

**Universidad CEU-Cardenal Herrera**

**Departamento de Fisioterapia**



**CEU**

*Universidad  
Cardenal Herrera*

**EFFECTOS EN EL APOYO TRAS LA PUNCIÓN SECA EN  
EL MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR. ESTUDIO  
BAROPODOMÉTRICO DINÁMICO**

**TESIS DOCTORAL**

**Presentada por: Dña Sonia del Río Medina**

**Dirigida por:**

**Dr. D. José Martín Botella Rico**

**Dr. D Francisco José Andreu Martínez**

**Elche, 2013**

## Índice de abreviaturas

## Índice de figuras e imágenes

## Índice de gráficos y tablas

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>10</b>
<b>1.1 LA MARCHA HUMANA</b>	<b>12</b>
1.1.1 CINEMÁTICA DE LA MARCHA	14
1.1.2 PAPEL DEL PIE EN LA FASE DE APOYO	15
1.1.3 ANÁLISIS CINÉTICO: ACTIVIDAD ELÉCTRICA MUSCULAR DURANTE LA MARCHA	16
1.1.4 PRESIÓN PLANTAR DURANTE LA MARCHA	22
1.1.5 BÓVEDA PLANTAR	24
1.1.6 MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA MARCHA	28
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>46</b>
<b>2.1 TIBIAL POSTERIOR</b>	<b>46</b>
2.1.1 INSERCIONES Y CONSIDERACIONES ANATÓMICAS	46
2.1.2 INERVACIÓN	49
2.1.3 FUNCIÓN DEL MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR	49
2.1.4 UNIDAD FUNCIONAL (MIOTÁTICA)	52
2.1.5 SÍNTOMAS Y DOLOR REFERIDO DEL TIBIAL POSTERIOR	52
2.1.6 REPERCUSIÓN DE LA DISFUNCIÓN DEL TIBIAL POSTERIOR	53
<b>2.2 LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES</b>	<b>60</b>
2.2.1. REVISIÓN HISTÓRICA	60
2.2.2 NATURALEZA DE LOS PGM	62
2.2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PUNTOS GATILLO	75
2.2.4 EXPLORACIÓN DE LOS PG	78
2.2.5 FACTORES DE PERPETUACIÓN DE LOS PG	85
2.2.6 ATRAPAMIENTO	87
2.2.7 LIBERACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO	87
<b>2.3 TÉCNICAS DE PUNCIÓN</b>	<b>89</b>
2.3.1 EFECTIVIDAD CLÍNICA	90
2.3.2 PUNCIÓN SUPERFICIAL	92
2.3.3 PUNCIÓN PROFUNDA	93
<b>2.4 PUNTOS GATILLO Y PUNCIÓN SECA EN EL TIBIAL POSTERIOR</b>	<b>97</b>
2.4.1 EXAMEN DEL PACIENTE Y EXPLORACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO DEL TIBIAL POSTERIOR	97
2.4.2 ATRAPAMIENTOS	100
2.4.3 PUNTOS GATILLO ASOCIADOS	100
2.4.4 ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO DEL TIBIAL POSTERIOR	101
2.4.5 ACCIONES CORRECTIVAS PARA EL TIBIAL POSTERIOR	101
2.4.6 INFILTRACIÓN DEL TIBIAL POSTERIOR	102
<b>3. HIPÓTESIS</b>	<b>104</b>

<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>106</b>
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>108</b>
<b>5.1 JUSTIFICACIÓN</b>	<b>108</b>
<b>5.2 PLANTEAMIENTO</b>	<b>108</b>
<b>5.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>109</b>
<b>5.4 SUJETOS DE ESTUDIO</b>	<b>110</b>
<b>5.5 DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>111</b>
5.5.1 TAMAÑO MUESTRAL	111
5.5.2 ASIGNACIÓN DE LOS SUJETOS	112
5.5.3 SECUENCIA DEL ESTUDIO	112
5.5.4 MEDICIÓN BAROPODOMÉTRICA	115
5.5.5 INTERVENCIÓN	119
<b>5.6 VARIABLES</b>	<b>123</b>
5.6.1 FACTOR PRINCIPAL	123
5.6.2 VARIABLES INDEPENDIENTES	123
5.6.3 VARIABLES DEPENDIENTES	125
<b>5.7 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA Y ANÁLISIS DE DATOS</b>	<b>131</b>
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>135</b>
<b>6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO</b>	<b>135</b>
<b>6.2 HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS INTERVENCIÓN Y CONTROL</b>	<b>137</b>
<b>6.3 ANÁLISIS BASAL DE LAS VARIABLES DEPENDIENTES</b>	<b>139</b>
<b>6.4 MODELOS ANCOVA</b>	<b>141</b>
<b>7. DISCUSIÓN</b>	<b>146</b>
<b>7.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>152</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>155</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>157</b>
<b>10. ANEXOS</b>	<b>186</b>

## **Índice de abreviaturas**

**ACh** Acetilcolina

**ADP** Adenosindifosfato

**AEE** Actividad eléctrica espontánea

**ANCOVA** Análisis de la covarianza

**AREA.A** Parte medial de la parte posterior del pié

**AREA.B** Parte lateral de la parte posterior del pié

**AREA.C** Parte externa de la parte medial del pié

**AREA.D** Parte interna de la parte medial del pié

**AREA.E** Parte medial de la parte anterior del pié

**AREA.F** Parte lateral (incluyendo dedos del pié) de la parte anterior del pié

**ATP** Adenosintrifosfato

**ATPasa** Enzima adenosintrifosfatasa

**Avg P1** Promedio de presión en P1

**Avg P2** Promedio de presión en P2

**Ca** Calcio

**Carga AP** Carga del antepié

**Carga RP** Porcentaje de carga del retropié

**DTP** Disfunción del tibial posterior

**ECCA** Ensayo clínico controlado aleatorizado

**EMG** Electromiografía/actividad electromiográfica

**F** Peroné

**FDL** Tendón flexor largo dedos

**HZ** Hercios

**IA** Índice del arco

**IC** Intervalo de confianza

**IMC** Índice de masa corpoeal

**ISAK** Internacional Standards of Anthropometric Assessment

**M** Maleolo medial

**MANCOVA** Análisis Multivariante de la Varianza con Covariables



**MMDD** Miembro inferior derecho  
**MMII** Miembro inferior izquierdo  
**ng/ml** Nanogramos por mililitros  
**NS** No significativo  
**NV** Neurovascular  
**Long CoF** Longitud de la resultante de las fuerzas de línea de cada pié  
**PEMS** Estimulación eléctrica muscular percutánea  
**PENS** Estimulación eléctrica nerviosa percutánea  
**PG** Puntos gatillo  
**PMG** Puntos gatillo miofasciales  
**pg/ml** Picogramos por mililitros  
**P.máx** Presión máxima  
**P.media A** Presión media en A  
**P.media en B** Presión media en B  
**P.media en E** Presión media en E  
**P.media en F** Presión media en F  
**PPM** Potenciales de carga en miniatura  
**PPT** Umbral de dolor a ña presión  
**P.Prom** Presión promedio  
**PS** Punción seca  
**REL** Respuesta de espamo local  
**RM** Resonancia Magnética  
**RPM** Ruído de placa motora  
**RP MPV** Porcentaje de carga de variación de la presión del retropié  
**RS** Sarcoplásmico  
**SD** Desviación estándar  
**SDM** Síndrome de dolor miofascial  
**Semipaso** Longitud del semipaso  
**Sup** Superficie media de presión detectada  
**Sup AP** Superficie del antepié  
**Sup RP** Superficie de apoyo del antepié  
**T** Tibia

**TA** Tendón de Aquiles

**TENS** Electroestimulación nerviosa transcutánea

**TP** Tibial posterior/ Tendón tibial posterior

**TSH** Hormona estimulante del tiroides

**Vel** Velocidad del paso

## Índice de figuras e imágenes

Figura 1. Bóveda plantar.

Figura 2. Arco interno (AI) y externo (AE).

Figura 3. Transmisión del peso por medio de la articulación tibio-tarsiana.

Figura 4. Desviación de los ejes en el individuo con pie plano valgo.

Imagen 1. Marcha en baropodómetro.

Figura 5. Baropodometría en fase estática.

Figura 6. Baropodometría de paciente con pie plano.

Figura 7. Secuencia de huella plantar en baropodometría dinámica.

Figura 8. Puntos de máxima presión en baropodometría dinámica.

Imagen 2. Hueso navicular.

Imagen 3. Sección transversal de la extremidad en cadáver.

Imagen 4. Anatomía macroscópica de la región retromaleolar.

Imagen 5. Radiografía lateral del pie, que muestra el colapso del arco longitudinal

Imagen 6. Pie con principios de disfunción del tibial posterior.

Figura 9. Esquema de la hipótesis de la crisis energética.

Figura 10. Registro típico de la actividad espontánea (AEE) y de las espigas obtenido en el locus activo de un PG a dos velocidades de barrido diferentes.

Figura 11. Ciclo de feedback de una hipótesis integrada de 5 ó 6 pasos para explicar la etiología de los PG miofasciales.

Imagen 7. Localización anatómica del tibial posterior, un corte transversal.

Figura 12. Localización del tibial posterior.

Figura 13. PG del tibial posterior y dolor referido.

Figura 14. Diagrama de flujo sujetos estudio.

Imagen 8. Evaluación en baropodómetro.

Imagen 9. Algómetro utilizado en el estudio.

Imagen 10. Localización con presión digital del PG del tibial posterior.

Imagen 11. Medición con algómetro.

Imagen 12. Punción seca del tibial posterior.

## Índice de gráficos y tablas

Gráfico 1. Porcentajes de horas de deporte/semana, por sexos y grupo de intervención.

Gráfico 2. Medias e IC 95% de la edad, por sexos y grupo intervención.

Gráfico 3. Medias e IC 95% de IMC, por sexos y grupo intervención.

Gráfico 4. Medias e IC 95% de AREA.A por tiempos y grupo intervención

Gráfico 5. Valores medios de AREA.A por tiempos y grupo intervención.

Gráfico 6. Medias e IC 95% de AREA.F por tiempos y grupo intervención.

Gráfico 7. Valores medios de AREA.F por tiempos y grupo intervención.

Tabla 1. Factores de perpetuación de los puntos gatillo.

Tabla 2. Criterios de inclusión.

Tabla 3. Criterios de exclusión.

Tabla 4. Equipo baropodométrico utilizado en el estudio.

Tabla 5. Variable Factor Principal. Grupo control o intervención.

Tabla 6. Variable independiente edad.

Tabla 7. Variable independiente sexo.

Tabla 8. Variable independiente talla.

Tabla 9. Variable independiente peso.

Tabla 10. Variable independiente Índice de Masa Corporal.

Tabla 11. Variable independiente deporte.

Tabla 12. Variable dependiente Presión máxima.

Tabla 13. Variable dependiente Presión media de la huella.

Tabla 14. Variable dependiente Superficie del antepié.

Tabla 15. Variable dependiente Carga del antepié.

Tabla 16. Variable dependiente Porcentaje de variación de la presión el antepié.

Tabla 17. Variable dependiente Superficie de apoyo del retropié.

Tabla 18. Variable dependiente Porcentaje de carga del retropié.

Tabla 19. Variable dependiente Porcentaje de carga de variación de la presión retropié.

Tabla 20. Variable dependiente Superficie media de presión detectada.

Tabla 21. Variable dependiente Longitud de la resultante de las fuerzas de línea del pie.

Tabla 22. Variable dependiente Velocidad del paso.

Tabla 23. Variable dependiente Longitud del semipaso.

Tabla 24. Variable dependiente Cadencia.

Tabla 25. Variable dependiente Apoyo.

Tabla 26. Variable dependiente Parte medial de la parte posterior del pie.

Tabla 27. Variable dependiente Parte lateral de la parte posterior del pie.

Tabla 28. Variable dependiente Parte externa de la parte medial del pie.

Tabla 29. Variable dependiente Parte interna de la parte medial del pie.

Tabla 30. Variable dependiente Parte medial de la parte anterior del pie.

Tabla 31. Variable dependiente Parte lateral (incluyendo dedos del pié) de la parte anterior del pie.

Tabla 32. Variable dependiente Presión media en A.

Tabla 33. Variable dependiente Presión media en B.

Tabla 34. Variable dependiente Presión media en E.

Tabla 35. Variable dependiente Presión media en F.

Tabla 36. Variable dependiente Presión media en P1.

Tabla 37. Variable dependiente Presión media en P2.

Tabla 38. Variable dependiente Carga media del pie.

Tabla 39. Homogeneidad de los grupos intervención y control según sexo, edad, IMC y deporte.

Tabla 40. Homogeneidad de los grupos intervención y control segmentado por sexos.

Tabla 41. Análisis basal de las variables dependientes.

Tabla 42. Análisis basal de las variables de Área de máxima presión.

Tabla 43. Resumen de cada procedimiento Ancova para cada variable.

# INTRODUCCIÓN

---

## 1. INTRODUCCIÓN

La musculatura voluntaria constituye el órgano más grande del cuerpo humano y representa casi el 50% del peso corporal<sup>(1)</sup>. Cualquiera de estos músculos puede desarrollar puntos gatillo miofasciales (PGM) capaces de referir dolor y disfunción motora<sup>(2)</sup>.

Los PGM son extraordinariamente comunes y llegan a representar un capítulo doloroso de la vida de casi todo el mundo en uno u otro momento. A pesar de ser dolorosos, los PGM no suponen una amenaza directa para la vida, aunque su dolor puede, y a veces consigue, devastar la calidad de vida de una persona, afectando a cualquier ámbito como puede ser al deportivo, podológico, odontológico, reumatológico, infantil, dolor crónico... y pudiendo crear un desequilibrio desde nuestra base de sustentación, que son los pies, hasta la deambulación, que es nuestro modo de desplazamiento, desarrollo y relación con el entorno y lo que nos diferencia del resto de especies, la marcha en bipedestación<sup>(3)</sup>.

Las estructuras que conforman el pie, tiene una función fundamental en la base de sustentación y en la deambulación. En la marcha son muchas las estructuras que intervienen y muchos los músculos susceptibles a sufrir Punto gatillo (PG). La distorsión en la función de estas estructuras pueden dar lugar a desequilibrios y futuras patologías, desencadenadas desde el pie y en este mismo<sup>(4)</sup>.

Son diferentes las técnicas fisioterápicas que se utilizan en el tratamiento de los PGM, en busca de la eliminación del dolor y de la incapacidad que estos PG provocan, ya sea con técnicas invasivas o no invasivas, pero con el objetivo de lograr la máxima efectividad y eliminación en primer lugar del PG, controlando el dolor, y en segundo

lugar acabar con todos aquellos factores etiológicos y perpetuadores de los PG, responsables de la sintomatología del paciente<sup>(5, 6)</sup>.

Por esta razón, en este estudio utilizamos como técnica de elección, la punción seca (PS), que mediante el empleo del uso de una aguja, como agente físico, crea un estímulo mecánico en el PG<sup>(7)</sup> y nos permite alcanzar la estructura a estudiar, el tibial posterior, que tiene tanta influencia en la huella plantar<sup>(8-10)</sup>. Un ejemplo de esto es la disfunción del tibial posterior (DTP), que está mostrando una incidencia creciente en los últimos años<sup>(11)</sup> siendo una de las causas más comunes de pie plano adquirido en el adulto sano y/o de dolor en la cara medial del tobillo y pie<sup>(12)</sup>. Aunque en ocasiones hay ya un pie plano preexistente que predispone a la disfunción<sup>(13)</sup>. El establecimiento de un diagnóstico tan pronto como sea posible y un tratamiento efectivo, son los factores más importantes para evitar la cirugía y poder llevar a cabo un tratamiento menos agresivo<sup>(14)</sup>.

El pie forma parte inseparable de la función de apoyo, proporción y sostén antigravitatorio del sistema humano, además es un fiel exponente del desarrollo evolutivo, de las transformaciones biológicas y, al mismo tiempo, un ejemplo de los cambios que las situaciones sociales pueden provocar sobre los órganos y estructuras del hombre. Por esta razón su estudio y comprensión son indispensables para garantizar la salud de todas las personas.

La marcha bipodal es una característica del ser humano y de su evolución. Es la manera habitual que tiene para desplazarse y poder así relacionarse. Durante su ejecución, el peso del cuerpo es soportado de manera alternativa por las extremidades inferiores. Más que el desarrollo de un reflejo innato, la marcha es un proceso aprendido, por lo que cada persona muestra en su desarrollo características propias que son determinadas por factores como: talla, peso, sexo, longitud de las extremidades, integridad neurológica y capacidad muscular<sup>(15)</sup>. Es por todo



esto, la importancia que tiene el conocimiento de la marcha y el apoyo y el continuo estudio de los factores que en ellos intervengan.

## 1.1 LA MARCHA HUMANA

Al intervalo comprendido entre dos choques de talón sucesivos de un mismo pie, se le conoce como “**CICLO DE LA MARCHA**”. Estando formado un ciclo por dos pasos. En una zancada cada pie pasa por una fase de apoyo y una fase de oscilación<sup>(16)</sup>.

De este modo el **ciclo de la marcha** se divide en:<sup>(17)</sup>

- **Período de apoyo:** es la parte del ciclo de la marcha en que el pie contacta con el plano de apoyo. Comienza cuando el talón choca con el suelo y termina con el despegue del antepié. Representa aproximadamente un 60% del ciclo.
- **Período de oscilación:** es la parte del ciclo de la marcha en que el pie no contacta con el suelo, comienza tras el despegue del antepié y finaliza cuando el talón vuelve a contactar con el plano de apoyo. Representa, aproximadamente, un 40% del ciclo de la marcha.
- **Doble apoyo:** Parte del ciclo en que ambos pies contactan con el suelo.
- **Apoyo unilateral:** un solo pie se encuentra en contacto con el suelo, mientras que el otro se halla en período de oscilación o balanceo.

La marcha también está caracterizada también por otros parámetros:<sup>(18)</sup>

- Velocidad de la marcha: distancia que recorre el cuerpo hacia delante por unidad de tiempo. Se mide en centímetros o metros por segundo.
- Cadencia de la marcha: número de ciclos o pasos por unidad de tiempo. Se suele medir en ciclos o pasos por minuto.
- Longitud de la zancada: es la distancia entre dos choques de talón consecutivos de un mismo pie. Se mide en centímetros o en metros
- Longitud del paso: distancia entre ambos pies cuando éstos contactan con el suelo. Se mide en centímetros. Si la longitud del paso es normal e igual en ambos lados el ritmo de marcha será normal y armónico.
- Anchura del paso: separación lateral entre los apoyos de ambos pies. Se mide en centímetros.
- Ángulo del paso: es el ángulo entre la línea media del pie y la dirección de progresión.
- Choque del talón: momento en que el talón contacta con el suelo. Marca el principio y el final del ciclo.
- Despegue del dedo gordo: momento en que el dedo gordo deja de contactar con el suelo. Marca el final del período de apoyo y el comienzo del período de oscilación.

### 1.1.1 CINEMÁTICA DE LA MARCHA

En el análisis cinemático de la marcha tiene una gran importancia el estudio de las variaciones angulares de las distintas articulaciones, cuya movilidad es imprescindible para el normal desarrollo de la deambulación<sup>(19)</sup>.

#### **Movimiento de los miembros inferiores:**

##### El Pie y el tobillo:

Durante la marcha la bóveda plantar sufre deformaciones y sobrecargas que ponen en evidencia el papel amortiguador elástico de la bóveda<sup>(20)</sup>.

##### a. *Articulación tibiotarsiana:*

Cuando la extremidad inferior que se encuentra en oscilación está a punto de contactar con la superficie de apoyo a través del talón, el tobillo se encuentra en posición neutra o en ligera dorsiflexión. En esta posición se produce el choque del talón. A continuación el resto del pie apoya sobre el suelo y la articulación del tobillo se coloca en flexión plantar de forma pasiva<sup>(21)</sup>. En la fase de despegue se produce una flexión plantar activa. Durante la fase de oscilación se encuentra en posición neutra hasta un nuevo choque de talón.

##### b. *Articulación subastragalina:*

Tras el contacto de talón el pie comienza un movimiento de eversion, cuyo máximo, de 4° a 6° se produce al comienzo de la fase media de apoyo, que corresponde al primer 14% del ciclo de la marcha. A partir de

este momento, el movimiento cambia de dirección hasta la inversión máxima, que coincide con el 52% del ciclo. Vuelve a la posición neutra durante la oscilación<sup>(17)</sup>.

c. *Articulación mediotarsiana:*

Se ha observado un movimiento de aplanamiento y recuperación del arco durante la marcha. El aplanamiento se produce en la fase media de apoyo y se recupera cuando se eleva el talón.

d. *Articulaciones metatarsofalángicas:*

En el choque de talón estas articulaciones presentan unos 25° de flexión dorsal. Cuando se apoya todo el pie están en posición neutra y se recupera la flexión dorsal en el momento del despegue del antepié, unos 21° mientras los dedos permanecen en contacto con el suelo y puede aumentar hasta los 55° durante la fase de oscilación<sup>(22)</sup>.

### *1.1.2 PAPEL DEL PIE EN LA FASE DE APOYO*

El pie dinámico no se puede comprender observando el esqueleto óseo, porque los 22 huesos que lo componen deben estar sujetos por los tendones largos y las aponeurosis del esqueleto fibroso.

El pie actúa a la vez como un resorte de lámina, dejándose comprimir, y como un amortiguador hidráulico disipando una parte de las presiones. Por ello, ha sido comparado con un amortiguador de impacto. Para cumplir eficazmente su función, el pie debe ser flexible. La carga, determina, en las pequeñas articulaciones, movimientos complejos de deslizamiento y de rotación en los tres planos del espacio.

El pie sabe restituir una parte de compresión a la que está sometido, lo cual lo asemeja a un resorte libre de compresión. La analogía mecánica no es perfecta, pero el pie se comporta como un resorte amortiguador de lámina.

Los tendones y aponeurosis son estructuras con potencial elástico. El pie, estructura deformable, es sujetado por tendones extensibles que se dejan estirar y absorben, en parte, la carga. Los tendones y aponeurosis almacenan una parte de la energía producida por el aplastamiento y la restituyen al final de la fase de apoyo, reduciendo así el trabajo de los músculos. Entre los tendones, se ha demostrado la importancia del tibial posterior<sup>(23)</sup>.

Los músculos por su parte, poseen una viscoelasticidad que les permite frenar el movimiento y atenuar la onda de choque<sup>(24)</sup>.

### *1.1.3 ANÁLISIS CINÉTICO: ACTIVIDAD ELÉCTRICA MUSCULAR DURANTE LA MARCHA*

#### **Actividad Muscular en la Iniciación del Paso**

Tanto el miembro inferior derecho (MID) como el miembro inferior izquierdo (MII), desde el momento de reposo en bipedestación hasta el inicio del paso, tendrá que realizar diferentes tareas para que esto sea posible.

Para todo lo referente a la descripción de las fases del inicio de la marcha, se considerará la actividad de un sujeto normal que actúa espontáneamente tras una señal de partida, teniendo en cuenta que el pie derecho es el primero que se separa del suelo.

En posición bípeda cómoda, la línea de gravedad pasa por delante de las articulaciones tibiotarsianas. La tibia debería caer entonces en flexión dorsal respecto al pie si no la retuviera la acción del sóleo. Esta actividad latente del sóleo es permanente y subcortical<sup>(17)</sup>.

Algunos estudios sobre el inicio de la marcha en el hombre, registraron que el primer movimiento es una “flexión dorsal de la tibia sobre el pie”, es decir, la tibia bascula ligeramente hacia delante a partir del astrágalo todavía inmóvil. La superposición de la acción de los dos pies muestra que el inicio del paso no es debido a una propulsión del cuerpo por el pie: el cuerpo cae hacia delante cuando todavía los dos pies están fijos en el suelo.

En los dos miembros inferiores, el paso empieza, antes que cualquier desplazamiento angular, por una repentina reducción de la actividad electromiográfica (EMG) del gemelo y del sóleo. Esta disminución de la actividad provoca un desequilibrio de la pierna sobre el pie, aumentado por una intensa descarga del tibial anterior<sup>(25)</sup>.

- Actividad Muscular del Miembro en Fase de Oscilación (MID)

Después de la orden de caminar, se produce una brusca disminución de actividad del sóleo y del gemelo interno. A esta relajación sigue un importante aumento de la actividad EMG del músculo tibial anterior. Luego, aumenta la actividad del tríceps sural, probablemente para frenar o limitar el avance de la pierna, mientras disminuye levemente la del tibial anterior. A la inversa, antes de que los dedos de los pies dejen el suelo, la tensión activa aumenta en el tibial anterior y disminuye la del tríceps sural. El peroneo lateral largo acopla su actividad a la del tríceps sural para estabilizar el pie.

Al inicio de la primera oscilación del MID todos los músculos están al mínimo nivel de actividad, excepto el vasto medio del cuádriceps, con el fin de evitar una gran flexión de rodilla.

Al final de la oscilación existe una contracción simultánea de flexores y extensores de la rodilla y de flexores dorsales del tobillo, que lleva directamente a la primera fase de carga del MID<sup>(26)</sup>.

- Actividad Muscular del Miembro Inferior en Fase de Apoyo (MII)

Este miembro garantizará el primer apoyo monopodal después de la señal de marcha. Se observa actividad de los músculos posteriores de la pierna, de forma que reducen la dorsiflexión, ajustan la longitud total del miembro inferior y evitan la caída hacia delante del centro de masa de todo el cuerpo<sup>(27)</sup>.

Como al final de la fase de carga del miembro inferior derecho, el gemelo interno y el sóleo aumentan su actividad mientras que recíprocamente el tibial anterior disminuye la suya. La actividad del gemelo interno y del sóleo es máxima justamente antes del despegue del talón.

Al despegar el talón, se produce una brusca disminución de la actividad de los músculos posteriores, con lo cuál aumenta la del tibial anterior.

### **Actividad Muscular durante la Marcha**

- Del 0% al 15%: contacto del talón con el suelo y fase de carga.

El tobillo presenta una flexión dorsal. Se trata principalmente del tibial anterior, el extensor común de los dedos y del extensor propio del

primer dedo, que se contraen enérgicamente para amortiguar el choque producido por la aplicación contra el suelo de la masa representada por el centro de gravedad<sup>(28)</sup>.

La acción amortiguadora se realiza por una contracción isotónica excéntrica de los músculos del compartimento anterior (tibial anterior, extensor largo común de los dedos, extensor largo del primer dedo y el peroneo anterior), que frena la caída del antepié.

El tibial anterior actúa dos veces durante el ciclo de la marcha. Por una parte, levanta el pie al principio de la fase de oscilación; durante el paso del miembro inferior bajo el cuerpo, es inactivo. Por otra parte, al final de la fase de relajación, antes que el talón toque el suelo, aparece una segunda fase de actividad; se prolongará hasta el 7% del ciclo siguiente. Esta segunda fase tiene una doble acción: del 80% al 100%, el tibial anterior sostiene el pie a 90° sobre la pierna; del 0 al 7%, frena la proyección del pie sobre el suelo<sup>(26)</sup>.

Tan pronto como el pie toca el suelo, el **tibial posterior** asume su papel de estabilizador lateral controlando la parte interna<sup>(27)</sup>. Durante el contacto con el suelo, en apoyo unipodal, la pierna no queda directamente vertical sobre el astrágalo, sino que forma con éste un ángulo aproximadamente de 10°, con el fin de evitar la caída lateral de todo el cuerpo el tibial posterior participa con una contracción isotónica excéntrica estabilizando la tibia.

Los músculos del compartimento posterior ejercen un papel como estabilizadores de la rodilla en extensión en el apoyo unipodal<sup>(27)</sup>.



- Del 15% al 40%: pie sobre el suelo.

El tobillo se flexiona dorsalmente, la rodilla se extiende y la cadera se extiende. Habiendo tomado contacto con el talón y después con toda la planta del pie, el sujeto se halla en equilibrio monopodal.

Cuando el pie está plano sobre el suelo, con el tronco inclinado hacia delante por la progresión, los músculos más importantes son, por este orden<sup>(27, 29-31)</sup>:

1. Sóleo.
2. Tibial posterior.
3. Deltoides glúteo.

- Del 40% al 50%: despegue del talón.

Esta etapa se caracteriza por una intensa actividad de los músculos flexores plantares que actúan sobre el tobillo. El tobillo permanece neutro o bien el movimiento de dorsiflexión se acentúa ligeramente por un desplazamiento angular de la pierna.

Los puntos de inserción del tríceps sural se aproximan cuando el talón comienza a despegarse del suelo y la rodilla tiende a la flexión, de este modo eleva la parte posterior del pie. Los otros músculos posteriores de la pierna son accesorios de esta acción.

- Del 50% al 60%: despegue de los dedos del pie o prebalanceo.

En el tobillo se produce una flexión plantar. Los músculos posteriores de la pierna continúan su acción manteniendo la angulación del tobillo y luego cesa su actividad<sup>(27)</sup>.

La propulsión del sujeto hacia delante se realiza ligeramente en diagonal, lo cual explica la actividad del compartimento externo (peroneo lateral largo y peroneo lateral corto) de la pierna en este estadio. Además, la contracción del tríceps sural tiende a llevar al pie hacia un movimiento de inversión, por su tracción sobre el calcáneo medialmente respecto al eje de rotación de la articulación subastragalina. Por lo tanto, la actividad de los peroneos es importante para garantizar el equilibrio del pie.

Existe actividad del tibial anterior, extensor común de los dedos y extensor propio de primer dedo, encargados de levantar el pie para el paso<sup>(27, 29, 31)</sup>.

- Del 60% al 75%: avance del miembro inferior oscilante.

En este estadio el miembro inferior alcanza su mínima longitud, flexionándose las articulaciones de la cadera y de la rodilla, mientras el tobillo realiza una dorsiflexión. El peso del cuerpo del sujeto es soportado totalmente por el miembro inferior opuesto.

Al final de esta fase, sólo están activos el tibial anterior, extensor común de los dedos y el extensor del primer dedo. En este estadio, su función es elevar el antepié<sup>(27, 29)</sup>.

- Del 75% al 100%: extensión total de la rodilla.

El miembro inferior oscilante se adelanta y el esqueleto se coloca en posición de mayor longitud posible para alcanzar el suelo antes que el cuerpo, mientras que el miembro contralateral está en la fase de apoyo unipodal.

Hay actividad de los músculos del compartimento anterior (tibial anterior, extensor común de los dedos y extensor propio del primer dedo), manteniendo el pie en dorsiflexión y, por otra parte, se preparan para amortiguar el choque durante el contacto del talón con el suelo, en el 100% del ciclo de la marcha.

#### *1.1.4 PRESIÓN PLANTAR DURANTE LA MARCHA*

Existen muchos estudios sobre la distribución de las presiones durante la marcha, los cuales presentan valores muy distintos. Probablemente esto ocurre por los diferentes métodos y técnicas utilizados en cada uno de ellos. En general, se describe que el peso que llega al suelo durante la marcha no es uniforme, sino que varía dibujando ondas, con dos picos de presión; uno de ellos coincide con el contacto del talón y el otro con el despegue.

Para poder describir las presiones que se generan en el pie durante la marcha, normalmente los autores dividen la planta del pie considerando las zonas de mayor interés biomecánico. Se suele aceptar que la máxima presión local de todo el pie se registra en el talón y esto se produce durante su contacto inicial con el suelo<sup>(32)</sup>, aunque hay autores como San Gil Sorbet et al.<sup>(33)</sup> que indican que la principal zona de apoyo es el antepié. Grundy et al.<sup>(34)</sup> describen que la máxima presión ocurre en el momento en que también contacta el borde lateral de las cabezas metatarsianas. Todos concuerdan que conforme avanza el peso del cuerpo a la zona central del talón y aumenta la superficie de apoyo, la presión disminuye.

Los valores de presión en los distintos estudios son muy variables<sup>(35, 36)</sup>, por lo cual no existe ninguno que pueda definir con exactitud el valor de las presiones en el talón durante la marcha. Claro está, que sí se indica que las zonas de presión son bastante parecidas a las encontradas en estática. Las

diferencias son la aparición de nuevas áreas y el aumento de la superficie de la zona central de la región posterior del talón.

A pesar de que para Morton y para Rozema<sup>(36)</sup> et. al. es el primer metatarsiano el que presenta mayor presión seguido del segundo, la mayoría de los autores<sup>(37-39)</sup> describen una mayor presión en las cabezas del segundo y tercer metatarsiano, alcanzándose en estos puntos entre el 60% y el 100% del valor de máxima presión, en el impacto del talón. Es importante resaltar como el apoyo terminal sobre la primera cabeza metatarsiana y el dedo gordo es esencial para la marcha, ya que constituyen el punto de apoyo para que los músculos flexores ejerzan su fuerza propulsora<sup>(35)</sup>.

Todas estas diferencias entre los datos aportados por los distintos autores indican que no existe un único patrón de distribución de las presiones plantares<sup>(32)</sup>. Aunque a partir de la investigación de Hughes et al.<sup>(40)</sup> se proponen cuatro patrones normales que varían según diferencias individuales:

1. Patrón medial: mayor apoyo en el tercero, seguido muy de cerca por el primero y segundo metatarsiano.
2. Patrón medial-central: mayor apoyo en el segundo y tercero metatarsiano, seguido del primero.
3. Patrón central: mayor apoyo en el segundo y tercer metatarsiano, seguido del cuarto.
4. Patrón central-lateral: mayor apoyo del tercero, cuarto y quinto metatarsiano.

Para el mediopié se acepta, en general, que no cumple ningún papel en la transferencia del peso del talón al antepié<sup>(36)</sup>.

Con relación a la valoración del tipo de pie, en general, se sabe que, si se deseara determinar por medio del análisis de su huella plantar, no es lo

mismo hacerlo con un análisis estático que con uno dinámico, pues durante la marcha la apreciación de alguna patología no es muy representativa. Parece ser que la huella plantar al establecerse habitualmente de forma estática, no tiene concordancia con el comportamiento dinámico del pie, el cual puede mostrar patologías no perceptibles en la posición estática<sup>(41)</sup>.

### *1.1.5 BÓVEDA PLANTAR*

El pie del ser humano, con sus 28 huesos, 55 articulaciones, múltiples ligamentos y músculos, es una estructura perfectamente adaptada para cumplir con las múltiples exigencias de apoyo y locomoción del cuerpo humano, así como para la realización de los movimientos más complejos.

La disposición de todos los huesos del pie entre sí, forma una bóveda en la parte media del pie que le da una gran resistencia para la carga de peso y el esfuerzo. Para conseguir esto, se apoya en tres puntos que se conocen como trípode podálico<sup>(42)</sup>.

Estos tres puntos de apoyo son: la cabeza del primer metatarsiano, la cabeza del quinto metatarsiano y la apófisis del calcáneo. Estos puntos de apoyo están comprendidos en la zona de contacto con el suelo formando lo que se denomina impresión o huella plantar.

De estos puntos se desprende la formación de tres arcos, a saber: el arco externo, el arco transversal o anterior y el arco interno o longitudinal, el cual es el más largo y alto, además de ser el más importante de los tres, tanto desde el punto de vista estático como dinámico. El arco longitudinal interno es el único visible clínicamente (Figura 1)<sup>(43)</sup>.

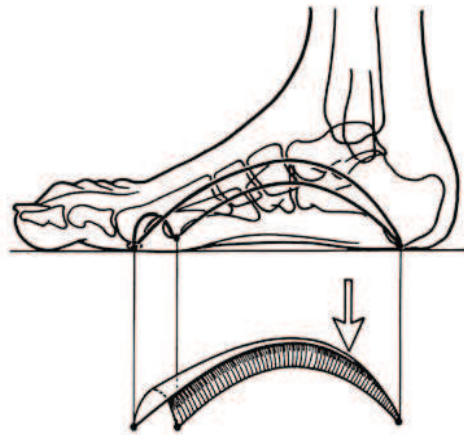


Figura 1. Bóveda plantar (según Kapandji. Fisiología articular. Ed Médica Panamericana. 1999. Pag 229)<sup>(21)</sup>. La bóveda plantar no forma triángulo equilátero pero posee tres arcos y tres puntos de apoyo.

El arco longitudinal o interno comprende cinco huesos que son: el primer metatarsiano, que sólo descansa en el suelo en el punto de apoyo de su cabeza; la primera cuña, que no tiene contacto con el suelo; el escafoides tarsal, al cual se le considera como el hueso clave en la formación de la bóveda plantar y que en la edad adulta promedia una elevación de 15 a 18 mm por encima del suelo; el astrágalo, que es el que se encarga de distribuir a través de la bóveda los impulsos provenientes de la pierna; y por último, el calcáneo, que descansa sobre el suelo por su extremo posterior.

El arco externo incluye a tres huesos: el quinto metatarsiano, sobre cuya cabeza descansa el apoyo anterior; el cuboideo, que se encuentra en suspensión y sin contacto con el suelo, y el calcáneo cuyas tuberosidades posteriores constituyen el punto de apoyo posterior. Este arco es mucho más rígido que el arco interno, lo que le permite transmitir adecuadamente el impulso motor del tríceps sural, potenciado en su mayor parte por el gran ligamento calcáneo-cuboideo plantar, cuyos fascículos profundo y superficial impiden que las articulaciones calcáneo-cuboidea y cuboideo-metatarsiana se entreabran por su parte inferior bajo la influencia del peso del cuerpo<sup>(21)</sup>.

El arco anterior o transverso tiene como puntos de apoyo las cabezas del primer y quinto metatarsiano, con lo cual las cabezas de los otros tres metatarsianos normalmente no tienen contacto con el suelo. Sin embargo, en muchas patologías en las que existe un desequilibrio entre los músculos intrínsecos del pie, se ocasiona el aplanamiento de este arco, lo que contribuye a la formación de los dedos en garra y a la aparición de callosidades plantares de dolor variable (Figura 2).

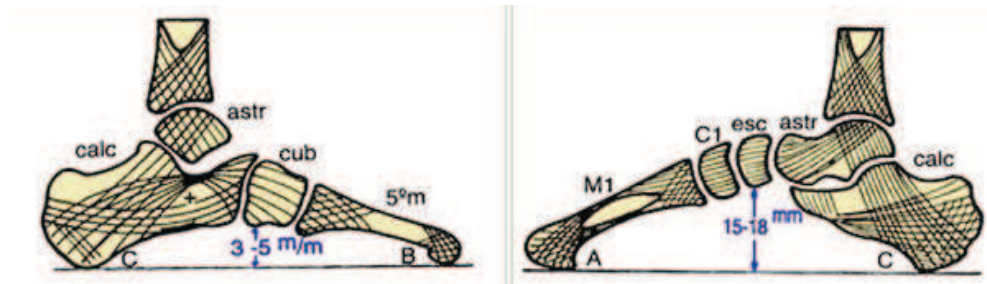


Figura 2. Arco interno (AI) y externo (AE) (según Kapandji. Fisiología articular. Ed Médica Panamericana. 1999. Pag 233)<sup>(21)</sup> La transmisión de los impulsos mecánicos se lee en la disposición de las trabéculas óseas. AI) Arco interno y AE) Arco externo (respectivamente).

El arco interno conserva su concavidad gracias a los ligamentos y a los músculos que actúan como tensores, principalmente el tibial posterior, el peroneo lateral largo, el flexor del primer dedo y el aductor del mismo. Por el contrario, el extensor propio del primer dedo así como el tibial anterior tienden a aplanarlo<sup>(44)</sup>.

La distribución de la carga sobre los tres puntos de apoyo del pie no es uniforme; se considera que en posición erguida, vertical e inmóvil, el peso se distribuye en un 50% hacia el calcáneo y el otro 50% se divide: un tercio sobre el apoyo anteroexterno y los dos tercios restantes sobre el apoyo anterointerno.

Los arcos sufren modificaciones por el efecto de la carga, principalmente el arco longitudinal, el cual puede descender tanto por laxitud de los ligamentos como por falta de tensión muscular, lo que ocasiona un desplazamiento de la cabeza del astrágalo hacia adentro, el eje del pie posterior se desvía hacia adentro, mientras que el eje del pie anterior lo hace hacia afuera, el pie posterior gira en aducción-pronación y ligera extensión mientras que el pie anterior efectúa una desviación en flexión-abducción-supinación, lo que genera el pie plano valgo elástico de la infancia<sup>(45)</sup>.

En el arco externo también se producen desplazamientos verticales del calcáneo. El cuboides, por su parte, desciende junto con la estiloides del quinto metatarsiano con un retroceso del talón y avance de la cabeza del quinto metatarsiano. El arco anterior o transversal se aplasta y se extiende a cada lado del segundo metatarsiano. La distancia entre los metatarsianos aumenta significativamente, de modo que esta distancia se ensancha aproximadamente 12 mm en el pie adulto bajo carga<sup>(20)</sup>.

Los ligamentos articulares son los elementos estáticos del pie que mantienen unidos los distintos huesos entre sí para darle soporte a los arcos. La estabilidad estática la dan los ligamentos, mientras que la estabilidad dinámica es generada por los músculos, que proporcionan resistencia y movimiento. Si se mantienen en equilibrio las fuerzas eversoras con las inversoras, el pie conserva un buen balance y por tanto la altura fisiológica de sus arcos.

La transmisión del peso se hace por medio de la articulación tibio-tarsiana desde donde se distribuye hacia los 3 puntos de apoyo identificados con la cruz en negro (Figura 3).



En el caso del pie plano, la parte posterior del pie gira en aducción y pronación (flecha inferior) y la parte anterior del pie gira en flexión, abducción y supinación (flecha superior) (Figura 4).

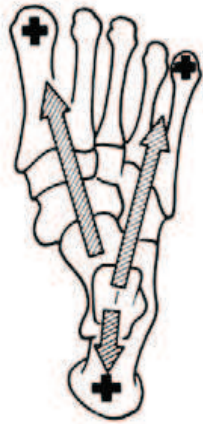


Figura 3. Transmisión del peso por medio de la articulación tibio-tarsiana (según Kapandji. Fisiología articular. Ed Médica Panamericana. 1999. Pag 237)<sup>(21)</sup>

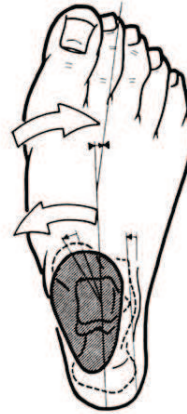


Figura 4. Desviación de los ejes en el individuo con pie plano valgo (según Kapandji. Fisiología articular. Ed Médica Panamericana. 1999. Pag 237)<sup>(21)</sup>

### 1.1.6 MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA MARCHA

El estudio del movimiento y de la marcha ha interesado desde tiempos remotos, pero en la antigüedad el hombre sólo disponía de su capacidad de observación. En el último siglo la evolución de las técnicas de análisis de la marcha ha experimentado su mayor desarrollo, principalmente desde la introducción de programas informáticos que proporcionan datos numéricos y gráficos y permiten la realización de diferentes estudios de la marcha normal y patológica, de los factores que pueden modificarla, etc....<sup>(46)</sup>.

Para el estudio de la marcha existen diferentes técnicas, entre las cuales podemos destacar los métodos cinemáticos que estudian la dinámica del movimiento, sin ocuparse de las fuerzas que las originan y los métodos cinéticos que estudian las fuerzas que se producen durante la marcha.

Entre los métodos cinemáticos está la inspección, en la cual, a través de la simple observación se realiza la valoración del sujeto mientras deambula, utilizando el pasillo de espejos de Ducroquet<sup>(47)</sup>, lo cual hace la observación más objetiva. En la actualidad, la inspección se ha visto auxiliada por diferentes métodos como la fotografía, la cinematografía, el video, los acelerómetros y los captosres plantares entre otros medios, que nos ayudan a obtener un estudio más detallado y preciso de los movimientos que ocurren durante la marcha.

Los métodos cinéticos utilizan para su estudio plataformas que registran las fuerzas que se ejercen sobre el suelo durante la marcha, captosres fijos al pie y baropodómetros que analizan las presiones ejercidas en cada punto de la planta del pie a través de una plataforma.

Fue a finales de los años 80, cuando aparecieron sistemas informáticos que permitieron importantes mejoras de los registros y análisis de los datos obtenidos hasta el momento, con la aparición de los sistemas de baropodometría óptica y electrónica<sup>(48)</sup>

A partir de 1986 se comercializó un sistema de baropodometría electrónica: EMED System<sup>(48)</sup>.

En 1990 se desarrolló en Italia el PODYNAMIC System que es una plataforma con presocaptosres protegidos por una capa de caucho<sup>(48)</sup>.

En 1992 Rose et al, emplearon el sistema F-SCAN que es una plantilla de 960 sensores. Mediante esta técnica se detecta, visualiza y graba la presión plantar durante la marcha<sup>(49)</sup>. En este mismo año Nevill describió

el sistema GAITSCAN que es empleado por Akhlaghi en 1994. Emplea 8 traductores en cada plantilla formados por una lámina de discreta piezoelectricidad. Se obtienen buenos resultados pero el inconveniente es que hay que fabricar una plantilla para cada individuo lo que limita mucho su uso clínico. En 1993 se desarrolló una plataforma compuesta por sensores piezorresistivos que permitió medir las presiones plantares con una alta resolución y se desarrolla el PODOTRACK, sistema sencillo para detectar anomalía de los apoyos<sup>(48)</sup>.

#### 1.1.6.1 La baropodometría

Este método ha experimentado grandes avances en los últimos 20 años gracias a un proceso de investigación continua y al desarrollo de mejores programas y plataformas de presiones realizadas principalmente en Italia y en otros países de Europa<sup>(50)</sup>. Son muchos los modelos que han sido desarrollados usando esta tecnología. El común denominador de estos equipos es cuantificar la presión aplicada sobre la planta del pie, utilizándose esta información en procedimientos de diagnóstico, tratamiento y evaluación clínica de un paciente. Las mediciones efectuadas con el sistema de Baropodómetro Electrónico son precisas, instantáneas y repetibles, por lo que permiten evaluar la ortostática y la funcionalidad del paciente (examen estático, dinámico y estabilométrico).



Imagen 1. Marcha en baropodómetro. (Fuente propia).

Permite estudiar la marcha desde el punto de vista cinético, pudiendo ser complementado con métodos cinemáticos (video) para un análisis más completo. El análisis del paso mediante aparatos como los baropodómetros (Imagen 1) permite conocer las presiones que se ejercen en cada uno de los puntos de la superficie plantar, tanto en forma estática como dinámica. Permite también visualizar en tiempo real, durante el desarrollo del paso<sup>(51)</sup>.

En la fase estática el baropodómetro registra la imagen de la huella plantar, se define la localización del baricentro, así como los puntos máximos de presión para cada extremidad y la repartición de cargas entre el antepié y el retropié (Figura 5).

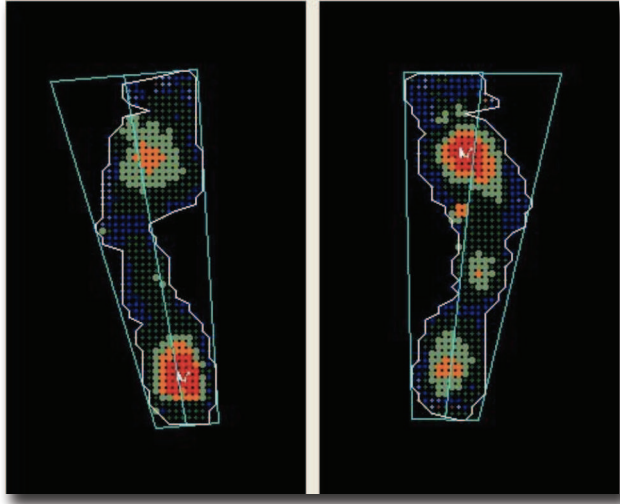


Figura 5. Baropodometría en fase estática<sup>(50)</sup>.

La fase dinámica representa el aspecto más importante e innovador del análisis instrumental, puesto que permite visualizar el registro consecutivo en función del tiempo, de todos los datos relativos al pie durante el desarrollo del paso normal. Durante la fase dinámica es posible además registrar la superficie que se abarca entre cada paso, la presión máxima ejercida en cada fase individual durante el desarrollo del paso, la velocidad de movimiento del pie en cada fase y la fuerza ejercida por el peso durante las fases de apoyo y de impulso.

Esto nos permite realizar un procedimiento que mide la distribución de las presiones plantares en posición erecta, ya sea en fase estática o dinámica proporcionándonos los valores de las presiones en colores, el punto de máxima presión, la superficie de apoyo y el baricentro corpóreo o centro de presión proyectado al interior del polígono de apoyo (la proyección del centro de gravedad a la huella plantar).

Los valores de las presiones son expresados en  $\text{g}/\text{cm}^2$  y permiten leer el mapa plantar, posibilitando y evidenciando su relación con el pie normal.

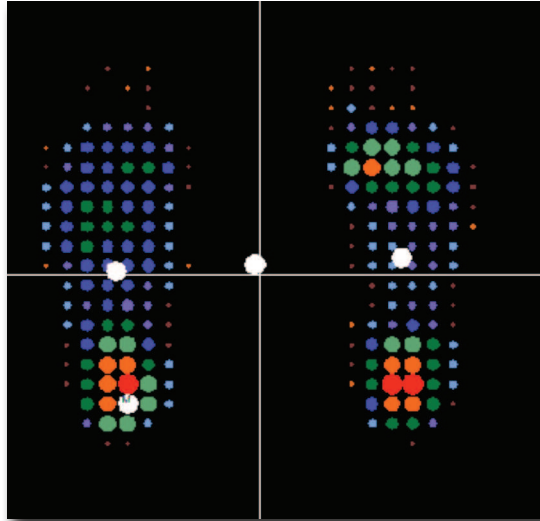


Figura 6. Baropodometría de paciente con pie plano<sup>(50)</sup>.

La gráfica para investigar dinámicamente el baricentro proyectado al piso se puede considerar normal si se origina en el tercio posterior del retropié, se adelanta desplazándose en dirección del quinto metatarsiano, pasando después sobre el cuarto, continúa sobre el tercero, segundo y termina en el dedo gordo. Cualquier alteración de este patrón puede considerarse el reflejo de un proceso patológico (Figura 6).

El análisis de la deambulación permite examinar en forma sucesiva los distintos momentos de apoyo, con visualización del centro de presión de cada pie en cada instante de la acción (Figura 7) y el correspondiente resultado del paso. La imagen se presenta no sólo globalmente (Figura 8) sino también recompuesta en imagen promedio de las distintas dinámicas realizadas en el paciente, con valores correspondientes a todo el ciclo del paso, con tiempos de inicio/desprendimiento/vuelo, velocidad de desplazamiento, pasos por minuto, longitud del paso, superficies, cargas, curvas pico, valores de geometría del baricentro, etc.

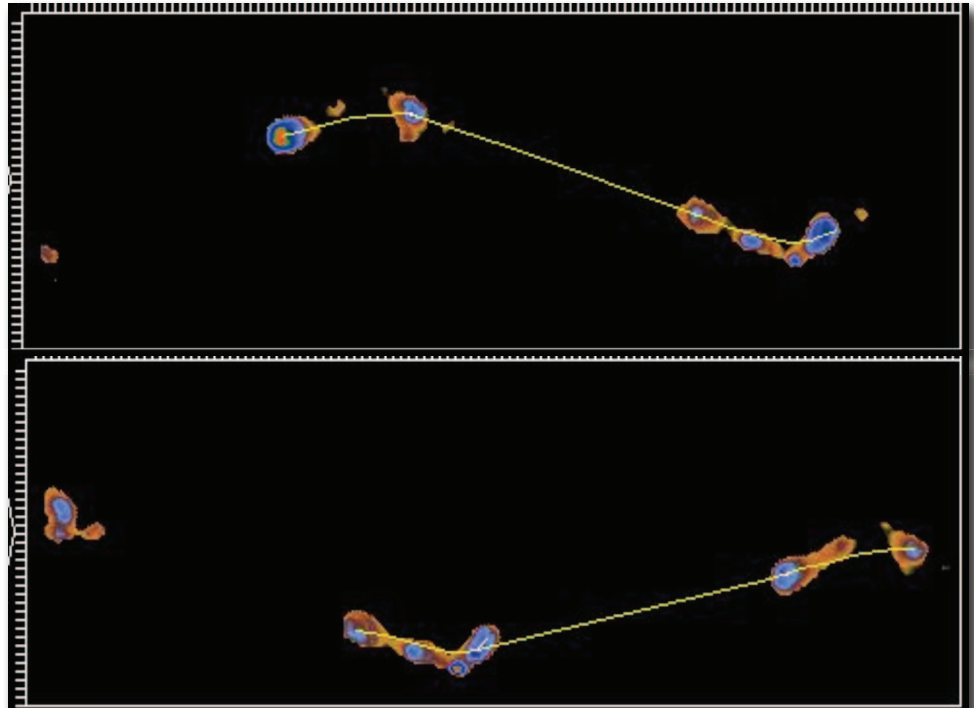


Figura 7. Secuencia de huella plantar en baropodetría dinámica (Fuente propia).

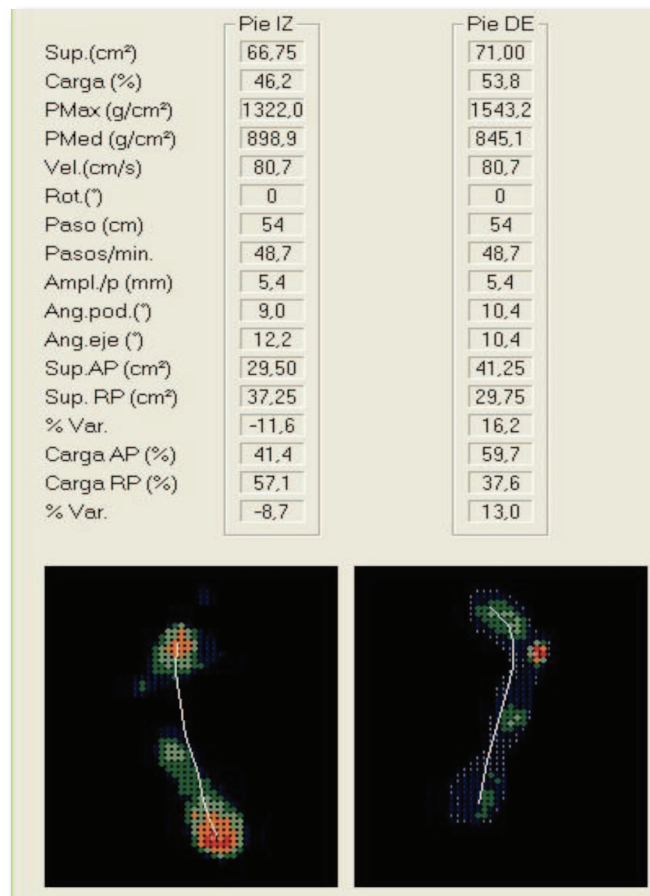


Figura 8. Puntos de máxima presión en baropodetría dinámica. (Fuente propia).

### 1.1.6.2 Uso de la baropodometría

La baropodometría como método de medición de las presiones plantares, se ha utilizado en muchos estudios, en diferentes ámbitos, como se resume a continuación; un claro ejemplo de estudio sobre medición dinámica, es el de A. Martínez Nova<sup>(41)</sup>, que evalúa las presiones plantares de sujetos sanos mediante baropodometría. Sus resultados fueron que los picos de presión más elevados se encontraron en el antepié, seguidos del retropié y por último en el mediopié. En relación a la presión media, el porcentaje de apoyo del talón es del 46,4 %, el del mediopié de un 12 % y el del antepié de un 41,6 %.

En otro estudio dinámico de Putti AB<sup>(39)</sup> comprobó que en los hombres, el área de contacto fue significativamente mayor en todas las regiones del pie en comparación con las mujeres, dándose la fuerza máxima en talón, 1º y 3º cabeza de los metatarsianos. No hubo diferencia en los picos de presión según sexo, pero si en el área de contacto del pie.

Se ha valorado la eficacia de los tratamientos quirúrgicos al permitir comparar objetivamente entre un estado preoperatorio y después del procedimiento, lo que ha dado oportunidad a mejorar las técnicas, no sólo en cirugía de pie y tobillo, sino también en cirugía de rodilla y columna<sup>(37, 38)</sup>.

Con estos estudios se pueden mejorar las órtesis y valorar la eficacia del tratamiento quirúrgico y conservador<sup>(52)</sup>.

Chan G<sup>(53)</sup> y Charles YP<sup>(54)</sup>, utilizaron el baropodómetro para estudiar los patrones de distribución de la presión plantar antes y después de la corrección quirúrgica de los pies cavovaros en niños y llegaron a la conclusión que aunque la deformidad del pie se corrige en los trastornos neuromusculares, la distribución de la presión no se normaliza.



Se le ha encontrado un valor pronóstico, en especial en el estudio de las alteraciones del pie plano valgo del niño<sup>(55)</sup>.

Los estudios realizados con baropodómetro, mediante el conocimiento de las presiones plantares ayudan a la innovación para el diseño de aparatos ortopédicos, plantillas, calzado... Así sucede en el trabajo de Lawrence A. Lavery, en su estudio para la realización de plantillas viscoelásticas en el caso del pie diabético<sup>(56)</sup> o en el estudio de Marc R. Sarnow, para conseguir un calzado más adecuado para estos casos<sup>(57)</sup>. En los pacientes diabéticos con alteraciones sensitivas es de gran ayuda, ya que se pueden localizar las zonas de mayor presión y realizar la descarga adecuada para evitar lesiones<sup>(58)</sup>.

La medicina deportiva ha encontrado en esta tecnología una herramienta útil para evaluar el desarrollo de los atletas en diferentes disciplinas y mejorar su desempeño, así como la prevención de lesiones. Se utiliza como un complemento en los programas de rehabilitación donde se evalúa la eficacia del tratamiento y permite la modificación del mismo para obtener un mejor resultado. La baropodometría junto con sistemas optoelectrónicos (video y escaneo de huella plantar) permite realizar estudios de postura y finalmente, a través de la información obtenida por el estudio se tiene la posibilidad de realizar una plantilla tecnológica que permita una adecuada distribución de la carga y la corrección de una gran cantidad de problemas que se manifiestan en el pie<sup>(59)</sup>.

En cuanto al estudio y manejo de las metatarsalgias y las talalgias, ya sean primarias o secundarias, se ha logrado un avance sustancial en cuanto a la precisión en el diagnóstico. Se hizo una correlación entre el tipo de pie y la huella plantar a través de la baropodometría. Actualmente, la metodología de estudio más recomendada para las metatarsalgias es la baropodometría electrónica gracias a su precisión en las evaluaciones ya sea en un sentido cualitativo como cuantitativo de las cargas tanto en estática como en

dinámica en fase clínica pero también preclínica, con las relativas repercusiones positivas en el aspecto clínico-diagnóstico y terapéutico que se derivan del mismo. El objetivo del estudio fue el de verificar la confiabilidad, la sensibilidad y la especificidad de la baropodometría en las metatarsalgias. El uso del baropodómetro, como un instrumento coadyuvante en las observaciones clínicas y de las revelaciones radiológicas, podoscópicas e instrumentales en general, nos ha permitido un control electrónico de las patologías metatarsales en condiciones estáticas y dinámicas con la exacta obtención de las cargas de las cabezas metatarsales. Tras este estudio, los autores concluyen que los pacientes con sobrecarga sintomática adoptan una estrategia de marcha determinada por el dolor<sup>(60)</sup>.

A. J. M<sup>a</sup> Pérez García<sup>(61)</sup> en su estudio sobre el apoyo metatarsal, llega a la conclusión, como recoge Viladot en sus libros<sup>(32, 62)</sup>, que no existe un apoyo estático riguroso, basta modificar la posición de la planta del pie para que cambien los músculos contraídos. El pie al ser dinámico y funcional en el apoyo, la plataforma permite diferenciar el peso transmitido de la carga puntal ejercida por cada metatarsiano, comprobando que todos los metatarsianos participan en el apoyo del antepié, aunque en este estudio, predomine la carga ( $\text{g/cm}^2$ ) por los metatarsianos centrales.

El manejo del pie reumático ha sido de gran ayuda para conocer las zonas de mayor presión y las alteraciones dinámicas de estos pies severamente lesionados. Esto ha permitido planear de manera más acuciosa el procedimiento quirúrgico. Mediante estudio baropodométrico se puede observar si se alcanzó los objetivos que se trazaron inicialmente en la planeación quirúrgica y además se puede realizar una plantilla de descarga como complemento al tratamiento, Así disminuye la aparición de zonas de hiperpresión y una mejor descarga del pie. En la práctica clínica este método ha sido de gran utilidad en el tratamiento y control del pie reumático, ya que permite contar con un registro baropodométrico de la evolución de este padecimiento<sup>(63)</sup>.

Otros estudios dinámicos revelan que en pacientes con alteración del pie por artritis reumatoide, la sensibilidad plantar se ve alterada<sup>(63)</sup>.

El estudio de la función dinámica del pie en acciones como la marcha y la carrera es un tema frecuentemente analizado en el ámbito científico. Alguno de estos trabajos se han centrado en determinar la relación entre la altura del arco plantar, el ángulo de pronación y las presiones plantares<sup>(64, 65)</sup>. Las investigaciones indican que los sujetos con pies más planos presentan una tendencia a producir ángulos de pronación mayores<sup>(66)</sup>, factores de riesgo en corredores que pueden acarrear lesiones en el tren inferior.

En marcha atlética se reporta el estudio en el cual se registraron presiones plantares. Se calcularon las presiones máximas en cada región del pie y los valores máximos y mínimos de los tres ángulos que describen la articulación subastragalina<sup>(19)</sup>.

### **La baropodometría y el arco longitudinal medial:**

Actualmente Nadir Yalçın en su estudio<sup>(67)</sup>, demuestra que el baropodómetro electrónico es válido para la medición del arco longitudinal medial. Compara los resultados obtenidos de la medición de algunos ángulos de radiografías estáticas y los obtenidos con el sistema dinámico de medición de distribución de la presión plantar para la evaluación del arco longitudinal medial en individuos sanos, mediante el sistema EMED-SF, calculando el índice de arco, con baropodómetro electrónico. Concluye que los resultados son similares y valiosos en ambos casos y por lo tanto afirma que la medición del arco longitudinal tras la suma de las presiones obtenidas con el baropodómetro es apta a diferencia de los estudios que se habían realizado hasta ahora.

La evaluación del arco longitudinal es un tema muy controvertido y polémico ya que hay mucha disparidad de opiniones, en cuanto a su medición<sup>(67)</sup>. Autores como, McPoil TG y Cornwall MW, afirman en sus trabajos<sup>(68)</sup> que los resultados obtenidos basados en el cálculo sobre la cantidad de área de superficie plantar en contacto con el suelo durante la marcha, medido con plataforma de presión, no son concluyentes para estimar la altura del arco longitudinal del pie. Esto también le sucede a otros autores en estudios anteriores, donde ninguno consigue poder explicar con este método más del 55% de la altura del arco<sup>(69-71)</sup>.

Calculando el índice del arco (IA) en pacientes con pie normal y en pacientes con disfunción del tibial posterior, se ha observado una compensación neuromuscular para reducir la sobrecarga del arco longitudinal medial. Esto se ha estudiado mediante radiografías y EMG<sup>(72)</sup>. El IA, es “la proporción entre las áreas de contacto de las diferentes partes de la huella plantar excluyendo los dedos”. El IA se mide como la proporción del área del medio pie entre la superficie total del pie exceptuando los dedos. Así, se obtienen los siguientes valores que determinan el tipo de pie según los centímetros cuadrados: pie cavo, pie normal y pie plano<sup>(73)</sup>.

Existen muchos métodos para evaluar el arco longitudinal medial tanto estática como dinámicamente<sup>(73-78)</sup>.

Caminar es un proceso complejo y dinámico, por esto que otros autores apuesten por un método dinámico<sup>(65, 73, 75, 79)</sup>.

### **Estudios cinéticos con plataformas de presión:**

Los estudios cinéticos sobre la medida del arco longitudinal medial nos muestran como influyen sobre éste factores como sexo, composición corporal, cadencia flexibilidad, actividad deportiva, edad:

- La composición corporal influye descendiendo el arco longitudinal medial de los sujetos con sobrepeso y obesidad<sup>(80, 81)</sup>.
- Las mujeres tienen un mayor rango de movimiento del arco que los hombres en condiciones de carga estáticas y dinámicas<sup>(82)</sup>.
- También se ha estudiado la relación entre las presiones plantares y la cadencia al caminar<sup>(83)</sup>: a medida que aumenta la cadencia al caminar, el tiempo de presión y el contacto del pie en el suelo disminuye y se produce un aumento de las presiones plantares.
- Este resultado con respecto a la relación de las presiones plantares y la velocidad de la marcha también lo obtuvo Chung MJ<sup>(82)</sup> en su estudio, y con respecto a la relación con el género, no tuvo tanta respuesta, aunque destaca que las mujeres tuvieron una mayor área de contacto en la parte media del pie y los hombres tuvieron una mayor presión en el dedo medio y parte delantera del pie y mayor área de contacto en la parte delantera central y talón. Estos estudios ofrecen una nueva perspectiva para analizar los efectos del género y la velocidad en la distribución de la presión plantar. También se ha evaluado como afecta el factor tiempo y fatiga muscular durante la marcha con respecto a posibles cambios en la pisada y se ha comprobado que aumenta la carga en el talón y disminuye ésta en los dedos de los pies, es decir, hay un cambio en el patrón al caminar. Se argumenta que estos cambios reflejan el efecto de la fatiga de los músculos de la pierna para evitar la carga de las partes más vulnerables del pie<sup>(84)</sup>.

- La marcha con zapatos, alteran las presiones plantares, reduciendo los picos de presión en comparativa de la toma de la huella plantar descalzo<sup>(85)</sup>.
- Con respecto a la relación entre el arco plantar y el deporte; muchos estudios sugieren que hay relación entre el arco plantar y la carrera<sup>(86)</sup>. En este estudio de Dorsey S.<sup>(66)</sup> sugiere que hay relación entre la estructura del arco del pie y la cinemática de las extremidades inferiores y la cinética durante la carrera. Estas diferencias probablemente puede dar lugar a diferentes patrones de lesión en personas con diferentes estructuras de pie. Estas relaciones pueden sugerir la mejora del tratamiento y la intervención de las estrategias para los corredores.
- El aumento de la superficie plantar en los pies planos, parece ser un factor de riesgo en el desarrollo de lesiones<sup>(87, 88)</sup>.

### **Estudios cinemáticos:**

Otros estudios cinemáticos sí que han demostrado que hay una diferencia de género en la deformación funcional del arco longitudinal, indicando que el pie es más flexible en las mujeres que en los hombres durante la estática y la dinámica<sup>(89)</sup>. Igual que se ha demostrado que las mujeres tienen mucha menos rigidez en el arco plantar que el hombre<sup>(90)</sup> y una mayor laxitud en la articulación<sup>(91, 92)</sup>.

En el caso de la marcha atlética, mediante otros estudios cinemáticos, se intenta poner de manifiesto la relación entre el comportamiento de la articulación subastragalina y buscar correlación con la huella plantar, calculando el índice del arco. La máxima pronación mostró ser mayor que la descrita en la marcha común y similar a la de la carrera. Los sujetos con pies más planos tienden a apoyar con la cara interna del pie.

Los marchadores con pies más cavos registran mayores presiones en la parte externa del retropié y mientras que los más planos lo hacen en la parte interna del mediopié<sup>(19)</sup>.

Se han realizado muchos estudios cinemáticos con el fin de registrar si hay cambios en la marcha asociados a la disfunción del tibial posterior y en todos ellos se confirma que sí lo hay<sup>(52, 93-97)</sup>

- La longitud de la zancada, cadencia y velocidad de la marcha fueron significativamente disminuida.
- Disminución de la dorsiflexión y eversión del retropié.
- Disminución de la flexión plantar del antepié y pérdida de la orientación en varo en el antepié.
- Disminución de la amplitud de movimiento, con disminución de la flexión dorsal del dedo gordo.

También se han realizado muchos trabajos de investigación en esta línea, pero in vitro y éstos también han destacado al tibial posterior como estabilizador del arco longitudinal medial y han destacado que la disfunción del tibial posterior da lugar a cambios en la presión plantar<sup>(13, 98-106)</sup>.

Otro estudio cinemático<sup>(107)</sup>, pero en este caso con datos de electromiografía, sugiere que la disfunción del tibial posterior se asocia con actividad compensatoria de otros músculos, no sólo con sus antagonistas (los peroneos), sino también con el tibial anterior y gastrocnemio.

### 1.1.6.3 Factores que modifican el registro baropodométrico

Es posible diferenciar los factores que influyen sobre la distribución de las presiones plantares. Entre ellos pueden mencionarse el peso, la edad, el sexo, y la velocidad de la marcha<sup>(35, 108)</sup>.

### ***Peso***

A pesar de la débil correlación entre el peso y las presiones plantares descrita por algunos autores<sup>(57)</sup>, se acepta que existe una importante relación entre dichos factores. Por ejemplo, Nyska y Bennetti<sup>(85, 109)</sup> afirman que tanto al andar como al correr cuanto menor es el peso corporal, menores son las presiones en todo el pie, excepto en los dedos. De hecho parece que en personas con sobrepeso, se ve un incremento en la zona lateral del pie, sobre todo en la fase media de su contacto, con menores picos en la cabeza del primer metatarsiano<sup>(85)</sup>. Concretamente Hughes et al.<sup>(110)</sup> hablan de la existencia de una correlación importante entre el peso y la presión en la cabeza del cuarto metatarsiano. En general, podría decirse que los sujetos con sobrepeso tienden a usar menos la zona medial del antepié.

### ***Edad***

La marcha en los niños tiene unas características especiales que van evolucionando con la maduración del sistema nervioso y que se estabiliza hasta conseguir las características de la marcha del adulto. Esto sucede, según la mayoría de los autores, hacia los 7 años<sup>(111, 112)</sup>. Afirman que las presiones plantares en el niño son menores que en el adulto, debido a su menor peso, y en proporción existe una mayor presión sobre la cabeza del primer metatarsiano debida al valgo de rodilla presente frecuentemente, el cual conduce a una mayor pronación del pie. En las personas de edad (a partir de los 60-70 años) existen variaciones en los indicadores de la marcha, independientemente de las alteraciones debidas a posibles patologías. Según Murray et al.<sup>(113)</sup> no se debe considerar una marcha patológica, sino más bien una marcha cauta. En ellos, el pie es más horizontal en el contacto de talón, debido a un menor rango de movimiento en las articulaciones de las extremidades inferiores, lo que condiciona una disminución de la fuerza de reacción vertical y de los picos de presión durante el apoyo<sup>(114)</sup>.



### ***Sexo***

La mayoría de los autores coinciden en que muchas veces no es el sexo el que determina la distribución de las presiones plantares, sino la utilización de calzado diferente y las características antropométricas, como un menor peso en las mujeres. De todas formas, Henning et al.<sup>(112)</sup> describen patrones de distribución muy similares en niñas y niños. Por otra parte, generalmente la movilidad articular de las mujeres es mayor y esto puede influir en que los hombres, con mayor rigidez y menor pronación en la fase de apoyo, tiendan, como indican Pink y Jobe<sup>(114)</sup>, a localizar la mayor presión sobre la zona lateral del antepié y de los dedos.

### ***Velocidad y cadencia de la marcha***

La velocidad y la cadencia están relacionadas entre sí, ya que a mayor velocidad, con la misma longitud de paso, mayor será el número de pasos que se puedan dar por minuto, es decir, mayor será la cadencia<sup>(115)</sup>. Se ha demostrado que las presiones plantares son directamente proporcionales a estos factores<sup>(116, 117)</sup>. Se dice que al aumentar la velocidad y por tanto, la cadencia, aumenta de forma lineal la presión en el talón, en la zona medial del antepié y en los cuatro primeros dedos, mientras que no hay diferencias o disminuyen las presiones en la zona lateral del antepié y en el quinto dedo<sup>(110)</sup>. En la carrera la mayor velocidad aumenta el total de las fuerzas de dos a tres veces y, por ende, las presiones también son mayores<sup>(36)</sup>. En general, al correr, la presión mayor no corresponde al talón, como en la marcha, sino al antepié, y dentro de éste, es mayor en la cabeza del segundo metatarsiano, seguido del primero y del tercero. El calzado<sup>(85)</sup> reduce el pico de presión del pie, incluso en los sujetos más pesados.

# MARCO TEÓRICO

---

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 TIBIAL POSTERIOR

#### *2.1.1 INSERCIONES Y CONSIDERACIONES ANATÓMICAS*

El músculo tibial posterior forma parte del grupo muscular posterior de la pierna, siendo el más profundo de la pantorrilla. Se encuentra entre la membrana interósea por delante y el músculo sóleo por detrás. Está situado entre el músculo flexor largo común profundo que está por dentro de él, y el músculo flexor largo propio del dedo gordo que está por fuera. Se extiende desde la membrana interósea al borde interno del pie. Es aplanado y carnoso por arriba y tendinoso por abajo<sup>(118)</sup>.

Proximalmente, se inserta principalmente en la membrana interósea y en la superficie medial del peroné; también se inserta en la parte lateral de la superficie posterior del cuerpo de la tibia, en la fascia transversa profunda y en el tabique intermuscular de los músculos adyacentes<sup>(119)</sup>.

La inserción tibial del músculo, continúa comúnmente por el tercio distal de la pierna, hasta el cruce del tendón tibial posterior con el del flexor largo de los dedos. La inserción en el peroné suele incluir un tabique intramuscular, en cuyo caso el músculo es multipenniforme. En el cuarto inferior de la pierna, su tendón pasa por delante del tendón del flexor largo de los dedos. Los dos tendones pasan por detrás de del maléolo medial, juntos pero en vainas separadas. A continuación, el tendón del tibial posterior pasa por debajo del retináculo de los músculos flexores y por encima del ligamento deltoideo. El tendón suele contener un fibrocartilago sesamoideo cerca del sitio por el que pasa superficial al ligamento calcaneonavicular plantar<sup>(120)</sup>.

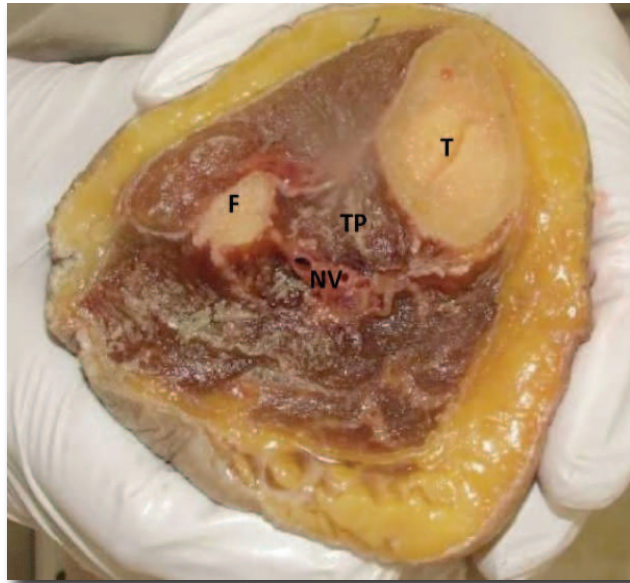
Distalmente a la altura del maléolo, cruza al ligamento lateral interno de la articulación del cuello del pie, y va a insertarse: 1° en el tubérculo del escafoides, 2° por expansiones radiadas hacia las tres cuñas (pasando por debajo del tendón del peroneo lateral largo), cara inferior del cuboides, extremidad posterior de los tres metatarsianos medios, en el ligamento calcaneocuboideo inferior, en la apófisis menor del calcáneo (sustentaculum tali) y en el flexor corto del dedo gordo.

Concluyendo, se ancla en la superficie plantar de la mayoría de los huesos que forman el arco del pie, principalmente en el navicular (Imagen 2), pero también en el calcáneo, en todas las cuñas, en el cuboides y en la base de los metatarsianos segundo, tercero y cuarto<sup>(121)</sup>.



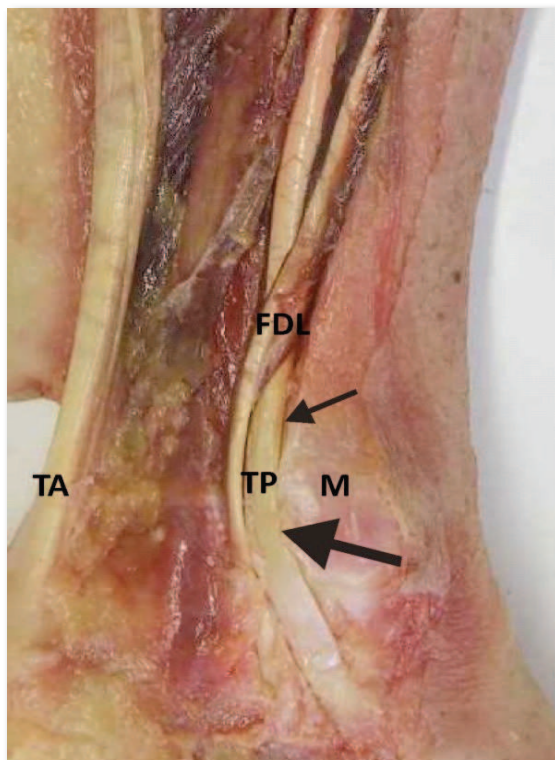
Imagen 2. Hueso navicular<sup>(121)</sup>.

En algunos estudios de disección, se halló que en ciertos casos, una de estas expansiones del tendón del tibial iba al músculo peroneo lateral largo y en otras ocasiones iba a la extremidad posterior del quinto metatarsiano. Pero se corrobora que en la gran mayoría de los cadáveres estudiados, la inserción del tendón del tibial posterior se daba de la forma clásica anteriormente descrita (Imagen 3 y 4)<sup>(118)</sup>.



Tibia (T)  
Peroné (P)  
Tibial posterior (TP)  
Neurovascular (NV)

Imagen 3. Sección transversal de la extremidad inferior en cadáver, llevado 10 cm distal a la articulación de la rodilla, lo que indica el origen y la profundidad del músculo TP<sup>(118)</sup>



Tendón flexor largo  
dedos (FDL)  
Tendón tibial posterior (TP)  
Maléolo medial (M)  
Tendón de Aquiles (TA)  
Flecha pequeña: tendón  
proximal y redondeado TP  
Flecha grande: área aplanada  
tendón región retromaleolar

Imagen 4. Anatomía macroscópica de la región retromaleolar<sup>(118)</sup>

### 2.1.2 INERVACIÓN

El nervio tibial inerva al músculo tibial posterior con fibras procedentes de los nervios espinales quinto lumbar y primero sacro<sup>(122)</sup>.

### 2.1.3 FUNCIÓN DEL MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR

#### **Función Marcha**

Durante la carga, el músculo tibial posterior actúa distribuyendo el peso corporal entre las cabezas de los metatarsianos, ayudando a cambiar el peso hacia el lado externo del pie, el cual posee los fuertes ligamentos plantares que lo capacitan para soportar el peso del cuerpo.

Este músculo parece frenar el empuje hacia el valgo del tobillo que se produce al principio de la fase de apoyo de la marcha. Durante el apoyo medio, impide la inclinación lateral excesiva de la pierna y proporciona equilibrio en el plano transversal<sup>(123)</sup>. Previene la excesiva pronación del pie y por lo tanto impide la excesiva rotación interna (en espiral) de la pierna. Se ha postulado que, durante el apoyo, el tibial posterior ayuda a otros flexores plantares en el control (desaceleración) del movimiento hacia delante de la tibia sobre el pie fijo. Cuando el pie está libre para moverse (en descarga), el tibial posterior realiza inversión y aducción del pie y ayuda a la flexión plantar del tobillo<sup>(122)</sup>.

Su contracción durante la fase de apoyo de la marcha, provoca flexión plantar de tobillo e inversión y aducción del pie, haciendo que se eleve el arco longitudinal medial y evitando la hiperpronación. Con su acción se bloquea la articulación mediotarsiana, se invierte la articulación subastragalina y se estabiliza el retropié. En el momento de apoyar el talón se inicia ya una activación, excéntrica, del tibial posterior para controlar la

pronación del pie y ayudar a la absorción de la carga durante el inicio del apoyo de la extremidad. Más adelante hay un segundo pico de activación del músculo con lo que la estabilidad que proporciona al pie permite una acción más efectiva del tríceps sural durante la media estancia y el despegue del talón<sup>(124)</sup>.

Perry<sup>(125)</sup> sugirió que el tibial posterior parece frenar el empuje en valgo del tobillo que se produce al principio de la fase de apoyo de la marcha. Sutherland<sup>(25)</sup> concluyó que los flexores plantares, incluido el tibial posterior, controlan (desaceleran) el movimiento hacia delante de la tibia sobre el pie fijo durante el apoyo, proporcionando, indirectamente, estabilización a la rodilla. Durante la marcha en llano en sujetos normales, no se activa en el despegue del talón (ni poco después) cuando su actuación sería necesaria como flexor plantar. En sujetos con pies planos, este músculo se encuentra activo a lo largo de toda la fase de apoyo y conserva la inversión del pie, lo cual mantiene el peso corporal en el borde lateral de la planta<sup>(126)</sup>.

En un estudio de 11 adultos normales, Matsusaka<sup>(127)</sup> evaluó la marcha midiendo las fuerzas de reacción del suelo, la actividad mioeléctrica y el grado de pronosupinación del pie. Comprobó que, cuando el componente lateral de la fuerza de reacción del suelo era grande, el grado de pronación del pie era pequeño y la actividad del tibial posterior desaparecía pronto. A la inversa, cuando el componente lateral de la fuerza era pequeño, el grado de pronación era mayor y el tibial posterior (al igual que el flexor largo de los dedos y el extensor largo del dedo gordo) mostraba una actividad mioeléctrica ampliada. Esto sugiere que la fuerza necesaria para lanzar el peso a la parte lateral de la planta del pie puede ser suplida en gran medida por el movimiento del cuerpo o por el tibial posterior y otros músculos inversores. Matsusaka sugirió que el tibial posterior actúa previniendo la inclinación lateral excesiva de la pierna sobre el pie fijo<sup>(127)</sup>.

Perry y cols.<sup>(128)</sup> compararon la actividad mioeléctrica del músculo tibial posterior durante la marcha lenta, libre y rápida con la cantidad de actividad generada por varios grados de esfuerzos voluntarios graduados de acuerdo con los criterios de las pruebas de valoración muscular. Los resultados mostraron que la actividad EMG aumentaba directamente cuando se requería más fuerza muscular durante los diferentes niveles de pruebas muscular manuales y con el aumento de la velocidad de la marcha.

Basándose en su actividad mioeléctrica, el tibial posterior no contribuye significativamente al soporte del arco plantar en condiciones de carga estática. No obstante, los cambios que se producen en el pie en ausencia de la fuerza ejercida por este músculo muestran que es esencial para el mantenimiento de la configuración normal del pie y de la postura. Las cocontracciones del tibial posterior con el peroneo largo pueden ayudar a mantener el arco medial y a impedir la hiperpronación del pie, especialmente en corredores<sup>(129)</sup>.

Es el principal estabilizador dinámico del arco longitudinal interno del pie. Tiene una acción aductora muy enérgica al atraer el escafoides hacia adentro.

El músculo tibial posterior supina (inversión y aducción) el pie. Algunos autores también lo consideran un importante flexor plantar, mientras que otros no consideran que la flexión plantar sea una de sus acciones principales.

Gracias a sus expansiones plantares es supinador y desempeña un papel esencial en el sostén y en la orientación de la bóveda plantar y además es extensor de la articulación tibiotarsiana y mediotarsiana por descender el escafoides (flexión plantar) que esto se ve disminuido o ausente en el pie plano.



#### *2.1.4 UNIDAD FUNCIONAL (MIOTÁTICA)*

El flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo son agonistas en la principal acción en cadena abierta del tibial posterior, la inversión del pie, y también en su acción plantiflexora más débil. Estos flexores de los dedos son agonistas también para la función en cadena cerrada de ayuda al equilibrio en el plano transversal. Otros músculos que también contribuyen a la inversión son el tibial anterior y el extensor largo del dedo gordo. Otros agonistas de la flexión plantar incluyen el gastrocnemio, al sóleo, al plantar y a los peroneos largo y corto<sup>(130)</sup>.

Los principales antagonistas musculares de la potente acción inversora del tibial posterior son los peroneos; la gravedad es el principal antagonista cuando el individuo se encuentra en carga<sup>(129)</sup>.

#### *2.1.5 SÍNTOMAS Y DOLOR REFERIDO DEL TIBIAL POSTERIOR*

Un individuo con PG activo en el músculo tibial posterior tiende a quejarse de dolor en el pie al correr o al caminar. El dolor se siente severo en la planta del pie y en el tendón de Aquiles y también, en menor grado, en la parte media de la pantorrilla y en el talón. Resulta especialmente molesto durante la marcha o la carrera sobre superficies irregulares (lo suficientemente irregulares como para requerir una mayor estabilización del pie).

El dolor debido a los PG del músculo tibial posterior se concentra principalmente en el tendón de Aquiles, por encima del talón, presentando un patrón de desbordamiento que se extiende distalmente desde el PG, por la parte media de la pantorrilla, hasta el talón y sobre toda la superficie plantar del pie y de los dedos<sup>(131, 132)</sup>.

## 2.1.6 REPERCUSIÓN DE LA DISFUNCIÓN DEL TIBIAL POSTERIOR

### 2.1.6.1 Disfunción del tendón tibial posterior

La insuficiencia o disfunción del tibial posterior (DTP) representa una pérdida de la acción de este músculo por tendinopatía. Se trata de una alteración típicamente unilateral<sup>(133)</sup>. Es una de las causas más comunes de pie plano adquirido en el adulto sano y/o de dolor en la cara medial del tobillo y pie<sup>(12, 134)</sup>.

La insuficiencia del tibial posterior puede ser asintomática<sup>(135)</sup>. A menudo repercute sobre la marcha normal y la carrera. Se ha visto que una elongación del tendón superior a 1 cm puede ya hacer inefectiva su función<sup>(136, 137)</sup> al originar debilidad muscular<sup>(138)</sup>. La pérdida de integridad del tendón del tibial posterior permite al peroneo lateral corto, su antagonista, una acción sin suficiente oposición. En condiciones normales la fuerza relativa del músculo tibial posterior es de más del doble de la del peroneo lateral corto. La DTP suele ser progresiva y se presenta con un espectro clínico muy amplio. Se suele asociar normalmente, a lo largo de la evolución del proceso, a alteraciones en los ligamentos (estabilizadores estáticos). Eso provoca finalmente la aparición o el incremento progresivo de la deformidad, que termina pasando de ser flexible a convertirse en rígida. En casos avanzados, con marcada deformidad en valgo del talón, el paciente puede incluso quejarse de dolor en la cara externa del tobillo por compromiso de las estructuras laterales con rozamiento entre el maléolo peroneo y el calcáneo. Según algunos autores<sup>(139)</sup> la prevalencia de la DTP llega a alcanzar hasta el 10% de las personas ancianas pero es habitual también en mujeres de mediana edad. Un 3'3% de mujeres con edad superior a 40 años presentan, según un reciente estudio<sup>(140)</sup>, una DTP sintomática. Además existe otro subgrupo de pacientes, corredores con un

exceso de pronación del pie, donde es más frecuente la degeneración del tibial posterior<sup>(141)</sup>.

La DTP es, por el contrario, infrecuente en adolescentes y en niños<sup>(142, 143)</sup>.

#### 2.1.6.2 Etiología

La etiología de la DTP resulta controvertida y aún sigue sin ser bien comprendida. No se sabe si el pie plano predispone a la disfunción del tibial posterior o el pie plano es consecuencia de la disfunción del tibial posterior<sup>(144)</sup>. Se admite que se trata de una afección multifactorial y en ocasiones hay ya un pie plano preexistente que predispone a la disfunción<sup>(13, 106, 135, 145)</sup>.

Desde el punto de vista histopatológico la alteración tendinosa subyacente puede ser de naturaleza inflamatoria, microtraumática o degenerativa (tendinosis)<sup>(146)</sup>. Esta última posibilidad es la que actualmente tiene más defensores y, probablemente, es la más común.

Se ha propuesto que el cambio abrupto de dirección que sufre el tendón, cuando bordea la parte posterior e inferior del maléolo medial, puede originar una zona de relativa hipovascularización<sup>(147, 148)</sup>. Esta zona es de unos 14 mm y se localiza unos 4 cm proximalmente a su inserción. Eso lo hace, teóricamente, más vulnerable y susceptible a la aparición, a ese nivel, de cambios degenerativos por sobreuso<sup>(149)</sup>. Estas alteraciones podrían perpetuarse, por una insuficiente respuesta de reparación tisular, e incluso llegan a veces a producirse roturas parciales. No obstante, en muchos casos, las alteraciones tendinosas aparecen distalmente a esta zona hipovascular y la presencia de neovascularización sugiere más bien la existencia de un adecuado aporte sanguíneo en vez de lo contrario. Los cambios que

aparecen en el tendón con tendinosis incluyen alteraciones en su composición estructural con degeneración mucinosa e hiperplasia tanto vascular como de fibroblastos y de la vaina tendinosa<sup>(150)</sup>. Cada vez parece más claro que la presencia de metaplasia fibrocartilaginosa en la zona del cambio de dirección del tendón es fisiológica. Esa alteración de la estructura del tendón en esta zona corresponde a las características típicas de un tendón de deslizamiento, frente a las características del resto del tendón que coincide con los hallazgos presentes en los tendones de tracción<sup>(151, 152)</sup>. En el síndrome de la disfunción del tibial posterior hay cambios notables en la organización y la composición del colágeno. Este cambio en los tendones degenerados es probable que contribuya a una disminución en la resistencia mecánica del tejido<sup>(153)</sup>.

Duchenne observó que, en pacientes con déficit del tibial posterior, el pie se giraba hacia fuera cuando caminaban o cuando se mantenían en pie. La debilidad de este músculo puede llevar a un pie excesivamente pronado, a un desbloqueo de la articulación mediotarsiana que permitirá una subluxación plantar del retropié sobre el antepié, y al desarrollo de una severa deformidad en pie valgo. Actualmente diferentes estudios confirman esto<sup>(154, 155)</sup>.

Crevoisier<sup>(156)</sup> considera que la obesidad, el pie plano y la hipovascularización del tendón tibial posterior son factores predisponentes hacia la disfunción del tibial posterior. Y que la disfunción del tibial posterior es más común en mujeres y con frecuencia asociado a la obesidad.

Con respecto a la disfunción de la degeneración del tendón tibial posterior, aún no se ha aclarado con detalle hasta que punto el estilo de vida, la edad avanzada, las comorbilidades, la obesidad y el ejercicio físico, juegan un papel o no en estos cambios<sup>(11)</sup>.

### 2.1.6.3 Clínica

Desde el punto de vista clínico la evolución de la DTP fue clasificada inicialmente, en 1989, por Johnson y Strom<sup>(157)</sup> en tres etapas sucesivas. Mas tarde, en 1996, Myerson<sup>(158)</sup> introdujo una modificación añadiendo un cuarto estadio, el más grave, en la evolución progresiva. Los criterios para efectuar esta clasificación son si el tendón es o no funcional y si la articulación subastragalina conserva o no su movilidad, es decir, si la deformidad es flexible o no. En los estadios intermedios es común que se asocie, progresivamente, rigidez del tríceps sural (gastrocnemio y/o sóleo) y acortamiento del tendón de Aquiles, con limitación de la flexión dorsal del tobillo. Los síntomas e, igualmente, el pronóstico y el tratamiento varían en función del estadio en el que se encuentre el paciente<sup>(11)</sup>:

- Estadio 1. El arco longitudinal medial está conservado y el tendón del tibial posterior está intacto y es de longitud normal, aunque suele presentar cambios de tendinosis en la zona de alrededor del maléolo medial y su vaina tendinosa puede estar a veces inflamada (tenosinovitis). Los síntomas suelen ser leves o moderados<sup>(141)</sup>.
- Estadio 2. El tendón ha perdido su funcionalidad parcialmente o completamente y está elongado o incluso roto, existiendo ya un pie plano adquirido flexible, es decir, reducible pasivamente, dándose ya un cambio en la cinemática del pie<sup>(159)</sup>.
- Estadio 3. El pie plano adquirido es ya irreducible manualmente por la desviación en valgo de la articulación subtalar y la presencia en ella de cambios artrósicos. Se asocia deformidad en eversión del mediopié y en abducción del antepié.

- Estadio 4. Existen, además de lo anterior, cambios artrósicos en la articulación tibio-peroneo-astragalina. Existe también una clasificación basada en las alteraciones presentes en las imágenes de Resonancia Magnética (RM)<sup>(160)</sup>.

El Estadio 1 muestra debilidad de la función del tibial posterior cuando el paciente intenta realizar la prueba de levantamiento del talón en apoyo monopodal. Normalmente, el músculo tibial posterior invierte y bloquea el retropié para proporcionar una estructura rígida y que permita transferir el peso al antepié. La inversión inicial del talón es débil y el paciente, o bien levanta el talón de forma incompleta sin bloquear el retropié, o no consigue levantarse sobre el antepié. El dolor y la hipersensibilidad a la presión se encuentran a lo largo del trayecto del tendón, principalmente justo antes de pasar por detrás del maléolo medial y por dentro de su principal inserción en el navicular. Desafortunadamente, los pacientes no suelen presentarse con esta disfunción como queja principal, aunque es en esta fase precoz en la que la dolencia sería completamente corregible, a menudo con medidas conservadoras, por lo cual el examinador debe buscar su presencia<sup>(9, 133, 134, 137, 150)</sup>. Los autores no ofrecieron ninguna sugerencia sobre el motivo por el cual los pacientes desarrollan este problema y no dieron ninguna indicación de que a los sujetos se les hubiera examinado los PG, los cuales podrían haber contribuido a esta disfunción.

Al progresar el Estadio 2, el dolor aumenta en severidad y en distribución y el paciente presenta serias dificultades en la marcha. La prueba de levantamiento del talón es más anormal y el paciente se mantiene con una eversión y una abducción suficientes como para mostrar demasiados dedos cuando se le mira desde atrás. Ésta constituye una medida de la postura simple reproducible y registrable. Las radiografías convencionales de la vista anteroposterior muestran el antepié abducido en relación con el retropié debido a que el calcáneo y el navicular están

subluxados lateralmente con respecto a la cabeza del astrágalo. En una vista lateral, el astrágalo está inclinado hacia delante con respecto al calcáneo<sup>(161)</sup>.

En el Estadio 3, el daño de los soportes estáticos del pie ha producido un pie plano fijado y requiere realineación de las estructuras del pie y artrodesis.

La ruptura completa traumática del tendón tibial posterior es muy rara<sup>(162)</sup>, aunque cuando se da, el sitio más común es la región retromaleolar<sup>(163)</sup>.

Las lesiones en el tibial posterior incluyen laceración traumática y dislocación, así como la tenosinovitis y tendinitis, que puede conducir a la atenuación y a la ruptura. Si estas lesiones no se tratan, provocará con el tiempo deformidad clínica significativa y discapacidad<sup>(130)</sup>.

#### 2.1.6.4 Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, basado en el dolor unilateral, que se agrava por la actividad e incapacita para caminar distancias largas, sensibilidad e hinchazón en el tendón, debajo del maléolo interno, persistiendo el valgo del retropié durante la elevación del talón<sup>(164)</sup>. Con la evolución de la enfermedad, algunos pacientes se quejan de dolor en la cara lateral del pie debido a la deformidad provocada por el pinzamiento de las estructuras laterales (calcáneo sobre el maléolo lateral), debido a una posición excesiva en valgo del retropié (Imagen 5 y 6)<sup>(165)</sup>.



Imagne 5. Radiografía lateral del pie, que muestra el colapso del arco longitudinal<sup>(165)</sup>.



Imagen 6. Pie con principios de disfunción del tibial posterior. La fotografía muestra un paciente que sufre de principios de TPD asociada con una deformidad en valgo del retropié<sup>(166)</sup>.

El examen clínico puede complementarse con otras modalidades más especializadas como la resonancia magnética<sup>(167, 168)</sup>, ultrasonido<sup>(169)</sup>, electromiografía<sup>(107, 170)</sup>, radiografías<sup>(171)</sup> y análisis de la marcha<sup>(13, 52, 97)</sup>.

#### 2.1.6.5 Tratamiento

En las cuatro etapas de la deformidad del tibial posterior, el objetivo de la cirugía es lograr la alineación adecuada y mantener la mayor flexibilidad posible en el pie y el tobillo. Son diferentes los métodos que se utilizan; Cobb describe un método de reconstrucción en la deformidad de



tipo II de disfunción del tibial posterior, utilizando un injerto musculotendinoso del tibial anterior<sup>(166)</sup>. En otro estudio se evalúa la eficacia de la transferencia extramembranosa del tibial posterior<sup>(172)</sup> con buenos resultados. Y en otros la eficacia de la fijación con tornillos<sup>(173, 174)</sup>.

Por otro lado, diferentes estudios plantean la detección precoz como sistema para evitar la cirugía y realizar así un tratamiento conservador con ortesis y fisioterapia<sup>(124, 175)</sup>. Emplean tratamiento ortésico y combinan ejercicios de fortalecimiento del tibial posterior con ejercicios excéntricos<sup>(176)</sup> y otros, aplican frío, ejercicios de fortalecimiento y propiocepción en estadios de 1 a 3 de disfunción del tibial posterior y todos ellos con resultados satisfactorios<sup>(177)</sup>.

## 2.2 LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

### 2.2.1. REVISIÓN HISTÓRICA

Janet Travell vivió y publicó en los Estados Unidos sus más de 40 artículos sobre los PG miofasciales aparecieron entre 1942 y 1990 y el primer volumen del Manual de los puntos gatillo fue publicado en 1983. Travell opinaba que cualquier proliferación fibroblástica era secundaria a una disfunción muscular local, y que cualquier cambio patológico ocurría sólo cuando el problema persistía durante mucho tiempo. También creía que la característica de auto perpetuación de los PG dependía de un mecanismo de retroalimentación entre el PG y el sistema nervioso central.

A mediados de los ochenta, A. Fischer desarrolló un algómetro de presión que proporcionó un método para medir la sensibilidad de los PG miofasciales<sup>(178, 179)</sup>.

Hubbard y Berkoff en 1993 dieron un gran paso hacia el progreso al documentar de forma convincente una actividad característica de los PG miofasciales por medio de EMG de aguja<sup>(180)</sup>. En 1994, Hong y Torigoe<sup>(181)</sup> demostraron que el conejo constituía un modelo experimental adecuado para el estudio de la respuesta de espasmo local característica de los PG humanos. En 1996, Simons y cols<sup>(182)</sup> confirmaron en experimentos con conejos la actividad eléctrica revelada por Hubbard y Berkoff. Estos estudios en conejos, junto con un estudio en humanos, implicaron firmemente a una zona de placas motoras disfuncional como principal localización de la patofisiología de los PG. Posteriormente, el Dr. Hong estableció un notable productivo grupo de investigación básica y clínica en Taiwán que hasta la fecha ha publicado 36 artículos de investigación clínica sobre PGM y 12 estudios de investigación básica sobre puntos gatillo en conejos. Casi todos estos artículos fueron evaluados por expertos, pero muchos de ellos sólo se encuentran en publicaciones no indexadas en Medline.

Otro importante avance lo supuso el artículo de Gerwin y cols.<sup>(183)</sup> sobre un estudio de confiabilidad interexaminadores que demostró la identificación fiable de criterios de PG miofasciales en 5 músculos.

La literatura clínica internacional indica que numerosos clínicos consideran que los PGM son importantes, pero existe una gran carencia de estudios de investigación clínica y básica en este campo. Es poca la literatura que existe, a parte de los manuales de los punto gatillo de Travell y Simons<sup>(2, 132)</sup> que hable de este tema.

### 2.2.2 NATURALEZA DE LOS PGM

Actualmente se entiende el PG como una disfunción neuromuscular de la placa motora de una fibra muscular esquelética extrafusar, en cuyo caso, el dolor miofascial causado por los PG sería una patología neuromuscular<sup>(2)</sup>.

#### 2.2.2.1 Características electrodiagnósticas e histopatológicas de los PG

Hay líneas de evidencias electrofisiológicas e histopatológicas que indican que un PG es esencialmente una región de múltiples placas motoras disfuncionales, cada una de las cuales se encuentra asociada a una sección de la fibra muscular contraída al máximo llamado “nodo de contracción”<sup>(184)</sup>. Para proporcionar la base de una etiología verosímil de los PG se precisa de investigación y perfeccionamiento, pero actualmente se explica la mayoría de las características de los PG<sup>(185)</sup>.

La actividad eléctrica espontánea y las espigas que caracterizan los loci activos de los PG son el resultado de un enorme y anormal aumento de la liberación de ACh en la terminación nerviosa. Parece bastante probable que el nodo de contracción se localice en una placa motora y que sea causado por la disfunción de ésta. Esta hipótesis propone una posible relación entre la placa motora disfuncional y el nodo de contracción<sup>(186)</sup>.

El estudio de Simons DG<sup>(187)</sup>, examinó la localización de loci activos en diferentes partes de un músculo con PG. El estudio mostró que los loci activos eran cuatro veces más comunes en los PG que en la zona de placa motora pero fuera del PG. No se observó loci activos en la banda tensa fuera de la zona de placas motoras.

Un característico hallazgo histopatológico son los nodos de contracción en los PG, que han sido observados repetidamente, en diferentes estudios. Desde 1951, que Glogowski y Wallraff describieron el hallazgo de numerosas “fibras musculares engrosadas a modo de nudo” en biopsias de humanos hasta actualmente en diferentes estudios mediante biopsias<sup>(188)</sup> es la explicación que se da hasta ahora, del aumento de tensión de las fibras que forman la banda tensa palpable.

Un estudio de biopsias de nódulos de miogelosis<sup>(189)</sup> considera estos nódulos, zonas de PG. Todas estas biopsias muestran evidencias de estrés metabólico y de un incremento de la tensión de las fibras y, a veces, de anormalidades focales severas que incluyen fibras rasgadas.

En otro estudio de biopsia de PG<sup>(190)</sup>, se comprueba que los nodos eran zonas de sarcómeras severamente acortadas en una distancia de varios cientos de micras, afectando a todas las sarcómeras de esa parte de la fibra. Las sarcómeras de esa fibra situadas fuera del nudo estaban alargadas en comparación con las fibras adyacentes normales, no afectadas. Tanto las sarcómeras contracturadas como estiradas verían aumentada su tensión. La afectación de un número suficiente de fibras musculares podría producir una banda tensa palpable. Posteriormente se pudo comprobar que una placa motora que libera excesiva ACh puede producir este tipo de nudo.

Estas longitudes anormales contrastan con la longitud normal en reposo de las sarcómeras de las fibras musculares no afectadas. Con la implicación de un número suficiente de fibras musculares en varios fascículos, el incremento de la tensión de las fibras musculares afectadas debería ser palpable como una banda tensa que recorriera toda la longitud del músculo.

El nódulo palpable de aquellos diagnósticos relacionados con los PG como la fibrositis y la miogelosis, puede ser explicado por la existencia de

múltiples nodos de contracción. Dado que la sarcómera debe mantener un volumen prácticamente constante, se ensancha cuando se acorta. Las sarcómeras del nodo de contracción presentan un diámetro al menos doble que el de las sarcómeras alejadas del nodo de contracción en la misma fibra. El nódulo se siente más grande que los tejidos circundantes debido al mayor volumen ocupado por los nodos de contracción, y se palpa más duro a causa del estado altamente condensado de los elementos contráctiles de cada nodo. La región de los nodos de contracción se aprecia más ancha que el resto de la banda tensa porque las fibras normales y las estiradas y enflaquecidas fibras de la banda tensa se extienden más allá del nódulo, en el cual los nodos de contracción representan un volumen adicional.

#### 2.2.2.2 Hipótesis integrada de los puntos gatillo

Hay diferentes hipótesis sobre las características y el origen de los PG:

##### **A. La crisis energética.**

El concepto de crisis energética ha sido recientemente actualizado<sup>(191)</sup>. Con la crisis energética se intenta justificar:

1. La ausencia de potenciales de acción de unidad motora en la banda tensa palpable del PG cuando el músculo se encontraba en reposo.
2. El hecho de que los PG a menudo son activados por la sobrecarga muscular.
3. La sensibilización de los nociceptores en el PG.
4. La efectividad de casi cualquier técnica terapéutica que restaure la longitud completa de estiramiento del músculo.

El concepto básico de la hipótesis de la crisis de energía es que se produce un incremento de la concentración de calcio fuera del retículo sarcoplásmico, posiblemente debido a la rotura de éste<sup>(192)</sup> o de la membrana de la célula muscular (sarcolema).

Un aumento suficiente del calcio activaría al máximo la actividad contráctil de la actina y la miosina. Si el daño fuera reparable, la anomalía sería temporal.

La actividad contráctil mantenida de las sarcómeras aumentaría las demandas metabólicas de la región y produciría una vasoconstricción de la red capilar encargada de satisfacer las necesidades de nutrientes y oxígeno de esa región.

Esta combinación de demanda metabólica aumentada y de suministro metabólico disminuido podría provocar una crisis de energía severa, aunque local.

Se necesita una cantidad adecuada de ATP para que la bomba de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) devuelva el calcio al retículo sarcoplásmico y parece ser más sensible a los niveles bajos de ATP que el mecanismo contráctil. Así una reducción de la captación del calcio por parte del retículo sarcoplásmico expondría a los elementos contráctiles a un mayor aumento de la concentración de calcio y de la actividad contráctil, lo cual cerraría un círculo vicioso. Además, cabría esperar que la severa hipoxia local y la crisis de energía tisular estimularan la producción de sustancias vasorreactivas que podrían sensibilizar los nociceptores locales.

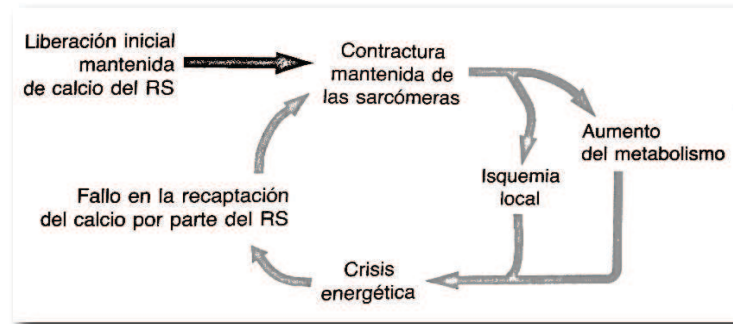


Figura 9. Esquema de la hipótesis de la crisis energética.

Esta hipótesis (Figura 9) postula que se da un círculo vicioso de sucesos que parecen contribuir significativamente a los puntos gatillo miofasciales. La función del retículo sarcoplásmico (RS) consiste en almacenar y liberar los iones de calcio que inducen la actividad de los elementos contráctiles, lo cual causa el acortamiento de las sarcómeros. Un suceso iniciador, como un traumatismo o un marcado incremento de la liberación de ACh en la palca terminal, puede generar una liberación excesiva de calcio del RS. Este calcio produce una contractura máxima de un segmento del músculo que crea una demanda máxima de energía a la vez que cierra la circulación. la isquemia interrumpe el suministro de energía, lo cual causa el fallo de la bomba de calcio del RS, con lo que se cierra el círculo<sup>(132)</sup>.

De este modo, la hipótesis explicaría:

1. La ausencia de potenciales de acción de unidad motora debido a una contractura endógena de los elementos contráctiles más que una contracción neurogénica de las fibras musculares.
2. La frecuencia con la cual la sobrecarga muscular activa puntos gatillo, pudiendo reflejar la notable vulnerabilidad

mecánica de la zona de la hendidura sináptica de una placa motora.

3. La liberación de sustancias que podrían sensibilizar nociceptores en la zona de la placa motora disfuncional del PG, como resultado del estrés tisular causado por la crisis energética.
4. La efectividad de prácticamente cualquier técnica que elongue la parte del músculo donde se encuentra el PG hasta su longitud de estiramiento completa, incluso brevemente, lo cual podría romper el círculo que incluye el consumo energético de la actividad contráctil.

En base a esta hipótesis, la zona del PG debería presentar tres características demostrables:

1. Tener una temperatura más alta que el tejido muscular circundante debido al incremento del gasto energético unido a una reducción de la circulación para remover el calor<sup>(193)</sup>.
2. Ser una zona de hipoxia significativa debido a la isquemia. Este estudio de Brückle<sup>(194)</sup>, documenta resultados extraordinariamente positivos sobre hipoxia focal en músculos afectados.
3. Presentar sarcómeras acortadas. Los nodos de contracción y los hallazgos observados con microscopía electrónica descritos en diferentes estudios como en<sup>(190, 194)</sup> confirman la existencia de sarcómeras acortadas.

### **B. Concepto del huso muscular.**

Hubbard y Berkoff<sup>(180, 188)</sup> pensaban que la causa de la actividad EMG de los PG era un huso neuromuscular en disfunción, pero diferentes estudios contradicen esto, ya que se demuestra:



- la localización de los loci activos en la placa motora<sup>(195)</sup> y
- los husos neuromusculares se encuentran dispersos en todo el músculo<sup>(187, 196)</sup>.

### C. Concepto de la unión neuromuscular.

Este concepto lo defendía Simons<sup>(196)</sup> porque él decía que el PG no estaba en el huso neuromuscular, sino en la inserción neuromuscular, en la placa motora, y que la continua liberación de ACh era lo que provocaba la actividad eléctrica. Simons y Hong después de los resultados obtenidos en los estudios de Hubbard y Berkoff<sup>(180)</sup> de la actividad eléctrica en PG, hicieron el estudio ellos pero con una amplificación cinco veces más alta y una velocidad de barrido diez veces más rápida, utilizando el mismo tipo de aguja y la misma técnica de inserción descrita por Hubbard y Berkoff. De este modo, sí se evidencia el “ruido de placa” (potenciales de baja amplitud) y la polaridad negativa de la desviación inicial de cada potencial de espiga. A este “ruido” se le llamó “actividad eléctrica espontánea” (AEE). Y el término de “locus activo” para identificar las localizaciones de actividad eléctrica.

Esto se expresa en la siguiente Figura 10:

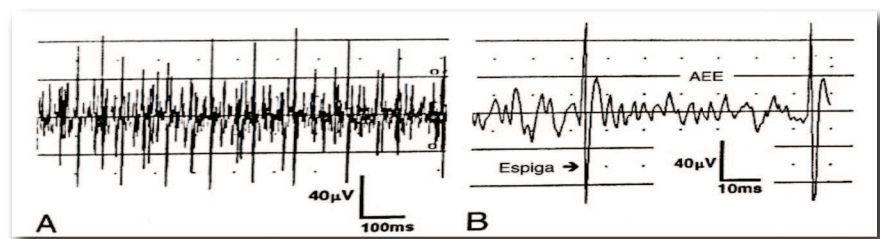


Figura 10. Registro típico de la AEE y de las espigas obtenido en el locus activo de un PG a dos velocidades de barrido diferentes<sup>(132)</sup>.

- A. Velocidad de barrido de 100 milisegundos, estudio de Hubbard y Berkoff.
- B. Misma amplificación pero con velocidad de barrido de 10 veces superior al caso A.

En el estudio de Hubbard y Berkoff, sólo se identifican las espigas, no su polaridad inicial (A). Con una velocidad de barrido superior (B), se puede observar el componente de ruido de baja amplitud y la polaridad de la desviación inicial de las espigas de los loci activos.

Estudios posteriores también han utilizado esta velocidad de barrido y han observado el componente de ruido de baja amplitud<sup>(197)</sup>.

#### **D. Idea neuropática.**

Gunn<sup>(198)</sup> plantea que existe neuropatía en el nervio encargado de inervar el músculo afectado. Y Chu<sup>(199)</sup> en su estudio señala que hay evidencia EMG de que los cambios neuropáticos se encuentran relacionados con la presencia de PG. Hay evidencias clínicas de que la compresión de los nervios motores pueden activar y perpetuar la disfunción primaria del PG en la placa motora.

#### **E. Hipótesis de la cicatriz fibrosa.**

Se pensaba que la dureza palpable de los tejidos donde se encontraba el PG se debía a tejido fibrótico. Se creía que el tejido muscular dañado se había curado con la formación de una cicatriz<sup>(200)</sup>.

#### **F. Hipótesis integrada.**

Pero hoy en día la única que está validada es la hipótesis integrada<sup>(186)</sup>, que es la integración de dos teorías:

- Hipótesis de la placa motora (concepto de la unión neuromuscular).
- Teoría de la crisis energética.

El siguiente esquema describe un ciclo que explica la hipótesis integrada de los PG, en 6 pasos (Figura 11)<sup>(201)</sup>:

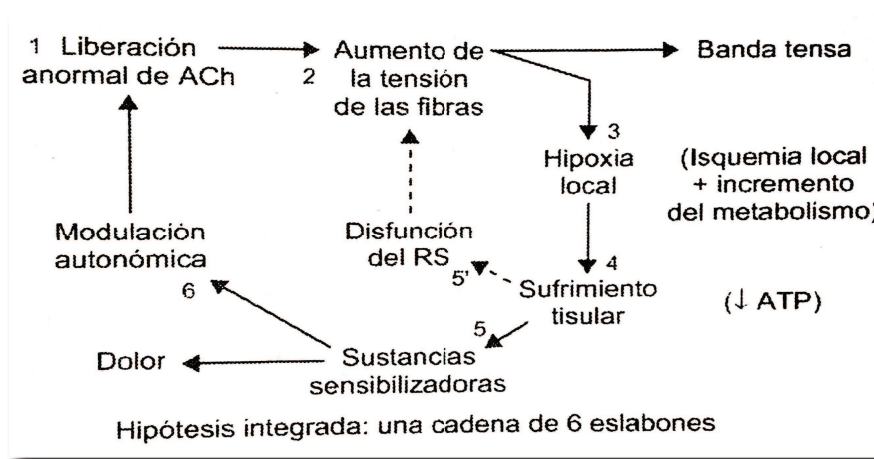


Figura 11. Ciclo de feedback de una hipótesis integrada de 5 ó 6 pasos para explicar la etiología de los PG miofasciales<sup>(201)</sup>.

### 1. El Ruido de placa motora (RPM) (RPM)

Durante años los neurofisiólogos pensaban que el RPM representaba un patrón de descarga de potenciales de carga en miniatura (PPM) normal procedente de placas motoras normales<sup>(202)</sup>.

La presunción de que el RPM procede de las placas motoras normales ha estado impidiendo una mejor comprensión de los PGM ya que se asumía que constituía un hallazgo normal.

Normalmente, la liberación aleatoria ocasional de un paquete de ACh produce PPM que se registran intracelularmente en una frecuencia de aproximadamente 1/segundo en estudios en animales<sup>(203, 204)</sup> y algo menor en un estudio en humanos<sup>(205)</sup>.

Diferentes estudios mediante EMG en humanos<sup>(206)</sup> y conejos<sup>(196, 207)</sup>, dan evidencia de la existencia del RPM en PG de forma muchísimo más significativa que en una zona de placa motora libre .

Simons<sup>(196)</sup>, en un estudio con conejos, infiltró toxina botulínica A (la cual es un bloqueante específico de la liberación de ACh) en los focos gatillo de conejos (análogos a los PG humanos) y los resultados dieron apoyo al papel que tiene la liberación de ACh como parte del mecanismo de PG, porque hizo descender la actividad del RPM a una media de  $\frac{1}{4}$  de los valores control originales y en algunos animales desapareció completamente.

El equívoco del RPM se ve frecuentemente reforzado por la suposición errónea de los neurofisiólogos de que el músculo que están examinando es normal. A menos que los neurofisiólogos conozcan los PG latentes y exploren el músculo en su busca, darán por hecho que están examinando un músculo normal, y no habría ningún motivo para esperar ver actividad anormal de la placa motora. Incluso si los examinadores conocen los PG, es probable que consideren que los PG latentes son normales debido a que rara vez causan síntomas clínicos y a lo comunes que son. Sin embargo, causan una excesiva liberación de ACh en las placas afectadas y pueden causar disfunciones motoras.

Cuando se observa RPM electromiográficamente<sup>(196)</sup> una mayor presión de la aguja hacia un lado aumenta la frecuencia de descarga de RPM, mientras que la presión hacia el otro lado la disminuye, confirmando la sensibilidad de la placa motora a la presión. No se sabe si la perturbación inducida por la aguja siempre causa una excesiva liberación de ACh en la placa motora o si el RPM ya existía antes de que la aguja simplemente lo aumentara, pero si se sabe al menos, que las placas motoras de la zona del PG son más reactivas a la estimulación mecánica.

## 2. Tensión aumentada de las fibras.

Un estudio realizado en ratas<sup>(208)</sup>, diseñado para estudiar nodos de contracción experimentalmente inducidos expuso los músculos a contracciones inducidas eléctricamente y a la infiltración de un agente bloqueante de la colinesterasa para simular una liberación excesiva de ACh en la placa motora. Los autores documentaron tres hallazgos anormales: discos de contracción, fibras rasgadas y bandas longitudinales, aunque tan sólo se hallaron nodos de contracción ocasionales e incompletos en las placas motoras bloqueadas. Los hallazgos anormales se observaron en fibras individuales aisladas y, a veces, en numerosas fibras contiguas en una región bien localizada. Los discos de contracción y las fibras rasgadas indicaban una tensión anormalmente aumentada en las fibras afectadas. El vínculo existente entre la anormalidad inducida en las placas motoras y los cambios histológicos es incierto.

Estadísticamente están relacionados. La evidencia de tensión anormalmente aumentada de la fibra muscular ayuda a explicar la banda tensa. Los nodos de contracción y los discos contribuyen a explicar el nódulo palpable.

El dolor local a la presión tanto de los PG como de los nódulos sería producido por la sensibilización de los nociceptores<sup>(198)</sup>. Lo más probable es que estos sean sensibilizados por sustancias liberadas como resultado de la crisis energética y del sufrimiento tisular que se asocian con los cambios histopatológicos y con la disfunción de la placa motora.

## 3. Hipoxia local.

El estudio de Brückle<sup>(194)</sup>, documenta resultados extraordinariamente positivos sobre hipoxia focal en músculos afectados.

Las sarcómeras severamente acortadas del centro de los nodos y de los discos de contracción provocarían demandas de oxígeno inusualmente altas para mantener de forma continua esta actividad contráctil máxima<sup>(201)</sup>. Por otra parte, el incremento de tensión de las sarcómeras acortadas, y compensatoriamente estiradas tendería a comprometer la circulación produciendo isquemia local. El incremento de la demanda metabólica conjuntamente con la disminución de suministro de oxígeno debido a la isquemia podrían explicar la severa hipoxia local.

#### 4. Sufrimiento tisular<sup>(201)</sup>.

La isquemia y la severa hipoxia local tendrían como consecuencia comprometer tanto el suministro energético glucolítico como el aeróbico, produciendo una reducción del ATP y la liberación de sustancias sensibilizadoras.

#### 5. Sustancias sensibilizadoras.

Jay Shah<sup>(209, 210)</sup> en sus estudios demuestra la existencia de sustancias sensibilizadoras que explican el dolor local a la presión y el dolor referido de los PG. Mediante el análisis del pH, electrolitos, metabolitos musculares, mediadores inflamatorios, neurotransmisores, citocinas y derivados del ácido araquidónico, que se dan en el medio tras la inserción de una aguja en un PG, explica que se da un cambio bioquímico en el medio.

Varias sustancias endógenas sensibilizan los nociceptores musculares. Algunas de ellas son la bradicinina, las prostaglandinas tipo E y la 5-hidroxitriptamina, las cuales al combinarse pueden potenciar sus efectos sensibilizadores. La liberación de estas sustancias, pueden influir en el mecanismo de los PG en la placa motora.

La disminución del ph a 6,1 y la sustancia P, incrementa la sensibilización local<sup>(211)</sup>.

#### 5'. Disfunción del retículo sarcoplásmico.

Si el mecanismo del PG compromete la captación de calcio por parte del retículo sarcoplasmático, el incremento mantenido de la concentración de calcio en los elementos contráctiles produciría cierto grado de actividad contráctil mantenida (contractura). La bomba de calcio del retículo sarcoplásmico utiliza ATP y es más sensible a concentraciones bajas de esta sustancia que a la función de liberación de la actina-miosina, esencial para la actividad contráctil.

#### 6. Modulación autonómica.

El efecto de los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo en la cantidad de RPM registrado, se ha examinado en estudios en humanos y en conejos.

La exposición de sujetos normales<sup>(212)</sup> y de pacientes con cefalea<sup>(213)</sup> a tareas psicológicas estresantes produjo incrementos significativos del RPM en los PG del trapecio superior.

“Las influencias autonómicas pueden modular el incremento de la liberación de ACh, pero no son las únicas responsables de ello. Esto explicaría por qué la ansiedad y la tensión nerviosa, que aumentan la actividad autonómica, comúnmente agravan los síntomas causados por los PG. Los enlaces desde y hacia el paso 6, disfunción autonómica, son especulativos con numerosas posibilidades razonables que precisan ser investigadas”<sup>(201)</sup>.

“La sensibilización de los nociceptores locales podría explicar la exquisita sensibilidad a la presión del PG, y el origen de la respuesta de espasmo local. Varias líneas de evidencias experimentales sugieren que la actividad del sistema nervioso autónomo (especialmente del simpático) pueden modular intensamente la liberación anormal de ACh en la terminación nerviosa”<sup>(2)</sup>.

### *2.2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PUNTOS GATILLO*

Clínicamente, el PG se identifica como un punto localizado de sensibilidad dolorosa en un nódulo de una banda tensa palpable de fibras musculares.

En un músculo con un PG, el dolor impide que se alcance la amplitud completa al estiramiento, al tiempo que también su fuerza y/o su resistencia se encuentran restringidas.

A continuación se detallan las características clínicas de los PG que serán necesarias reconocer para poder diagnosticarlos<sup>(2, 183)</sup>:

Banda tensa. Las fibras de la banda tensa habitualmente responden con una Respuesta de espasmo local (REL) cuando la banda tensa es accesible y cuando el PG es estimulado por medio de una palpación súbita adecuadamente aplicada. Las fibras de la banda tensa responden conscientemente con una respuesta de espasmo cuando el PG es penetrado por una aguja<sup>(197)</sup>.

Frotando suavemente en perpendicular a la dirección de las fibras de un músculo superficial, el examinador puede sentir un nódulo en el PG y una induración a modo de cordón que se extiende desde dicho nódulo hasta las inserciones de las fibras musculares tensas a ambos extremos del



músculo. La banda tensa puede ser pulsada o pellizcada por los dedos en los músculos accesibles. Tras la inactivación efectiva del PG, este signo palpable se hace menos tenso y a menudo desaparece, a veces de manera inmediata.

Nódulo sensible. La palpación a lo largo de la banda tensa revela la existencia de un nódulo con un foco muy localizado, exquisitamente sensible, característico de un PG. La presión moderada sobre este punto resulta tan imprevistamente dolorosa, que el paciente suele rehuir el contacto al tiempo que emite algún sonido a modo de queja<sup>(214)</sup>. Es lo que se conoce como “signo del salto”, que traduce la exquisita e inesperada sensibilidad dolorosa del PG, seguramente asociada con la sensibilidad de los nociceptores de esa zona<sup>(215)</sup>.

Cuando se explora la sensibilidad dolorosa de ese foco sensible, un desplazamiento de 2 cm de algómetro produce una elevación estadísticamente significativa de las lecturas algométricas del umbral del dolor. Clínicamente, un desplazamiento de 1-2 mm de la aplicación de presión sobre el PG puede dar lugar a una marcada reducción de la respuesta dolorosa. Un desplazamiento de 5 mm a ambos lados del PG (perpendicularmente a la banda tensa) da lugar a una casi completa pérdida de respuesta. No obstante, la respuesta se desvanece más lentamente cuando la estimulación se efectúa en un rango de varios cm desde el PG a lo largo de la banda tensa<sup>(216, 217)</sup>.

Dolor referido. La aplicación de presión digital sobre un PG activo o sobre uno latente puede provocar un patrón de dolor referido característico de ese músculo. Estos patrones característicos de cada músculo, han sido descritos por diferentes autores<sup>(2)</sup>, aunque los patrones de dolor referido no son inmutables y así de este modo periódicamente se publican variantes de alguno de ellos<sup>(218)</sup>.

Si el paciente “reconoce” la sensación como una experiencia familiar ese PG queda establecido como activo, sin embargo, la provocación del dolor referido no se considera criterio diagnóstico esencial dada la frecuencia con la que no se consigue por medios palpatorios. En este sentido, parece que la punción del PG constituye un método más eficaz para provocar el dolor referido que la palpación<sup>(219)</sup>. De todos modos, la obtención del dolor referido no garantiza que se esté presionando sobre un PG, ya que se demuestra que la presión cerca, pero fuera, de un PG activo también puede provocar dolor referido<sup>(220)</sup>.

Diferentes estudios corroboran la existencia de dolor referido tras la palpación manual del PG, comparándolo con sujetos sanos<sup>(221-223)</sup>.

Respuesta de espasmo local. Esta respuesta, obtenida mediante la palpación o punción, es un reflejo espinal<sup>(224, 225)</sup>, que consiste en una contracción fugaz de las fibras que componen la banda tensa, mientras que el resto de fibras del músculo no se contraen. Esto siempre y cuando el músculo sea accesible, por esto no es un criterio diagnóstico esencial<sup>(183)</sup>.

Limitación del amplitud de movilidad. El intento de estirar pasivamente el músculo más allá de sus limitaciones produce un dolor cada vez más severo, dado que las fibras musculares implicadas ya se encuentran bajo un importante aumento de tensión en su longitud de reposo. La restricción al estiramiento debida al dolor no es tan importante con el movimiento activo como con la elongación pasiva del músculo, lo cual se debe, al menos en parte, a la inhibición recíproca. Cuando el PG es inactivado y la banda tensa liberada, la amplitud de movilidad recupera la normalidad<sup>(2)</sup>.

Contracción dolorosa. Cuando un músculo con PG activo se contrae fuertemente contra una resistencia fija, el paciente siente dolor. Este efecto

es mucho más marcado cuando se intenta contraer el músculo en posición de acortamiento<sup>(2)</sup>.

Debilidad. Aunque la debilidad es generalmente característica de un músculo con PG miofasciales activos, la magnitud es variable de un músculo a otro y de uno a otro sujeto. Los estudios EMG indican que, cuando contiene PG activos, el músculo arranca fatigado, se fatiga más rápidamente, alcanza la extenuación mucho antes que los músculos normales y tarda más en recuperarse<sup>(226)</sup>.

## *2.2.4 EXPLORACIÓN DE LOS PG*

### 2.2.4.1 Criterios diagnósticos de los PG

Tras una reciente revisión sistemática de la literatura disponible hasta el 2007, sobre los criterios diagnósticos que se han utilizado para la detección de PG, se llega a la conclusión que continúa existiendo hasta la fecha, una falta de acuerdo general para unificar estos criterios<sup>(227)</sup>.

Por el momento, no existen unos criterios oficiales clara e inequívocamente definidos y perfectamente validados<sup>(201, 228)</sup>. Los más empleados actualmente para el diagnóstico de los PG y los recomendados para su uso en proyectos de investigación son los propuestos por Simons, Travell y Simons<sup>(2, 214)</sup>:

## **Criterios recomendados para identificar un PG activo o un PG latente**

### Criterios esenciales

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible).
2. Dolor local exquisito a la presión de un nódulo en una banda tensa.
3. Reconocimiento por parte del paciente de la queja dolorosa habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PG activo).
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo.

### Observaciones confirmatorias

1. Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo local.
2. Imagen de una respuesta de espasmo local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible.
3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la previsible distribución de un PG en ese músculo) al comprimir el nódulo sensible.
4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

#### 2.2.4.2 Nódulo doloroso y banda tensa palpables

El examinador debe palpar a lo largo de la banda tensa para localizar un nódulo que se corresponde con un ligero engrosamiento circunscrito, con una menor distensibilidad. Esta zona nodular es también la localización del mayor dolor a la presión (el PG)<sup>(2)</sup>.

Se pueden utilizar tres tipos de palpación: palpación plana, palpación de pinza y palpación profunda. La palpación plana se utiliza para músculos relativamente superficiales, con una sola cara accesible a la palpación (por ejemplo el extensor de los dedos). La palpación de pinza se utiliza cuando los lados opuestos del músculo son accesibles y el vientre del músculo puede ser agarrado entre los dedos (por ejemplo el esternocleidomastoideo, borde lateral del dorsal ancho, bíceps braquial y parte del pectoral mayor). La palpación profunda o de sondeo debe usarse para los músculos profundos, con una parte considerable de tejido entre ellos y la piel (por ejemplo el cuadrado lumbar, el glúteo menor y el piriforme)<sup>(229)</sup>.

#### 2.2.4.3 Dolor referido

La compresión de un PG central activo o latente puede reproducir el típico patrón del dolor referido de un músculo determinado, y a veces, otras partes hipersensibles del músculo (como la entesopatía) también pueden responder a la presión con patrones de dolor referidos similares. La infiltración de suero salino hipertónico en el músculo reproduce estos patrones de manera consistente. Provocar un patrón de dolor característico en una zona del músculo es compatible con que se trate de un PG, pero el hallazgo, por sí mismo, no resulta diagnóstico del PG. Son sobre todo válidos como guía preliminar para averiguar los músculos que puedan contener PG responsables del dolor del paciente.

Gerwin y cols<sup>(183)</sup>, en su estudio de confiabilidad interexaminadores, observaron que el único criterio que distinguía un PG activo de uno latente era el reconocimiento del paciente de su dolor cuando el PG era comprimido.

#### 2.2.4.4 Respuesta de espasmo local

La REL es una contracción transitoria de, esencialmente, aquellas fibras musculares de la banda tensa asociadas con un PG. Puede verse como una sacudida o una depresión de la piel próxima a la inserción terminal de las fibras, o puede palpase a través de la piel con la mano exploradora. La respuesta se provoca por un repentino cambio de presión en el PG, habitualmente producido por la palpación súbita transversal del PG, en perpendicular a la dirección de las fibras de músculo (banda tensa), o por la penetración de una aguja en el PG<sup>(230)</sup>.

La REL obtenida con la palpación súbita o con la penetración de una aguja ha sido estudiada electromiográficamente<sup>(230)</sup>.

El estudio de Jo-Tong Chen<sup>(231)</sup>, en conejos, expresa que es más efectiva la punción al obtenerse la REL tras introducir la aguja que si no se produce la respuesta.

Igual que la actividad espontánea electromiográfica que presentan los PG, reflejando la actividad de la placa terminal<sup>(206)</sup>.

Algunos autores han demostrado registros electromiográficos de REL en sujetos humanos<sup>(187, 230, 232)</sup> y en conejos<sup>(181, 233)</sup>. Estos datos obtenidos en estos estudios con EMG, son fundamentales para comprender y explicar la naturaleza de los PG.

Gerwin y cols<sup>(183)</sup> demostraron que en muchos músculos es necesaria mucha formación y destreza para obtener REL de manera fiable por medio de la palpación. La obtención de una REL en presencia de otros indicadores palpables de PG, constituye un poderoso hallazgo confirmatorio. No obstante, Hong<sup>(7)</sup> demostró que la REL representa un valioso indicador de haber dado en el blanco al punzar un PG y algunos clínicos utilizan

rutinariamente las REL como indicador de que la intervención terapéutica con aguja es eficaz. Aunque en músculos poco accesibles no sea un criterio diagnóstico esencial<sup>(183)</sup>.

Las REL parecen ser características exclusivas de los PG, pero no constituyen un diagnóstico en si mismo<sup>(207)</sup>.

#### 2.2.4.5 Puntos gatillo activos y puntos gatillo latentes

Los PG activos se identifican cuando el paciente reconoce el dolor que se induce al presionar el PG como un dolor familiar<sup>(234)</sup>.

Los PG latentes pueden producir los demás efectos característicos de un PG, como el aumento de la tensión del músculo y su acortamiento, pero sin provocar el dolor espontáneo. Tanto los PG activos como los latentes pueden provocar una importante disfunción motora<sup>(235)</sup>.

La activación de un PG habitualmente se puede asociar a abuso mecánico que se traduce en forma de sobrecarga muscular al mantenimiento del músculo en posición acortada que puede convertir un PG latente en un PG activo.

Los PG se activan directamente por sobrecarga aguda, fatiga por sobreesfuerzo, trauma por impacto directo y radiculopatía. Los PG pueden ser activados indirectamente por otros PG, enfermedad visceral, articulaciones artríticas, disfunciones articulares y estrés emocional. Un factor de perpetuación aumenta la probabilidad de que la sobrecarga convierta un PG latente en un PG activo<sup>(236)</sup>.

En los músculos paravertebrales (y muy probablemente también en otros), se asocia un cierto grado de compresión nerviosa, responsable de

cambios electromiográficos neuropáticos identificables, con un aumento del número de PG activos<sup>(237)</sup>.

El paciente se da cuenta del dolor originado en el PG latente solo cuando se le aplica presión. El dolor referido espontáneo aparece con el aumento de irritabilidad en el PG, momento en el que se identifica como activo. La intensidad y la extensión del patrón de dolor referido depende del grado de irritabilidad del PG y no del tamaño del músculo<sup>(220)</sup>.

Con el reposo adecuado y en ausencia de factores de perpetuación, un PG activo puede revertir espontáneamente al estado de latencia. Los síntomas dolorosos desaparecen, pero la reactivación ocasional del PG al excederse la tolerancia al estrés de ese músculo puede justificar una historia de episodios recurrentes del mismo dolor a lo largo de los años<sup>(2)</sup>.

El PG doloroso, activa los nociceptores musculares, al mantenerse la estimulación nociva, y esto da lugar a cambio en los sistemas nerviosos periférico y central. A este proceso se le llama sensibilización. Con el fin de investigar los factores periféricos que influyen en el proceso de sensibilización, se desarrolló una técnica de microdiálisis para medir cuantitativamente el medio bioquímico del músculo esquelético y se encontraron diferencias bioquímicas entre los PG activos y latentes, así como en comparación con el tejido muscular sano<sup>(238)</sup>.

Los PG latentes se asocian con un aumento de la actividad del antagonista durante la contracción del agonista con PG latente, ya que mediante EMG se muestra un aumento intramuscular en la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista<sup>(239)</sup>.



#### 2.2.4.6 Exploraciones complementarias

Diferentes herramientas ayudan a comprobar objetivamente la presencia de fenómenos característicos de PG<sup>(2)</sup>:

- **Electromiografía de guja**

Diferentes estudios en conejos y humanos<sup>(196, 197, 240)</sup> han confirmado la presencia de actividad espontánea de “ruido” de placa motora de bajo voltaje, altamente característica de PG miofasciales pero no patognomónica.

- **Ultrasonido**

Es una técnica cómoda, accesible y de bajo riesgo. Es un método útil para diferenciar los PG del tejido circundante<sup>(241)</sup>.

- **Algometría**

La algometría es una técnica de “presión controlada por la palpación”<sup>(242)</sup> consiste en la inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel. Es el umbral del dolor a la presión (PPT), es decir, la presión mínima que induce el dolor o incomodidad. Expresa el grado de sensibilización que afecta a las fibras nerviosas por sustancias sensibilizantes<sup>(243)</sup>.

La presión requerida para alcanzar el umbral de dolor a la presión se mide directamente en una escala de muelle calibrada en kilogramos, newton o libras. Dado que la presión es aplicada a través de una punta circular, su diámetro es un factor importante, y la medida que realmente se toma es la tensión (Kg/cm<sup>2</sup>) aplicada a la piel. Diferentes estudios con algómetro han demostrado que la fuerza que se aplique tiene que ser constante<sup>(244)</sup>.

Puesto que a punta de uno de los algómetros más comunes tiene 1 cm<sup>2</sup> de área, la lectura en Kg es numéricamente la misma que en Kg/cm<sup>2</sup>, con lo cual no se hace necesario ningún tipo de conversión<sup>(178)</sup>.

- **Termografía**

Diferentes estudios documentaron una región de hipertermia sobre el PG<sup>(245, 246)</sup> mientras que ninguno notificó hallazgos de hipotermia.

### 2.2.5 FACTORES DE PERPETUACIÓN DE LOS PG

Estos factores tienen una importancia clínica fundamental, que en muchísimos casos no se valora y es fundamental conocerlos y tenerlos en cuenta para el éxito completo en el tratamiento de los PG (Tabla 1).

Son numerosos y se requiere un conocimiento especial, sobre todo en función de la musculatura a tratar. A continuación se desarrolla un pequeño esquema y posteriormente se detallan los últimos estudios que se han realizado sobre las patologías comórbidas asociadas al SDM<sup>(2)</sup>.

<b>ESTRÉS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos estructurales</li> </ul>
<b>MECÁNICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tensiones posturales</li> <li>• Constricción de los músculos</li> </ul>
<b>DESARREGLOS NUTRICIONALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiamina (Vitamina B<sub>1</sub>)</li> <li>• Piridoxina (Vitamina B<sub>6</sub>)</li> <li>• Cobalamina (Vitamina B<sub>12</sub>) y ácido fólico</li> <li>• Ácido ascórbico (Vitamina C)</li> <li>• Minerales y oligoelementos</li> </ul>

<b>FACTORES PSICOLÓGICOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desesperanza</li> <li>• Depresión</li> <li>• Ansiedad y tensión</li> <li>• Aspectos psicológicos y conductuales</li> </ul>
------------------------------	---

Tabla 1. Factores de perpetuación de los puntos gatillo<sup>(2)</sup>.

Son muchas las patologías que puede presentar un paciente que perpetúan o agravan su dolor muscular. Se han realizado diferentes estudios que consideran estas patologías comórbidas<sup>(247)</sup>:

- La deficiencia de B<sub>12</sub> produce disfunción nerviosa en el cerebro, en la médula espinal (degeneración combinada de la médula) y en los nervios periféricos (neuropatía). Es probable que la neuropatía periférica esté relacionada con la mialgia difusa que se observa a veces en la deficiencia de B<sub>12</sub> y que mejora con los aportes de esta vitamina.
- Se produce deficiencia de hierro en el músculo cuando la ferritina está agotada, lo cual ocurre a un nivel aproximado de 15 ng/ml de ferritina. El hierro es esencial para la generación de energía a través del sistema de enzimas citocromo oxidadas. La deficiencia de hierro causa fatiga y escasa resistencia y puede causar dolor muscular.
- La deficiencia de vitamina D se asocia con dolor musculoesquelético “inespecífico”. Plotnikof y Quigley<sup>(248)</sup> hallaron que el 89 % de los sujetos con dolor musculoesquelético crónico tenían deficiencia de vitamina D. Resulta fácil de detectar y de corregir. Las personas sin exposición al sol presentan gran riesgo de deficiencia, como pueden ser personas con indumentarias que hacen que quede muy poca cantidad de piel expuesta al sol.

### *2.2.6 ATRAPAMIENTO<sup>(2)</sup>*

Cuando un nervio pasa entre las bandas tensas de un músculo, o cuando discurre entre las bandas tensas de un PG y el hueso, la implacable presión ejercida sobre el nervio puede producir neuropraxia (déficit en la conducción nerviosa).

El paciente con uno de estos atrapamientos puede presentar dos tipos de síntomas: dolor referido de los PG del músculo afectado, y el entumecimiento, los hormigueos, la hipoestesia y a veces la hiperestesia producto de la compresión nerviosa.

Los pacientes con atrapamiento nervioso prefieren crioterapia sobre la zona neurogénicamente dolorosa, mientras que los pacientes con dolor de origen miofascial suelen ver agravados sus síntomas cuando el músculo se enfría, obteniendo alivio aplicando calor sobre los PG.

Los signos y los síntomas de la neuropraxia parcial pueden a veces aliviarse en cuestión de minutos después de la inactivación de los PG miofasciales responsables, lo cual refleja la manera inmediata las bandas tensas. Los efectos de una compresión más severa pueden requerir días o semanas para recuperarse.

### *2.2.7 LIBERACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO*

#### 2.2.7.1 Técnicas instrumentales

El tratamiento de los PG se ha llevado a cabo en múltiples trabajos de investigación, mediante los cuales se llega a la conclusión que son diferentes las terapias que consiguen que disminuya el umbral de dolor en el

PG, pero se necesitan trabajos controlados que demuestren científicamente estos resultados. Diferentes estudios afirman que no hay muchos trabajos controlados que hayan analizado los efectos de las terapias manuales en su tratamiento<sup>(249, 250)</sup> igual que sucede con la eficacia de las técnicas no invasivas<sup>(251)</sup>.

A continuación se enumeran trabajos de investigación en los que se pone de manifiesto la eficacia de diferentes técnicas de tratamiento en PG:

Diferentes estudios confirman que diversas técnicas de tratamiento instrumental son eficaces<sup>(252)</sup> en el tratamiento de PG:

- Masaje de fricción transversal<sup>(253)</sup>.
- Manipulación vertebral<sup>(254, 255)</sup>.
- Compresión isquémica<sup>(256)</sup>.
- Tratamiento con laser con resultados sólo a corto plazo<sup>(257)</sup>.
- Terapia ultrasónica<sup>(258)</sup>.

Otros estudios hacen combinación de terapias y también consiguen aumentar el umbral de dolor a la presión:

- Tratamiento con fonoforesis de hidrocortisona y terapia ultrasónica<sup>(259)</sup>.
- Ondas de choque y terapia física<sup>(260)</sup>.
- Punción seca<sup>(261)</sup>.

## **A. Termoterapia**

### Ultrasonidos

Recientemente la investigación clínica va decantándose claramente por el uso del ultrasonido continuo<sup>(262)</sup> frente al pulsante<sup>(263)</sup> en este terreno.

### Calor húmedo

Tras la experiencia de Travell<sup>(2)</sup>, aunque no haya ningún estudio que lo demuestre, resulta más eficaz el uso del calor húmedo antes el calor seco, en este terreno.

### **B. Electroterapia**

En el tratamiento de los PG se han propuesto diferentes modalidades de corrientes, como son; galvánicas, diadinámicas, de Träbert, interferenciales, TENS<sup>(264)</sup>. También se han incorporado más recientemente, dos nuevas modalidades; las microcorrientes<sup>(265)</sup> y las corrientes galvánicas de alto voltaje<sup>(266)</sup>.

Una buena alternativa en casos de bajo umbral de tolerancia al dolor, o en cualquier otra situación en la que se deseen minimizar las molestias del paciente, puede ser la provocación de las contracciones mediante el uso de la corriente eléctrica. Aunque en este terreno existe una importante profusión terminológica, con términos como TENS<sup>(267)</sup> (percutaneous electrical nerve stimulation), TEMS (percutaneal electrical muscle stimulation) o electroacupuntura<sup>(268, 269)</sup>.

## 2.3 TÉCNICAS DE PUNCIÓN

En la actualidad no existen evidencias científicas de peso que ratifiquen o rechacen que la fisioterapia invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) posee una eficacia superior al placebo<sup>(261)</sup>. No obstante, existen suficientes indicios clínicos<sup>(6, 270, 271)</sup> y experimentales<sup>(215, 231)</sup> para pensar que puede constituir un método terapéutico altamente efectivo en este campo, aún admitiendo que hasta el momento no existen grandes

evidencias científicas de la efectividad del tratamiento invasivo de los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM)<sup>(261, 272)</sup> parte de la vasta experiencia clínica de la Dra. Travell y del Dr. Simons.

Las técnicas de punción pueden clasificarse de diferentes maneras. Según la profundidad a la que se introduce la aguja y al hecho de que ésta llegue o no al tejido muscular, se puede seguir la didáctica clasificación propuesta por Baldry<sup>(273)</sup>, quien divide las técnicas de punción en dos bloques: punción superficial y profunda.

También se podría hacer otra clasificación de las técnicas de punción en función de la escuela y del modelo conceptual en que se han desarrollado<sup>(270)</sup>. Según esto, las tres principales escuelas de punción seca serían:

- La que sigue el modelo de los PGM, iniciado por Travell y Simons<sup>(2, 270)</sup>.
- La que se basa en el modelo de la radiculopatía propuesta por Chan Gunn<sup>(270, 274)</sup>.
- La que actúa de acuerdo con el modelo de la sensibilización espinal segmentaria, desarrollado por Andrew Fischer<sup>(270, 275)</sup> combinando diferentes aspectos de los dos modelos precedentes.

### *2.3.1 EFECTIVIDAD CLÍNICA*

Aún admitiendo que hasta el momento no existen grandes evidencias científicas de la efectividad del tratamiento invasivo de los PGM<sup>(261, 272)</sup> aparte de la vasta experiencia clínica de la Dra. Travell y del Dr. Simons a lo largo de su carrera profesional<sup>(2, 132)</sup> existen diversos estudios que defienden la eficacia clínica de las técnicas invasivas. Muchos de estos estudios han sido realizados usando la infiltración de sustancias en el PGM<sup>(276)</sup>. Los ya clásicos estudios de Hong<sup>(7)</sup>, de Garvey et al<sup>(277)</sup> y de Jaeger y Skootsky<sup>(278)</sup>, demuestra una efectividad clínica equivalente cuando

se compara la infiltración con la punción seca, permiten extrapolar los resultados obtenidos con aquélla a los conseguidos con ésta.

Según se desprende de estos estudios, la punción seca es tan eficaz como la infiltración en la inactivación y eliminación de los PGM, con la diferencia esencial de que la punción seca da lugar a un mayor y más duradero dolorimiento postratamiento que la infiltración de anestésicos locales<sup>(7)</sup>.

Existen muy pocos estudios que analicen críticamente la cuestión del dolor postpunción<sup>(279)</sup>.

A pesar de todo, autores como Lewit<sup>(280)</sup> y Gunn<sup>(281)</sup>, entre otros, prefieren y aconsejan el uso de la punción seca. Lewit describe un efecto analgésico inmediato de la punción cuando la aguja consigue alcanzar exactamente el punto responsable de los síntomas del paciente. Este efecto, denominado por Lewit el “efecto aguja” (**needle effect**), se consigue sondeando con la aguja en el punto previamente seleccionado por su dolor a la presión hasta conseguirse la orientación y la profundidad necesarias para encontrar y provocar el exquisito dolor responsable de dicho efecto. Según Lewit, la infiltración de anestésico local estorba la localización de este punto al alterar la sensibilidad de la zona infiltrada, lo cual impide y convierte en más arbitraria y sujeta al azar la posibilidad de conseguir este efecto aguja. Otros argumentos esgrimidos por los defensores de la punción seca son la menor incidencia de efectos secundarios y de posibles reacciones tóxicas y alérgicas asociados a veces con la infiltración de sustancias en el organismo, y el mayor riesgo de provocar lesiones en los tejidos infiltrados, tanto por el agente químico empleado como por la necesidad, cuando se infiltra, de usar agujas de mayor calibre y con la punta biselada, lo cual las convierte en instrumentos cortantes.



Aunque serían necesarios muchos más, cada vez existe una mayor cantidad de estudios que utilizan la punción seca para el tratamiento de diversas afecciones, constatándose sus buenos resultados<sup>(282)</sup>.

Múltiples estudios han confirmado la efectividad clínica de esta técnica, alguno de ellos son:

- Dolor miofascial de hombro<sup>(283)</sup>.
- Síndrome subacromial crónico (impingement)<sup>(284)</sup>.
- Braquialgias causadas por PGM en el músculo infraespinoso<sup>(285)</sup>.
- Dolor lumbar<sup>(286)</sup>.
- Dolor cervical crónico<sup>(287)</sup> causado por el síndrome de latigazo cervical<sup>(281)</sup>.
- Dolor miofascial torácico postquirúrgico crónico<sup>(288)</sup>.
- Dolor miofascial crónico de rodilla<sup>(218)</sup>.
- Dolor y disfunción de la articulación temporomandibular<sup>(272, 289)</sup>.
- Cefaleas tensionales<sup>(290)</sup> y cefaleas crónicas<sup>(291)</sup>.

### 2.3.2 PUNCIÓN SUPERFICIAL

La técnica de punción superficial<sup>(292)</sup>, propuesta por Peter Baldry consiste básicamente en introducir agujas de acupuntura en la piel y en el tejido celular subcutáneo suprayacentes al PGM a una profundidad máxima de 1 cm, sin llegar a penetrar en el músculo. El autor refiere unos excelentes resultados, comparables a los de técnicas más agresivas<sup>(293)</sup>. Aunque dichos ensayos no siguen exactamente las pautas establecidas por Baldry respecto al procedimiento a emplear, se trata de la misma técnica con pequeñas variaciones en lo referente al tiempo de aplicación o a la profundidad a la que se introduce la aguja. Las indicaciones del propio autor con respecto a su protocolo terapéutico han variado sensiblemente con el paso del tiempo, sobre todo en lo referente a la inclusión en el tratamiento de técnicas de

cinesiterapia aplicadas después de la punción<sup>(292, 294, 295)</sup>, sistemáticamente ignoradas en sus primeras publicaciones.

Tanto como técnica aislada como combinada con otros procedimientos, la nula agresividad de la técnica y la práctica inexistencia de peligros y complicaciones asociados con ella la convierten en una técnica a tener en cuenta, generalmente asociada con otros métodos fisioterápicos como el estiramiento<sup>(293)</sup>, el masaje, etc.

### *2.3.3 PUNCIÓN PROFUNDA*

A pesar de las afirmaciones de Baldry, cuando la punción superficial se compara con técnicas de punción más profundas suelen ser éstas últimas la que parecen demostrar mayor eficacia<sup>(286, 296, 297)</sup>. Existen diversas modalidades de punción profunda que difieren entre sí, sobretodo, en la insistencia con que buscan la REL y, consecuentemente, en su nivel de agresividad. Probablemente, la modalidad más agresiva es la técnica de entrada y salida rápidas de Hong<sup>(6, 7, 298)</sup>.

Parece existir una clara correlación entre la velocidad con la que se inserta la aguja y la posibilidad de obtener REL<sup>(2, 299)</sup>. Del mismo modo también se demuestra una correlación directa entre la obtención de REL y la efectividad clínica de la técnica de punción<sup>(2, 224, 231, 270, 299)</sup>, de manera que la técnica de punción parece ser más efectiva si consigue REL que si no las consigue. Esto llevó a Hong a diseñar una técnica de punción, especialmente agresiva, consistente en introducir la idea de rapidez en las técnicas clásicas descritas por Travell y Rinzler<sup>(300)</sup>. Esta rapidez se aplica tanto al entrar, para promover las REL, como al salir, para evitar que la contracción del espasmo local se produzca con la aguja dentro de la banda tensa. La entrada y la salida rápidas se repiten hasta que las REL se han extinguido, prueba de que ya no existen loci activos<sup>(2, 231)</sup> en el PGM, o

hasta que se alcanza el nivel de tolerancia del paciente. La salida se refiere a la retirada de la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, fuera del músculo, pero no fuera de la piel,<sup>(2, 6, 224)</sup>. Las agujas recomendadas por Hong cuando su técnica es aplicada con punción seca son las agujas monopolares y recubiertas de teflón que se usan en determinados estudios electromiográficos (Hong C-Z, 2001, comunicación personal), que tienen las ventajas de ser más gruesas que las agujas de acupuntura, lo cual impide que se doblen con tanta facilidad como éstas, aumentando su capacidad de retroinformación de acuerdo con el efecto varilla, además de que el recubrimiento de teflón facilita su deslizamiento por la piel, evitando en gran medida el, a veces importante, componente de dolor cutáneo de las agujas de acupuntura cuando son empleadas en esta modalidad de tratamiento. El principal inconveniente de las agujas electromiográficas es su elevado coste, por lo que la alternativa acostumbra a ser el uso de agujas de acupuntura que dispongan de un calibre proporcional a su longitud. Así por ejemplo, si el calibre habitual para una aguja de 25 mm de longitud es de 0,25 mm, resulta recomendable que una aguja de 40 mm de largo tenga, como mínimo, un grosor de 0,30 mm, ya que de otra forma, se doblará en exceso y su manipulación resultará tremendamente incómoda e imprecisa.

Existen otras modalidades menos agresivas en las que se efectúan otros tipos de manipulaciones de la aguja, como giros en una y/u otra dirección, adaptables para personas con un umbral bajo de tolerancia al dolor, pese a que, como ya se ha dicho, parece que la obtención de alguna REL puede resultar esencial para obtener mejores resultados. En este sentido, empieza a haber evidencias de que la provocación de REL puede suponer importantes cambios favorables en el medio químico del PGM y en la cantidad y en la concentración de sustancias sensibilizadoras que se encuentran en él<sup>(215)</sup>.

### 2.3.3.1 Consideraciones después de la punción seca

Lewit<sup>(301)</sup> observó dolorimiento postpunción. Es aconsejable que el músculo se recupere completamente de ese dolorimiento, lo que suele tardar como máximo, tres o cuatro días y en este tiempo evitar las actividades vigorosas.

A la vez, el paciente debe moverse para evitar rigideces y retracciones musculares y realizando estiramientos dentro de los límites del dolor, sobre todo en los músculos proclives a PG.

### 2.3.3.2 Precauciones y contraindicaciones de la punción seca

Las contraindicaciones de la fisioterapia invasiva de los PGM son escasas, al igual que los peligros y las complicaciones. La mayoría de las contraindicaciones son relativas: miedo insuperable a las agujas (belonefobia), niños, problemas de coagulación (incluido el tratamiento con anticoagulantes, por el riesgo de hemorragia), personas inmunodeprimidas (por el riesgo de infección) personas linfadenectomizadas (por el riesgo de linfedema), hipotiroidismo (por el riesgo de mioedema).

Los peligros son escasos, la probabilidad de que se produzcan es generalmente baja y resultan en su mayoría evitables si se toman las precauciones adecuadas: Neumotórax<sup>(302)</sup>, lesión nerviosa, síncope vasovagal, mioedema (generalmente relacionado con la existencia de hipotiroidismo), hemorragia y riesgo de infección del fisioterapeuta por punción accidental con una aguja contaminada.

### 2.3.3.3 Efectividad terapéutica de la punción seca. Estado actual

Para que una técnica invasiva pueda ser efectiva en el tratamiento de los PGM se hace imprescindible un profundo conocimiento de la anatomía y de su identificación palpatoria, así como una exquisita habilidad en la identificación del PGM<sup>(2, 303)</sup>. La precisión en el uso de la PS resulta esencial para su eficacia y el PGM ha de ser localizado con exactitud antes de proceder a su punción<sup>(270, 303)</sup>, especialmente en las técnicas de punción profunda. Esto quiere decir que el fisioterapeuta que utilice la punción, además de estar familiarizado con el uso de las agujas y con su correcto manejo para el tratamiento del SDM, ha de ser capaz de visualizar tridimensionalmente el PGM antes de intentar atravesarlo, haciéndose una idea de su ubicación para conseguir la mayor precisión posible con el uso de la aguja.

Aparte de la vasta experiencia clínica de la doctora Travell y del doctor Simons a lo largo de su carrera profesional<sup>(2, 132)</sup>, existen diversos estudios que defienden la eficacia clínica de las técnicas invasivas. Muchos de estos estudios han sido realizados usando la infiltración de sustancias en el PGM<sup>(304, 305)</sup>. Diversos trabajos de diferentes autores<sup>(272, 306-308)</sup> demuestran una efectividad clínica equivalente cuando se compara la infiltración con la PS, lo cual permite extrapolar los resultados obtenidos con aquélla a los conseguidos con ésta. Dada la similar efectividad clínica y las menores posibilidades de complicaciones relacionadas con la inyección de las diversas sustancias empleadas en las infiltraciones, así como el menor traumatismo tisular causado por las agujas filiformes habitualmente empleadas en la PS, diferentes autores recomiendan preferentemente el uso de la PS frente a la infiltración en el tratamiento de los PGM<sup>(281)</sup>. En un reciente documento de consenso sobre el uso de la toxina botulínica A en el tratamiento de los PGM, elaborado por reconocidas autoridades médicas tanto en el diagnóstico del SDM como en su tratamiento, se afirma que la toxina botulínica A es una herramienta eficaz para el tratamiento de los

PGM, pero que sólo debería usarse en pacientes con un SDM crónico confirmado en el que se haya comprobado que no responde a un tratamiento de fisioterapia que incluya la PS, ni al tratamiento farmacológico oral<sup>(309)</sup>.

## 2.4 PUNTOS GATILLO Y PUNCIÓN SECA EN EL TIBIAL POSTERIOR

### *2.4.1 EXAMEN DEL PACIENTE Y EXPLORACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO DEL TIBIAL POSTERIOR*

#### 2.4.1.1 Examen del paciente

Si los PG del tibial posterior están activos y existen desde un cierto tiempo, el paciente camina con el pie en una eversión y una abducción parciales, con una marcha “de pies planos”. Se ha de observar la marcha del individuo descalzo, buscando específicamente la hiperpronación del pie.

Un método de evaluación manual de la fuerza del músculo tibial es situando el pie en flexión plantar, le pedimos al paciente que realice una aducción del pie, a la que le aplicaremos resistencia en el borde medial. El tendón aparecerá en el borde posterior del maléolo medial<sup>(310)</sup>. En lugar de esto, otros autores recomiendan la prueba de levantamiento del talón<sup>(311)</sup>, la cual detecta específicamente la inestabilidad asociada con la debilidad del músculo tibial posterior.

Los PG activos de este músculo causan un grado perceptible de debilidad funcional. Los músculos con PG activos, tienden a desarrollar un dolor de tipo calambre cuando se contraen en posición acortada. Si el tibial posterior, está afectado y el paciente intenta realizar inversión, aducción y

flexión plantar completas de ese pie, es probable que aparezca un dolor profundo en la pantorrilla, en el sitio en el que se localiza el músculo<sup>(131)</sup>.

#### 2.4.1.2 Exploración de los puntos gatillo

Los PG del músculo tibial posterior se encuentran situados profundamente en la pierna y sólo son accesibles a la exploración palpatoria de forma indirecta, a través de otros músculos. Se puede determinar una dirección de hipersensibilidad profunda a la presión. Interpretar que esta hipersensibilidad se debe a los PG del tibial posterior depende de si los exámenes precedentes hayan establecido alguna prueba de la afectación de este músculo o de tener alguna razón para creer que los músculos interpuestos están libres de PG<sup>(132)</sup>.

El músculo tibial posterior es inaccesible a la exploración digital desde delante debido a la presencia de la membrana interósea<sup>(118)</sup>.

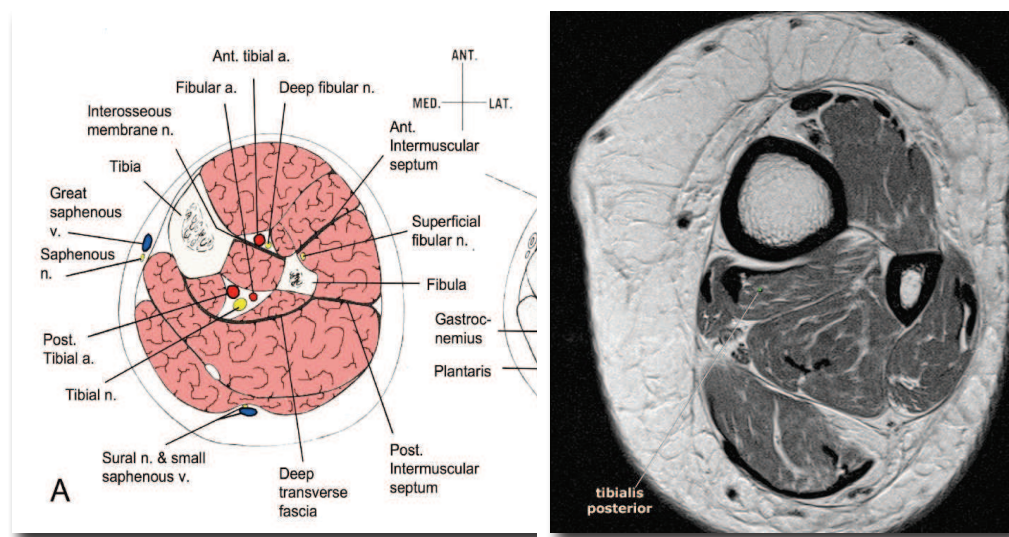


Imagen 7. Localización anatómica del tibial posterior en un corte transversal<sup>(121)</sup>.

Por detrás, se puede provocar dolor a la presión sobre los PG del tibial posterior y también sobre la inserción tibial de dicho músculo apretando profundamente entre el borde posterior de la tibia y el músculo sóleo, al cual se le puede desplazar parcialmente hacia atrás<sup>(132)</sup>. Se debe examinar proximal al tercio medio de la pierna. Palpando en esta localización, también se encontrará el flexor largo de los dedos detrás de la tibia. Esta localización más distal en el borde medial de la tibia es la misma que la del dolor pretibial atribuido a la sobretensión del tibial posterior (Imagen 7).

A.

B.

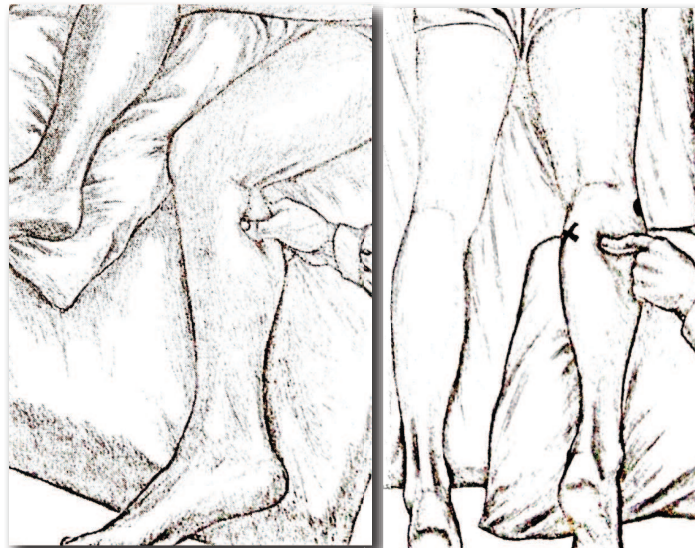


Figura 12. Localización del tibial posterior según Travell y Simons. A. Paciente en decúbito lateral, exploración usando el abordaje medial. B. Paciente en decúbito prono. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Ed. Médica Panamericana. 2004. Pag 584<sup>(132)</sup>.



Para localizar al tibial posterior se aplica una presión fuerte al lado del gastrocnemio y a través del músculo sóleo para detectar la hipersensibilidad profunda a la presión característica de un punto gatillo en el músculo tibial posterior (Figura 12.A). De este modo se realiza un abordaje medial. También podemos abordarlo de forma lateral, presionando medialmente (Figura 12.B).

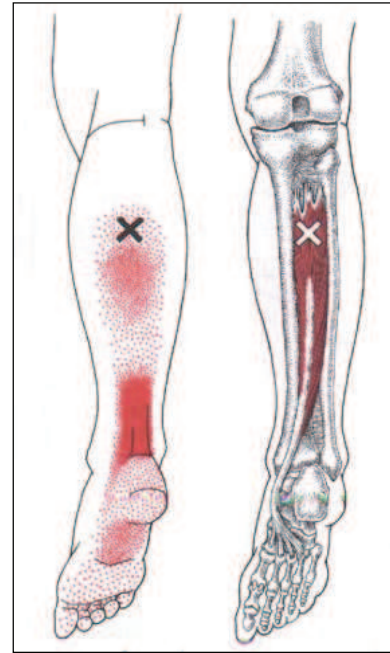


Figura 13. PG del tibial posterior y dolor referido según Travell y Simons<sup>(132)</sup>.

#### 2.4.2 ATRAPAMIENTOS

No se han observado atrapamientos neurológicos ni vasculares en relación con este músculo, ni cabe esperarlos, ya que se encuentra más profundo que los vasos y los nervios<sup>(149)</sup>.

Sí que se ha descrito un caso de atrapamiento tras una fractura maleolar medial completamente curada, donde persiste un dolor persistente en la región medial del tobillo<sup>(312)</sup>.

#### 2.4.3 PUNTOS GATILLO ASOCIADOS

Los dos músculos de los dedos que también efectúan inversión del pie y flexión plantar del tobillo, el flexor largo de los dedos y el flexor largo

del dedo gordo, están comúnmente afectados junto con el tibial posterior. Sin embargo, los principales flexores plantares del tobillo, el gastrocnemio y el sóleo, no suelen desarrollar PG en asociación con el tibial posterior<sup>(132)</sup>.

#### *2.4.4 ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO DEL TIBIAL POSTERIOR*

Correr y trotar, especialmente sobre terreno irregular o en superficies inclinadas lateralmente, pueden activar y perpetuar los PG de este músculo. El calzado deportivo que está muy desgastado y que fomenta la eversión y el balanceo del pie proporciona los PG de este músculo. La hiperpronación sobrecarga al músculo tibial posterior, y contribuye a la activación y a la perpetuación de sus PG.

Un factor de perpetuación sistémico es la hiperuricemia, con o sin signos y síntomas de gota en el dedo gordo. La polimialgia reumática, al igual que la hiperuricemia, aumenta notablemente la irritabilidad y la susceptibilidad de los músculos al desarrollo y la perpetuación de PG<sup>(132)</sup>.

#### *2.4.5 ACCIONES CORRECTIVAS PARA EL TIBIAL POSTERIOR*

En el caso de un corredor con PG activos en el tibial posterior, debe entrenar en una superficie lisa y usar zapatos que dispongan de un soporte adecuado para el arco plantar. Caminar y correr deberían restringirse a superficies lisas y niveladas. Tanto si el individuo corre o trota, como si no, debe siempre utilizar un zapato que se adapte bien y que sea suficientemente alto como para proporcionar estabilidad lateral al pie<sup>(132)</sup>.

#### 2.4.6 INFILTRACIÓN DEL TIBIAL POSTERIOR

Diferentes autores describen un abordaje anterior de este músculo: Rorabeck<sup>(313)</sup> describió e ilustró detalladamente un abordaje para la infiltración del tibial posterior utilizando un abordaje anterior a través de la membrana interósea para insertar un catéter mecha dentro del músculo. Lee y cols.<sup>(314)</sup> también describieron un abordaje anterior para realizar electromiografía de aguja en este músculo. Y del mismo modo recientemente, Aldo M. Perotto<sup>(315)</sup> hace referencia en su libro de un abordaje anterior.

Un estudio reciente de Dong-WookRha<sup>(316)</sup>, de ultrasonografía en el tibial posterior, in vivo, detalla que el acceso más seguro para llegar al tibial posterior es desde el abordaje anterior, en el tercio superior. Confirma que esta es la ventana de entrada más segura, para la inserción de una aguja, y no el tercio medio como hace Yang S-N<sup>(317)</sup>, para colocar electrodos en el tibial posterior, porque es una ventana más grande y así evitar la lesión inadvertida de los paquetes neurovasculares adyacentes, aunque la profundidad sea un poco mayor, 3,34 cm, vs 3,24 cm.

# HIPÓTESIS

---

### **3. HIPÓTESIS**

La punción seca profunda del tibial posterior provoca cambios en el apoyo plantar objetivable mediante baropodómetro electrónico.

# OBJETIVOS

---

#### 4. OBJETIVOS

Objetivo primario:

1. Evidenciar cambios de presión en el apoyo plantar en dinámica tras el tratamiento con PS profunda del tibial posterior con PG.

Objetivos secundarios:

2. Evidenciar si la técnica de punción seca es efectiva para el tratamiento de PG.
3. Evidenciar la variación de la dinámica plantar en los sujetos sin intervención para evitar el sesgo de aprendizaje de la metodología del registro baropodométrico.
4. Evidenciar si aparecen diferencias en el tratamiento teniendo en cuenta las covariables medidas como la edad, sexo, práctica de actividad física e IMC.
5. Evidenciar si los cambios de presión en el apoyo plantar se mantienen en el tiempo.

# MATERIAL Y MÉTODOS

---



## 5. MATERIAL Y MÉTODOS

### 5.1 JUSTIFICACIÓN

El tibial posterior tiene un papel muy importante en la marcha y su disfunción provoca dolor y alteración en el apoyo plantar, como hemos descrito con anterioridad.

Este estudio busca profundizar en el conocimiento de los trastornos de la marcha y su tratamiento. Y pretende conocer el efecto de la punción seca profunda, como técnica de tratamiento del tibial posterior. El tibial posterior es un músculo de difícil acceso, por esa razón elegimos la PS, que nos permite llegar a él.

Como instrumento objetivable usamos el baropodómetro electrónico, que ha demostrado ser válido para la valoración de la marcha y por tanto para medir los cambios que se pudieran dar en la huella plantar en dinámica tras el tratamiento del tibial posterior.

### 5.2 PLANTEAMIENTO

Se realiza un ensayo clínico controlado aleatorizado (ECCA) para determinar la fuerza de la relación causa-efecto de la intervención.

El diseño del ECCA es de carácter experimental, simple ciego (evaluador cegado). No existiendo interrelación entre el evaluador y el interventor, proporcionando así mayor fortaleza al diseño. El interventor si conoce el grupo al que pertenece el sujeto porque es necesario para aplicar la técnica de intervención.

Se evaluó mediante baropodometría al sujeto de estudio en cuatro ocasiones: antes de ser sometido a la intervención, inmediatamente después, a las 24 y 72 horas.

Para el estudio se contaron con dos grupos; un grupo control y un grupo intervención. Los sujetos pertenecieron a uno de estos grupos siendo asignados mediante un proceso de aleatorización simple (moneda). Se evaluó a cada sujeto antes y después de la intervención o control mediante un estudio baropodométrico dinámico.

En este estudio no se ha podido llevar a cabo un doble ciego porque los sujetos conocían en qué consistía la intervención. Era imprescindible que el individuo conociera la técnica para poder incluirlo o no en el estudio, por las contraindicaciones de esta técnica y porque se puede oponer a la punción, por belonefobia o por el dolor que esta técnica provoca. El momento de la aplicación de la técnica objeto de estudio era desconocido para el sujeto, pudiendo darse tras la primera (preintervención), segunda (postintervención), tercera (a las 24h) o cuarta (a las 72h) medición.

Se siguió el protocolo de la "Association Française de Posturologie"<sup>(318)</sup>, sin calzado y con órdenes protocolizadas.

### 5.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los sujetos de estudio fueron informados de todas las peculiaridades y características del estudio previamente a su participación en el mismo. El modo en el que fueron informados fue mediante la entrega de un documento escrito con toda la información del estudio, tras la lectura del mismo se aclararon todas las dudas que le surgieron a cada sujeto. La información fue presentada previamente a la firma del consentimiento informado. La técnica de estudio efectuada en los sujetos de estudio, en este caso la punción seca,

no es inocua, ya que provoca un dolor residual en el paciente. Es realizada por un profesional cualificado y en ausencia de contraindicaciones. En todo caso se respetaron los principios de la declaración de Helsinki (2004)<sup>(319)</sup>.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación del UCH-CEU de Valencia, haciendo entrega de la solicitud de evaluación del proyecto de estudio.

#### 5.4 SUJETOS DE ESTUDIO

Para la realización del estudio se utilizó un total de 82 sujetos que cumplían los criterios de inclusión y exclusión siguientes:

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>
• Presencia de PG latente en el tibial posterior.
• Aceptación de participar en el estudio.
• Ser estudiante universitario de fisioterapia de la universidad UCH-CEU Elche, durante el curso 2011-2012.

Tabla 1. Criterios de inclusión

<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>
• Será excluido del estudio cualquier sujeto que no cumpla los criterios de inclusión.
• El sujeto que presente PG activo en el tibial posterior.
• Todo sujeto que sufra o haya sufrido patologías de miembro inferior.
• El sujeto que presente deformidades o lesiones ortopédicas diagnosticadas que puedan alterar la dinámica de la marcha.
• Quien padezca cualquier patología sobre los captosres posturales o

trastornos no corregidos.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si tiene miedo insuperable a las agujas (belonefobia).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si presenta problemas de coagulación (incluido el tratamiento con anticoagulantes).</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los sujetos con problemas de inmunodepresión.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los sujetos linfadenectomizados.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Todo sujeto diagnosticado de hipotiroidismo.</li> </ul>

Tabla 2. Criterios de exclusión.

## 5.5 DISEÑO DEL ESTUDIO

### 5.5.1 TAMAÑO MUESTRAL

El tamaño muestral necesario fue calculado a través de la realización de un estudio piloto con 8 personas en cada grupo. Los datos obtenidos referentes a la variable AREA.A fueron procesados por el programa de cálculo de tamaño muestral G\* Power 3.1.3<sup>(320)</sup>. Se introdujeron las medias de los dos grupos, cada uno de ellos con una proporción sobre el total de la muestra de 0,20. El valor de la potencia estadística se fijó en 0,80 y el nivel de significación en 0,05. Se obtuvo un valor de 34 sujetos por grupo. En el presente estudio se registraron sujetos hasta que ambos grupos, intervención y control, alcanzaran un mínimo de 34 sujetos, lo cual supuso un total de 82 sujetos (48 en el grupo intervención, 34 en el grupo control). El número de sujetos en cada grupo es igual o superior a 34 debido al proceso de aleatorización.

### *5.5.2 ASIGNACIÓN DE LOS SUJETOS*

Los sujetos se dividieron en dos grupos mediante un proceso de aleatorización simple, habiendo comprobado antes que cumplían todos los requisitos de inclusión y exclusión y habiéndoles realizado la medición algométrica del umbral de dolor a la presión para confirmar la existencia de PG latente.

Mediante un lanzamiento de moneda, se asignó su pertenencia al grupo control o grupo intervención.

Por la forma elegida para aleatorizar a los individuos, ha resultado el grupo control e intervención desiguales obteniendo así un diseño no balanceado. El tamaño muestral se calculó en 34 sujetos, de manera que fuimos asignando sujetos aleatoriamente a cada grupo hasta que ambos alcanzaron al menos 34 sujetos.

De este modo, resultaron 34 sujetos en el grupo control y 48 en el grupo intervención.

Se calculó unas pérdidas del 10% con respecto al número de la muestra, por si no acudían al estudio.

### *5.5.3 SECUENCIA DEL ESTUDIO*

El estudio se realizó en dos salas contiguas con amplitud suficiente para ofrecer libertad de movimientos tanto al examinador como al sujeto de estudio.

En una de las salas se situó un evaluador, encargado de realizar las mediciones y recoger los valores pre y postintervención, con la plataforma baropodométrica y el ordenador. Y en la otra el interventor, que se encargó

en primer lugar de realizar la aleatorización tras la primera medición y de realizar la intervención correspondiente. Disponía de una camilla para el paciente, de un taburete y del material necesario para la realización de la técnica (guantes, agujas, algodón y alcohol).

Entre ambas salas hubo aproximadamente ocho metros sin escalones ni desnivel.

1º. Lectura y firma (tras las aclaraciones necesarias) del consentimiento informado y anamnesis recogida en una ficha proforma y que servirá para corroborar los criterios de inclusión y exclusión.

2º. El evaluador, comprueba si los sujetos tienen o no PG latente en el tibial posterior, para poder ser incluidos en el estudio. Esto se lleva a cabo mediante la medición algométrica del umbral de dolor a la presión siguiendo la metodología descrita por Fischer, que para cuantificar la sensibilidad en el dolor miofascial, establece como criterio diagnóstico para PG, un umbral inferior a  $2\text{Kg/cm}^2$ , en relación con un punto de control normal<sup>(179)</sup>.

De este modo se realiza la medición algométrica en ambos miembros inferiores:

- Para calcular el umbral de dolor a la presión en el PG del tibial posterior derecho, se realizan tres mediciones consecutivas con un intervalo entre 20-60 segundos, y se halla la media de las tres medidas. Esto se hace así con el fin de obtener un valor fiable<sup>(183)</sup>. La misma operación se lleva a cabo en el PG del tibial posterior de la pierna izquierda.
- Se comparan estos dos umbrales de dolor a la presión de ambos tibiales posteriores y se realiza la técnica de punción seca en el PG con umbral más bajo, teniendo en cuenta así el nivel crítico de anormalidad que describe Fischer<sup>(321)</sup>.

**Sala de intervención.**

3°. Los sujetos son sometidos en este instante al proceso de aleatorización, perteneciendo entonces al grupo control, que no serán intervenidos, o al grupo intervención.

4°. A los que les corresponde al grupo control, se les vuelve a pedir que pasen a la sala donde se les volverá a hacer la medición con el baropodómetro. Y a los que les corresponde grupo intervención, se les hace la punción seca profunda en el tibial posterior y después se les pide que pasen a la sala del baropodómetro.

5°. Se vuelve a realizar la medición baropodométrica a las 24 horas y a las 72 horas, para volver a evaluar los posibles cambios, tanto al grupo control como al intervención.

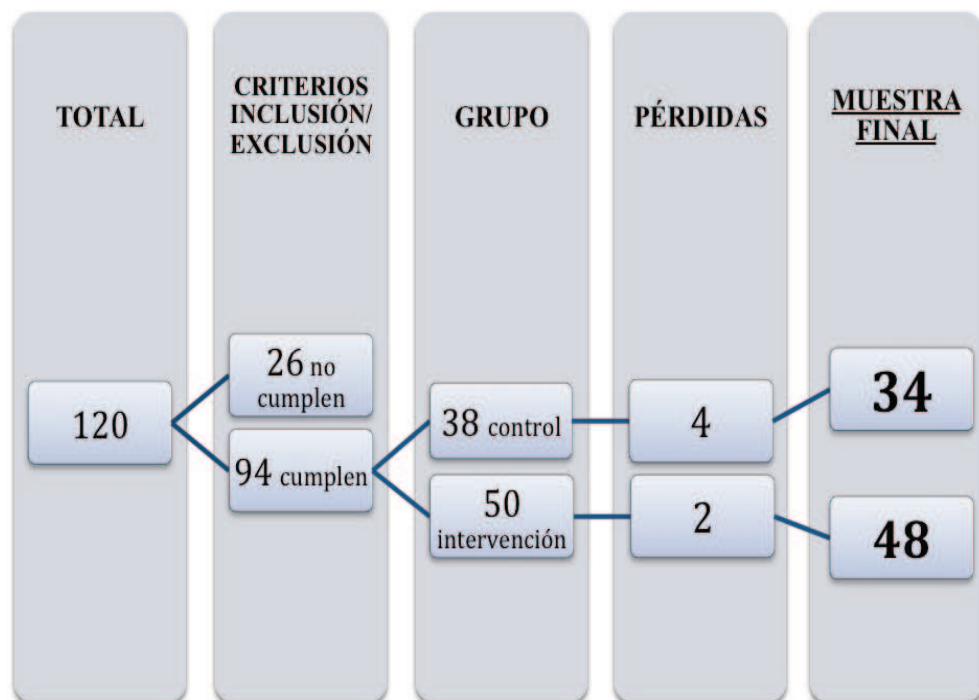


Figura 14. Diagrama de flujo sujetos de estudio.

#### 5.5.4 MEDICIÓN BAROPODOMÉTRICA

##### 5.5.4.1 Aparataje utilizado

Para la medición de baropodometría se utilizó un baropodómetro electrónico modular.

<b>MARCA</b>	Diagnostic Supports.r.l.
<b>MODELO</b>	Clínico MultiSensor
<b>LUGAR FABRICACIÓN</b>	Roma (Italia)
<b>AÑO FABRICACIÓN</b>	2009
<b>NÚMERO DE SERIE</b>	1736
<b>CERTIFICADO DE CALIDAD</b>	ISO 9001:2000 N° 12966/05/S

Tabla 3. Equipo baropodométrico utilizado en el estudio.

El baropodómetro utilizado en el estudio es el modelo “Clínico MultiSensor”. Dispone de cuatro sensores de presión por cada centímetro cuadrado de plataforma. El pasillo de marcha formado por la plataforma tiene una longitud de tres metros con una superficie de sensores central de 120 centímetros de longitud por cuarenta centímetros de anchura. Por tanto, disponemos en esta plataforma de 19.200 sensores de presión (Tabla 3).

La plataforma está compuesta por sensores electrónicos altamente sensibles recubiertos de platino que permite un análisis detallado de las presiones del pie<sup>(322)</sup>.

Software: Milletrix software para la extracción de los datos de la plataforma. Versión: 1.0.0.26. Copyright: Diagnostic Support. 2001. Microsoft Office 2007 para la redacción de la tesis y manejo de los



datos. SPSS 15.0 para la realización del análisis estadístico. G\* Power 3.1.3 para el cálculo del tamaño muestral.

Hardware: Ordenador de sobremesa Mac OS X versión 10.7.4, 2GHz Intel Core 2 para redactar la tesis. Ordenador de sobremesa Intel® Pentium® Dual CPU E2200 @ 2.20 GHz para el trabajo en la plataforma con el software Milletrix.

Este baropodómetro electrónico ha sido validado para la investigación con estudios anteriores como<sup>(323, 324)</sup>.

Para la medición de talla y peso utilizamos una báscula digital con tallímetro.

Marca: Soehnle. Modelo: Professional 2755 con tallímetro. Error peso: 0,1 kilogramos. Error talla: 0,5 centímetros.

Camilla hidráulica de tres cuerpos para la intervención. Marca: Ecopostural. Modelo C3737U/83. Fecha de fabricación: 30/10/2006.

#### 5.5.4.2 Evaluaciones

La evaluación fue realizada con una plataforma de presión que cumple con los requisitos de validación de plataformas descritos por Bizzo G y la AFP<sup>(325)</sup>.

Las condiciones de temperatura, luminosidad y sonidos / ruidos fue controlada tal y como recomienda el fabricante del aparataje y la Asociación Francesa de Posturología<sup>(326)</sup>.

Para el registro dinámico el sujeto se encuentra en una habitación bien iluminada (2000 Lux aproximadamente).

Para la realización del registro baropodométrico seguimos una secuencia detallada de pasos a seguir e instrucciones a dar al sujeto (Imagen 8):

- “ Sitúese en el extremo de la plataforma erguido y mirando al frente a un punto fijo a la altura de los ojos ”.
- Cuando llega al final se le da la orden “párese y de la vuelta”.
- El sujeto vuelve a estar al borde de la plataforma parado y se le repite la orden “vuelva a caminar”.
- Al llegar al extremo se le indica “repita la acción, hasta que yo le indique que pare”. Todos los sujetos de estudio caminan en la plataforma 10 veces, 5 en un sentido y 5 en el otro. A ambos lados se colocan dos paneles de color claro. La anchura del túnel así formado es de 3 metros. Además la sala está en silencio y la temperatura será constante entre 20° y 23° para que la fisiología del sujeto no resulte alterada al punto de sentir frío o sudar.



Imagen 8. Evaluación en baropodómetro (Fuente propia).

Se han realizado estudios de retroalimentación sensorial para valorar los cambios en la presión plantar y la actividad muscular durante la marcha, que justifican que la alteración de la entrada sensorial, mediante el cambio de zapato, ortesis, y/o cambios en la superficie, modifica el patrón de la marcha<sup>(327)</sup>. El tipo de calzado repercute sobre los resultados del registro baropodométrico<sup>(328, 329)</sup>, por tanto realizaremos el registro descalzo, como en otros estudios de baropodometría<sup>(330-332)</sup>.

El software utilizado muestra el resultado de los registros en una ficha para cada medición de baropodometría.

### 5.5.5 INTERVENCIÓN

La intervención fue realizada por un cualificado profesional sanitario Diplomado en Fisioterapia y colegiado en el Ilustre Colegio de Fisioterapia de la Comunidad Valenciana, con formación específica de 100h en punción seca, que es la técnica objeto de estudio. Las técnicas estudiadas son la técnica de punción seca del tibial posterior tal y como la describe Travell y Perotto<sup>(132, 315)</sup>.

El material utilizado para la realización de las técnicas fue:

- Una camilla marca ecopostural, modelo C3737U/83.
- Un algómetro Commander TH, JTECH. Medical Industries (Imagen 9).
- Agujas de 5 cm de longitud. AGUPUNT SL, Premium (alfileres estériles de acupuntura).



Imagen 9. Algómetro utilizado en el estudio (Fuente propia).

Este algómetro ha sido validado para la investigación con estudios previos como<sup>(333, 334)</sup>.

Realización de la técnica de punción seca del tibial posterior:

**1º. Localización del PG del tibial posterior (Imagen 10):**

- El paciente se coloca en decúbito lateral. Se aplica presión fuerte al lado del gastrocnemio y a través del músculo sóleo para detectar la hipersensibilidad profunda a la presión característica de un punto gatillo en el músculo tibial posterior. En este caso se realiza una exploración usando el abordaje medial<sup>(132)</sup>.
- Se realiza en ambos miembros inferiores para después proceder a la medida con el algómetro.
- Una vez determinada la existencia del PGM en el tibial posterior, se procede a la marcación del mismo con un rotulador.



Imagen 10. Localización con presión digital del PG del tibial posterior.  
(Fuente propia).

## 2º. Medida con algómetro (Imagen 11):

- En primer lugar, para calcular el umbral de dolor a la presión en el PG del tibial posterior derecho, se realizan tres mediciones consecutivas con un intervalo entre 20-60 segundos, y se halla la media de las tres medidas<sup>(183)</sup>. La misma operación se lleva a cabo en el PG del tibial posterior de la pierna izquierda.
- Se comparan estos dos valores (umbrales de dolor a la presión de ambos tibiales posteriores) y se realiza la técnica de punción seca en el PG con umbral más bajo. Consideramos que existe PG si la diferencia es mayor de  $2\text{Kg/cm}^2$  entre el MMII y MMDD<sup>(321)</sup>.

Se tiene en cuenta el alto nivel de destreza requerido para usar el instrumento de forma eficaz y la exquisita especificidad de la localización del PG que se está midiendo<sup>(216)</sup>. También se considera que el valor absoluto obtenido en un sitio cualquiera puede verse profundamente influido por variaciones en el grosor y profundidad de los tejidos subcutáneos de unos u otros sujetos. Como también sucede con las diferencias inherentes a la sensibilidad de distinto músculos<sup>(335)</sup>.



Imagen 11. Medición con algómetro. (Fuente propia).



### 3º. Técnica de punción seca profunda (Imagen 12):

- El paciente se coloca en decúbito supino con ligera rotación interna del miembro inferior y se calcula el tercio superior de la pierna; con cinta métrica se mide la unión del tercio proximal y medio desde el tubérculo tibial a la línea bimaleolar<sup>(316)</sup>.
- Se procede a la inserción de la aguja, realizando la técnica de entrada y salida rápida descrita por Hong<sup>(6)</sup>, consistente en introducir la idea de rapidez en las técnicas clásicas descritas por Travell y Rinzler. Esta rapidez se aplica tanto al entrar, para promover las REL, como al salir, para evitar que la contracción del espasmo local se produzca con la aguja dentro de la banda tensa.
- La entrada y la salida rápidas se repiten hasta que las REL se han extinguido, prueba de que ya no existen loci activos en el PGM, o hasta que se alcanza el nivel de tolerancia del paciente. La salida se refiere a la retirada de la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, fuera del músculo, pero no fuera de la piel.



Imagen 12. Punción seca del tibial posterior. (Fuente propia).

## 5.6 VARIABLES

## 5.6.1 FACTOR PRINCIPAL

**1. Grupo:** Identifica el grupo al que pertenece el sujeto, asignado mediante un proceso aleatorio simple. La intervención recibida depende del grupo al que pertenece.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Control o Intervención)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cualitativa nominal
<b>Codificación</b>	0. Grupo Control: no se aplica el tratamiento 1. Grupo Intervención: se aplica el tratamiento

Tabla 5. Variable Factor Principal. Grupo control o intervención

## 5.6.2 VARIABLES INDEPENDIENTES

**2. Edad:** Corresponde a la edad del sujeto en el momento de la medición.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Edad)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa discreta
<b>Unidad de medida</b>	(año)

Tabla 6. Variable independiente edad.

**3. Sexo:** Corresponde al sexo de cada sujeto.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Sexo)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cualitativa nominal
<b>Codificación</b>	0. Hombre 1. Mujer

Tabla 7. Variable independiente sexo.



**4. Talla:** Es el resultado de la medición de la altura del sujeto realizada en el momento anterior a la medición previa a la intervención. El sujeto se coloca en la posición de medición antropométrica descrita por ISAK (Internacional Standards of Anthropometric Assessment - 2001) Con la cabeza en el plano de Frankfort ( línea paralela al suelo que pasa por el borde inferior de la órbita y el conducto auditivo derecho) en bipedestación, miembros superiores relajados a ambos lados del cuerpo, palmas de las manos hacia delante, pulgares separados y resto de dedos señalando el suelo, pies juntos con los dedos adelante<sup>(336, 337)</sup>.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Talla)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	Metro(m)

Tabla 8. Variable independiente talla.

**5. Peso.** Peso del sujeto medido sobre una báscula en bipedestación.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Peso)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	Kilogramo (Kg)

Tabla 9. Variable independiente peso.

**6. Índice de Masa Corporal:** el cálculo se realiza mediante la fórmula: peso (Kg)/talla (m<sup>2</sup>)<sup>(338, 339)</sup>.

<b>Abreviatura</b>	<b>(IMC)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(Kg/m <sup>2</sup> )

Tabla 10. Variable independiente Índice de Masa Corporal.

**7. Deporte:** Número de horas de actividad física deportiva semanales practicadas de manera sistemática.

<i>Abreviatura</i>	<b>(Deporte)</b>
<i>Tipo de variable</i>	Cualitativa ordinal
<i>Intervalo</i>	1. Nada 2. 1 – 5 h/semana 3. más de 5h/semana
<i>Unidad de medida</i>	Hora(h)

Tabla 11. Variable independiente deporte.

### 5.6.3 VARIABLES DEPENDIENTES

Las variables dependientes son los valores resultantes en la medición baropodométrica de la huella plantar.

**8. Presión máxima:** Punto máximo de presión de la huella del pie.

<i>Abreviatura</i>	<b>(P.máx)</b>
<i>Tipo de variable</i>	Cuantitativa continua
<i>Unidad de medida</i>	(g/cm)

Tabla 12. Variable dependiente Presión máxima.

**9. Presión promedio:** Presión media de la huella.

<i>Abreviatura</i>	<b>(P.Prom)</b>
<i>Tipo de variable</i>	Cuantitativa continua
<i>Unidad de medida</i>	g/cm

Tabla 13. Variable dependiente Presión media de la huella.

**10. Superficie del antepié:** Es la superficie de carga del antepié.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Sup AP)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(cm)

Tabla 14. Variable dependiente Superficie del antepié.

**11. Carga del antepié:** Es el porcentaje de presión del antepié.

<b>Abreviatura</b>	<b>(Carga AP)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(%)

Tabla 15. Variable dependiente Carga del antepié.

**12. Porcentaje de variación de la presión el antepié.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(AP MPV)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(%)

Tabla 16. Variable dependiente Porcentaje de variación de la presión el antepié.

**13. Superficie de apoyo del retropié.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Sup RP)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(cm)

Tabla 17. Variable dependiente Superficie de apoyo del retropié.

**14. Porcentaje de carga del retropié.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Carga RP)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(%)

Tabla 18. Variable dependiente Porcentaje de carga del retropié.

**15. Porcentaje de carga de variación de la presión del retropié.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(RP MPV)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(%)

Tabla 19. Variable dependiente Porcentaje de carga de variación de la presión del retropié.

**16. Superficie media de presión detectada.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Sup)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(cm)

Tabla 20. Variable dependiente Superficie media de presión detectada.

**17. Longitud de la resultante de las fuerzas de línea de cada pie.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Long CoF)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(mm)

Tabla 21. Variable dependiente Longitud de la resultante de las fuerzas de línea de cada pie.

**18. Velocidad del paso.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Vel)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(m/s)

Tabla 22. Variable dependiente Velocidad del paso.

**19. Longitud del semipaso.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Semipaso)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(cm)

Tabla 23. Variable dependiente Longitud del semipaso.

**20. Cadencia: número de pasos por minuto.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Cadencia)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(s/min)

Tabla 24. Variable dependiente Cadencia.

**21. Apoyo: momento de fase de apoyo del pie.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(Apoyo)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(s)

Tabla 25. Variable dependiente Apoyo.

**22. Parte medial de la parte posterior del pie: máxima presión recogida en esta área denominada Área A.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.A)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 26. Variable dependiente Parte medial de la parte posterior del pie.

**23. Parte lateral de la parte posterior del pie: máxima presión recogida en esta área denominada Área B.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.B)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 27. Variable dependiente Parte lateral de la parte posterior del pie.

**24. Parte externa de la parte medial del pie: máxima presión recogida en esta área denominada Área C.**

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.C)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 28. Variable dependiente Parte externa de la parte medial del pie.

**25. Parte interna de la parte medial del pie:** máxima presión recogida en esta área denominada Área D.

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.D)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 29. Variable dependiente Parte interna de la parte medial del pie.

**26. Parte medial de la parte anterior del pie:** máxima presión recogida en esta área denominada Área E.

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.E)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 30. Variable dependiente Parte medial de la parte anterior del pie.

**27. Parte lateral (incluyendo dedos del pie) de la parte anterior del pie:** máxima presión recogida en esta área denominada Área F.

<b>Abreviatura</b>	<b>(AREA.F)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 31. Variable dependiente Parte lateral (incluyendo dedos del pie) de la parte anterior del pie.

**28. Presión media en A**

<b>Abreviatura</b>	<b>(P. media A)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(g/cm)

Tabla 32. Variable dependiente Presión media en A.

**29. Presión media en B**

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b>(P. media B)</b>
<b><i>Tipo de variable</i></b>	Cuantitativa continua
<b><i>Unidad de medida</i></b>	(g/cm)

Tabla 33. Variable dependiente Presión media en B.

**30. Presión media en E**

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b>(P. media E)</b>
<b><i>Tipo de variable</i></b>	Cuantitativa continua
<b><i>Unidad de medida</i></b>	(g/cm)

Tabla 34. Variable dependiente Presión media en E.

**31. Presión media en F**

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b>(P. media F)</b>
<b><i>Tipo de variable</i></b>	Cuantitativa continua
<b><i>Unidad de medida</i></b>	(g/cm)

Tabla 35. Variable dependiente Presión media en F.

**32. Promedio de presión en P1**

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b>(Avg. P1)</b>
<b><i>Tipo de variable</i></b>	Cuantitativa continua
<b><i>Unidad de medida</i></b>	(%)

Tabla 36. Variable dependiente Presión media en P1.

**33. Promedio de presión en P2**

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b>(Avg. P2)</b>
<b><i>Tipo de variable</i></b>	Cuantitativa continua
<b><i>Unidad de medida</i></b>	(%)

Tabla 37. Variable dependiente Presión media en P2.

34. **Carga media:** Es el porcentaje de presión media del pie.

<b>Abreviatura</b>	<b>(CARGA.MED)</b>
<b>Tipo de variable</b>	Cuantitativa continua
<b>Unidad de medida</b>	(%)

Tabla 38. Variable dependiente Carga media del pie.

## 5.7 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA Y ANÁLISIS DE DATOS

En el análisis descriptivo de las variables cualitativas se han calculado tablas de frecuencias. Para las variables cuantitativas se han calculado el mínimo, máximo, valor medio y la desviación típica.

Para las variables independientes, se han calculado estos estadísticos para el global, y segmentado por grupo intervención/control. Para las variables dependientes, estos estadísticos se han calculado para las siguientes segmentaciones:

- Para el global
- Por sexos
- Por grupo de intervención/control
- Por deporte
- Por sexo e intervención.
- Por sexo y deporte
- Por sexo, intervención y deporte.

Para comprobar la homogeneidad de los grupos de intervención y control, se ha medido la asociación con las variables explicativas sexo, edad, IMC y horas de deporte mediante el test Chi-Cuadrado o el test T de Student según proceda.



Para comprobar el carácter ciego del estudio, se comparan todas las variables dependientes a nivel basal ( $t=0$ ) con el grupo intervención/control mediante el test T-Student.

Se ha contrastado la igualdad de valores medios de cada variable dependiente, tanto en el grupo intervención/control, como en los cuatro tiempos de medición, mediante un procedimiento ANCOVA (Análisis de la Covarianza) con medidas repetidas.

Se presentan gráficos de medias para el grupo intervención/control en cada punto del tiempo medido. Gráfico de líneas son las estimaciones del modelo ANCOVA teniendo en cuenta las covariables. Los gráficos de IC son los valores medios con un Intervalo de Confianza al 95%.

#### Análisis de asociación mediante procedimientos multivariantes

Ahora, el objetivo es ver si los valores medios de las variables dependientes son estadísticamente diferentes según los tiempos de medición y según el grupo (intervención/control), teniendo en cuenta la posible interacción de las variables explicativas como el sexo y deporte (cualitativas) y la edad y el IMC (cuantitativas).

Estamos ante un análisis complejo multivariante, y hay varias formas de abordarlo.

Si se dispusiera de pocas variables dependientes (2 o 3), el procedimiento adecuado sería un MANCOVA (Análisis Multivariante de la Varianza con Covariables, también llamado de la Covarianza) de medidas repetidas. El factor es el grupo intervención/control. Las covariables serían la edad, el IMC, el sexo y el deporte. Las medidas repetidas hacen

referencia a los 4 tiempos de medición, y el término ‘multivariante’ se aplica porque hay más de una variable dependiente.

El caso es que se disponen de muchas variables dependientes (27), por lo que se hace inabordable aplicar el procedimiento MANCOVA descrito, tanto en su estimación como en su interpretación.

Se opta pues por aplicar un procedimiento ANCOVA de medidas repetidas para cada una de las 27 variables dependientes. Se incluirá un factor (grupo) y las covariables descritas.

# RESULTADOS

---

## 6. RESULTADOS

### 6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

De los 82 individuos del estudio, a 48 (58,5%) se les aplicó la intervención, de los que 23 (47,9%) fueron hombres y 25 (52,1%) mujeres. Los restantes 34 (41,5%) actuaron como grupo control, siendo 17 hombres y 17 mujeres. Del total, 26 individuos (31,7%) no realizan nada de deporte, siendo 17 (35,4%) del grupo intervención y 9 (26,5%) del grupo control. 33 individuos realizan entre 1 y 5 horas/semana de deporte, correspondiendo a 16 (33,3%) del grupo intervención y 17 (50,0%) del grupo control. Realizan más de 5 horas/semana de deporte un total de 23 individuos, siendo 15 (31,3%) del grupo intervención y 8 (23,5%) del grupo control.

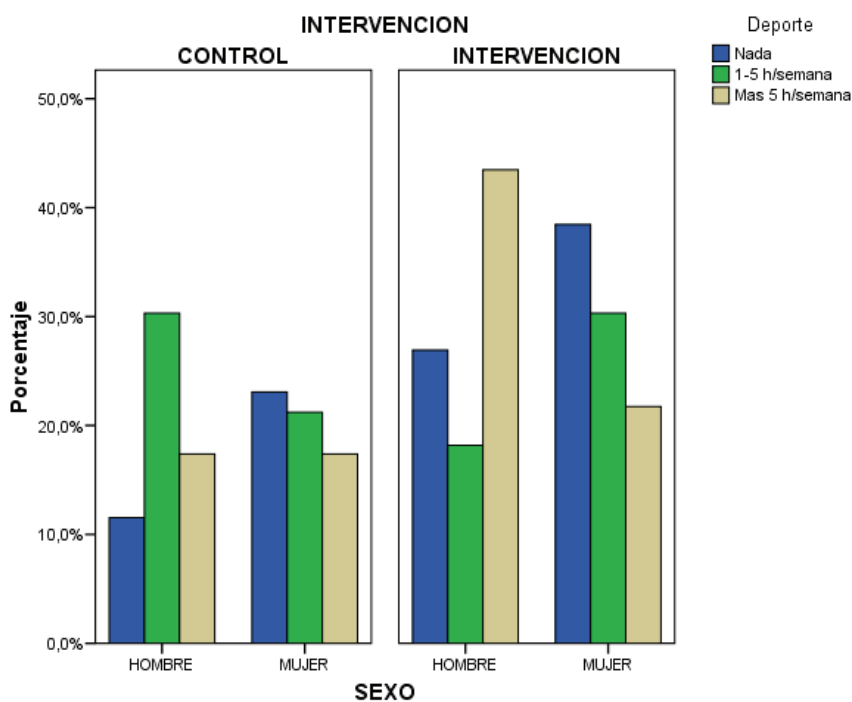


Gráfico 1. Porcentajes de horas de deporte/semana, por sexos y grupo de intervención.

La edad media global es de 22,9 años, siendo la mínima 18 años y la máxima 35 años, con una desviación estándar (SD) de 5,3 años. Para el grupo de intervención, la edad media fue de 21,7 años (SD: 4,2) y para el grupo control de 24,7 años (SD: 6,3). La edad mínima y máxima para los dos grupos coinciden con el grupo global.

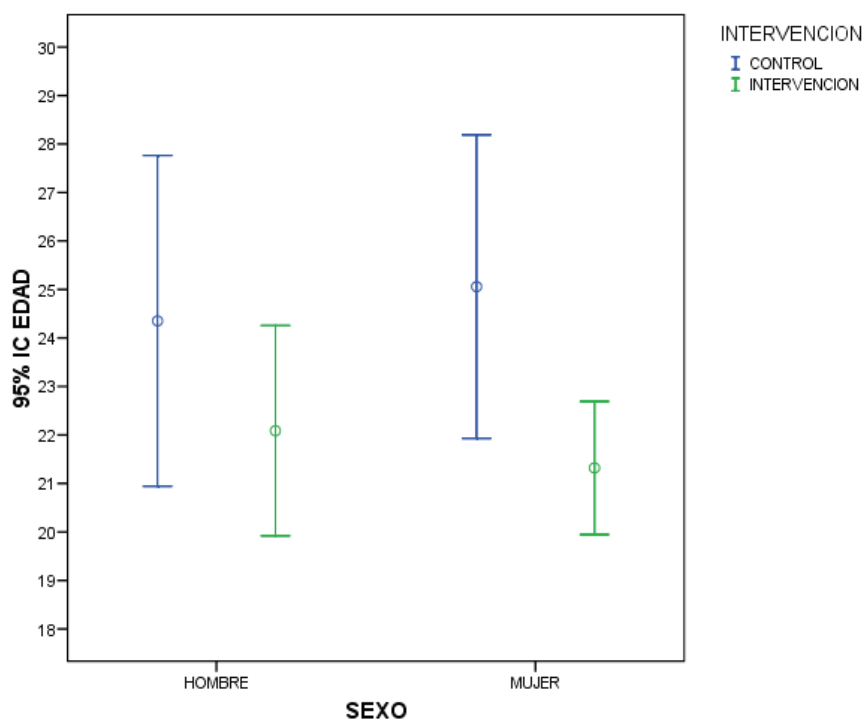


Gráfico 2. Medias e IC 95% de la edad, por sexos y grupo intervención.

Respecto al IMC, el valor medio global es de 22,6 Kg/m<sup>2</sup> (SD: 2,5), con un mínimo de 19,9 y máximo de 30,1. Para el grupo de intervención, el IMC medio es de 22,9 Kg/m<sup>2</sup> (SD: 2,6; Min: 19,9; Max: 30,1) y para el grupo control es de 22,3 Kg/m<sup>2</sup> (SD: 2,2; Min: 19,9; Max: 26,1).

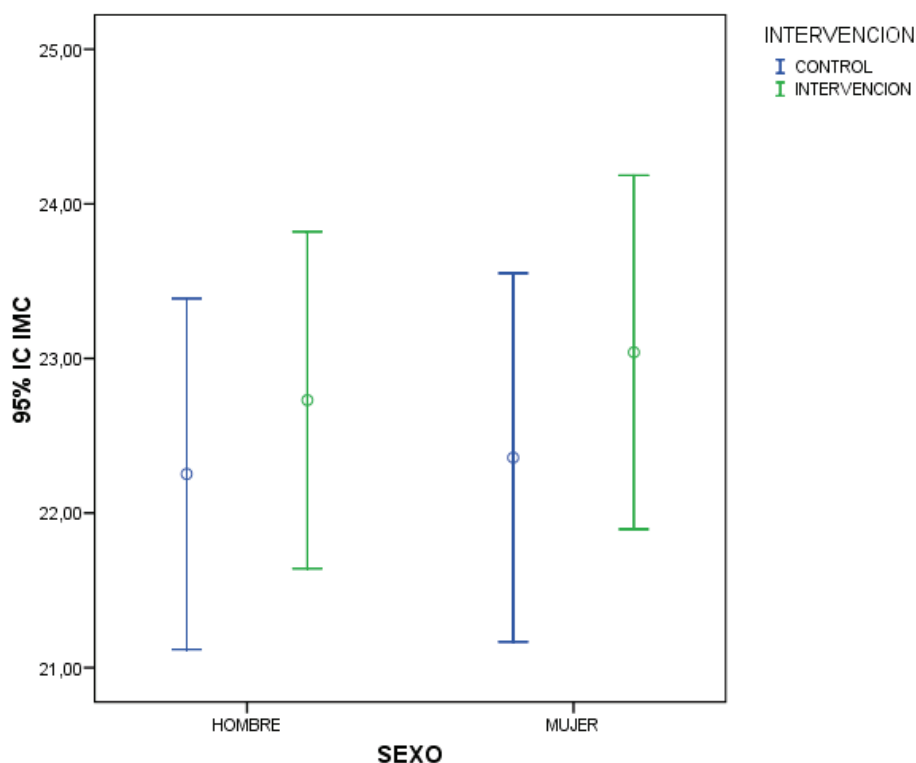


Gráfico 3. Medias e IC 95% de IMC, por sexos y grupo intervención.

Respecto a los descriptivos de las variables dependientes, se han calculado el mínimo, el máximo, la media y la desviación típica de las siguientes 27 variables, en los cuatro tiempos de medición 0,1, 2 y 3.

## 6.2 HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS INTERVENCIÓN Y CONTROL

En los diseños casos/control, una de las premisas es que los individuos de los dos grupos se asignen de forma completamente aleatoria. De esta forma, se esperan que los dos grupos sean homogéneos en edad, sexo, IMC y nº de horas de deporte que practican. A continuación comprobamos esta homogeneidad en estas variables:

	Variable	Resultado	Test
Intervención/control vs	Sexo	NS	Chi-Cuadrado
	Edad	P<0,05 (*)	T-Student
	IMC	NS	T-Student
	Deporte	NS	Chi-Cuadrado

Tabla 39. Homogeneidad de los grupos intervención y control según sexo, edad, IMC y deporte.

NS: No signitativo.

(\*): La edad media grupo control (24,7 años) es estadísticamente mayor que la edad media del grupo intervención (21,7 años). Hay una diferencia media de 3 años.

Segmentando por sexos:

Sexo		Variable	Resultado	Test
Hombres	Intervención/control	Edad	NS	T-Student
	vs	IMC	NS	T-Student
		Deporte	NS	Chi-Cuadrado
Mujeres	Intervención/control	Edad	P<0,05 (**)	T-Student
	vs	IMC	NS	T-Student
		Deporte	NS	Chi-Cuadrado

Tabla 40. Homogeneidad de los grupos intervención y control segmentado por sexos.

(\*\*): Dentro de las mujeres, la edad media grupo control (25,1 años) es estadísticamente mayor que la edad media del grupo intervención (21,3 años). Hay una diferencia media de casi 4 años.

Los grupos intervención y control son homogéneos en todas las variables excepto en la edad.

## 6.3 ANÁLISIS BASAL DE LAS VARIABLES DEPENDIENTES

Para comprobar el carácter ciego del estudio se ha medido la asociación de todas las variables dependientes a nivel basal (t=0) respecto al grupo intervención/control. Las medias de estas variables a nivel basal deberían ser similares. En la siguiente tabla se resume la información:

VARIABLE DEPENDIENTE	GRUPO	Media	Desviación típ.	Sig.
P.MAXIMA.MED.0	Control	1645,48	298,12	NS
	Intervención	1670,50	242,72	
P.PROM.MED.0	Control	1046,36	251,67	NS
	Intervención	1086,90	145,87	
SUP.AP.MED.0	Control	33,76	6,84	< 0,05
	Intervención	36,87	6,45	
CARGA.AP.MED.0	Control	51,03	2,74	NS
	Intervención	51,35	2,33	
AP.MPV.MED.0	Control	-3,52	3,22	< 0,1
	Intervención	-2,16	3,74	
SUP.RP.MED.0	Control	30,33	5,82	NS
	Intervención	32,58	6,53	
CARGA.RP.MED.0	Control	46,09	2,61	NS
	Intervención	45,97	2,26	
RP.MPV.MED.0	Control	-3,11	2,85	NS
	Intervención	-3,72	4,15	
CARGA.MED.0	Control	50,62	2,15	NS
	Intervención	50,32	2,56	
SUP.MED.0	Control	64,17	12,23	< 0,05
	Intervención	70,02	11,12	
LONG.COF.MED.0	Control	191,27	23,40	NS
	Intervención	192,43	17,27	
VEL.MED.0	Control	,74	,14	NS
	Intervención	,75	,22	
SEMIPASO.MED.0	Control	49,60	6,54	NS
	Intervención	49,52	13,96	
CADENCIA.MED.0	Control	45,43	7,62	NS
	Intervención	43,68	14,12	
APOYO.MED.0	Control	,71	,13	< 0,01
	Intervención	,60	,21	

Tabla 41. Análisis basal de las variables dependientes.



Áreas de máxima presión:

AREA.A.0	Control	28,07	4,93	NS
	Intervención	30,15	5,32	
AREA.B.0	Control	18,00	4,41	NS
	Intervención	20,35	5,35	
AREA.C.0	Control	27,30	4,53	NS
	Intervención	28,60	4,84	
AREA.D.0	Control	21,84	4,85	NS
	Intervención	24,04	5,46	
AREA.E.0	Control	3,80	4,37	NS
	Intervención	4,00	3,63	
AREA.F.0	Control	42,02	6,34	NS
	Intervención	44,53	7,04	
P.MED.A.0	Control	57,43	8,07	NS
	Intervención	59,22	8,29	
P.MED.B.0	Control	55,60	7,08	NS
	Intervención	57,75	9,46	
P.MED.E.0	Control	48,76	19,28	NS
	Intervención	45,27	22,11	
P.MED.F.0	Control	59,49	7,07	NS
	Intervención	59,86	12,08	
AVG.P1.0	Control	58,90	7,64	NS
	Intervención	60,08	8,84	
AVG.P2.0	Control	59,02	7,74	NS
	Intervención	61,27	9,84	

Tabla 42. Análisis basal de las variables de Área de máxima presión.

Hay cuatro variables con valores medios estadísticamente diferentes en el grupo intervención respecto al grupo control, al 95% de confianza. Estas son:

SUP.AP.MED: Superficie del antepié.

SUP.MED: % superficie media de presión detectada.

APOYO.MED: Momento de fase de apoyo del pie.

AREA.B: Área de máxima presión de la parte lateral de la parte post. del pie.

En todas excepto en APOYO.MED, el valor medio en el grupo intervención es superior al del grupo control.

#### 6.4 MODELOS ANCOVA

A continuación se muestra una tabla resumen de cada procedimiento ANCOVA para cada variable. Cada procedimiento completo se puede consultar en el archivo correspondiente:

<b>Variable</b>	<b>Sig.</b>	<b>Observaciones</b>
P.MAX.MED	NS	
P.PROM.MED	NS	
SUP.AP.MED	NS	
CARGA.AP.MED	NS	
AP.MPV.MED	NS	
SUP.RP.MED	NS	
CARGA.RP.MED	NS	
RP.MPV.MED	NS	
CARGA.MED	NS	
SUP.MED	NS	
LONG.COF.MED	NS	
VEL.MED	NS	
SEMIPASO.MED	NS	
CADENCIA.MED	NS	
APOYO.MED	NS	
AREA.A	$p < 0,05$	Hay una interacción significativa entre los valores medios por tiempos y en grupo intervención/control.
AREA.B	NS	
AREA.C	NS	
AREA.D	NS	
AREA.E	NS	
AREA.F	$p < 0,05$	Hay una interacción significativa entre los valores medios por tiempos y en grupo intervención/control.

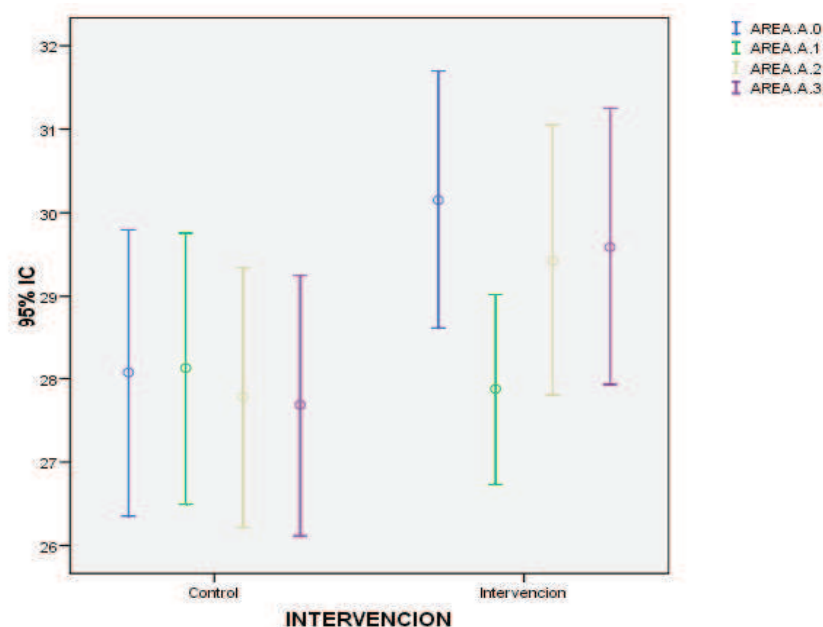
P.MED.A	NS
P.MED.B	NS
P.MED.E	NS
P.MED.F	NS
AVG.P.P1	NS
AVG.P.P2	NS

Tabla 43. Resumen de cada procedimiento ANCOVA para cada variable. Tiempos: t0, t1, t2 y t3.

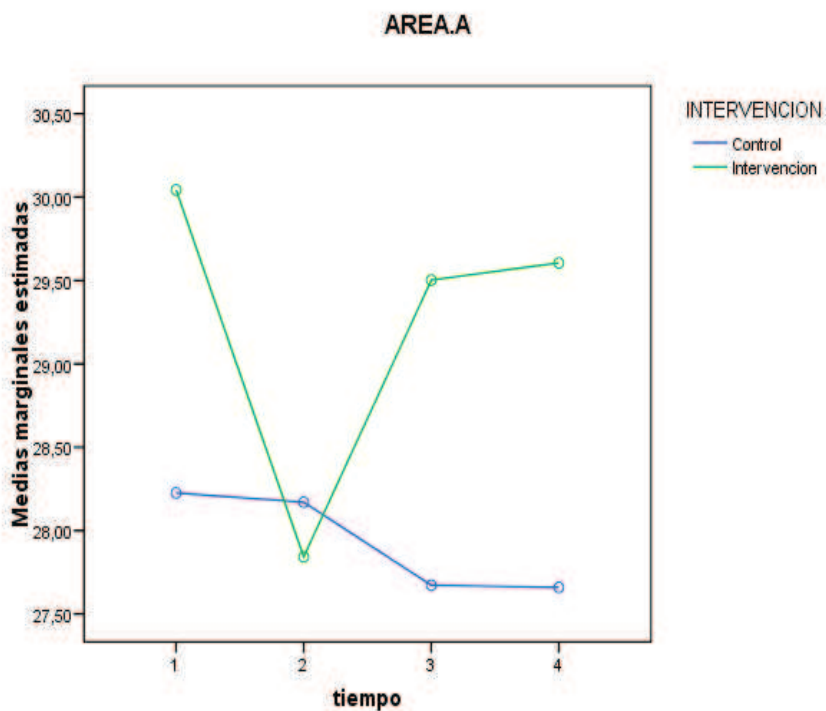
NS: Contraste no significativo al 0,05. (No hay diferencias significativas entre los valores medios de la variable por grupo).

Gráficos de medias para las variables que han resultado significativas

En las siguientes gráficas, respecto a AREA.A hay una interacción significativa entre el tiempo y el grupo intervención/control como se aprecia en la gráfica: hay un descenso significativo en el grupo intervención en t=1, y no en el grupo control.

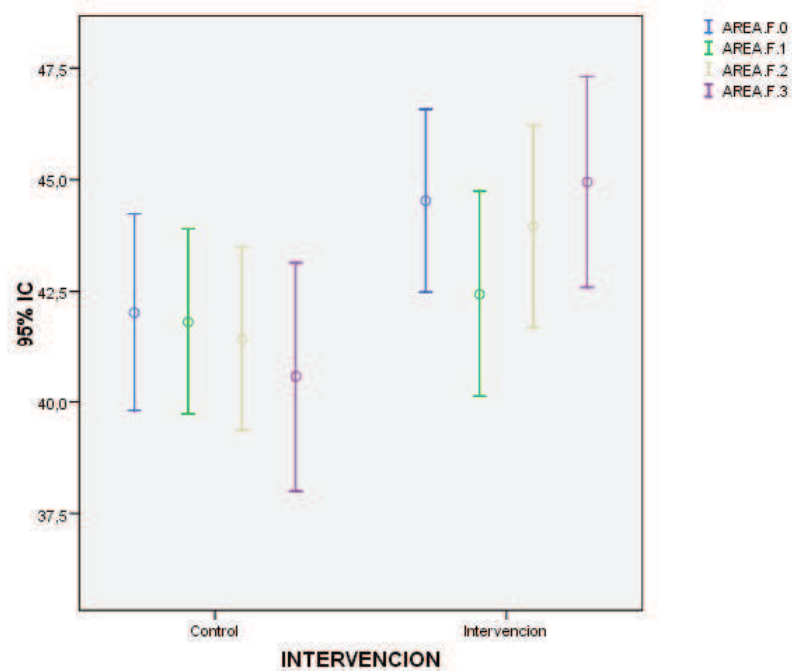


Gráfica 4. Medias e IC 95% de AREA.A por tiempos y grupo intervención.

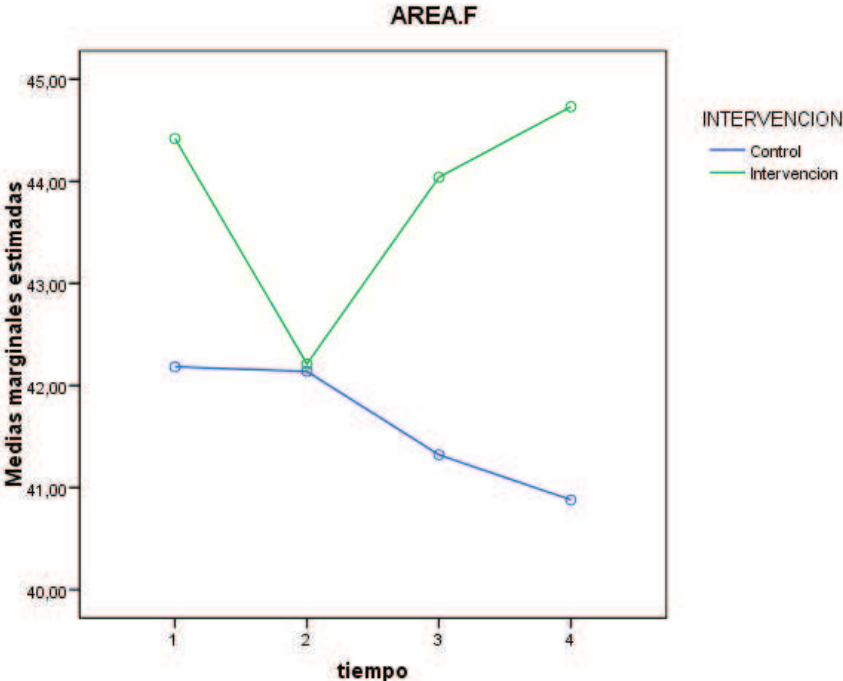


Gráfica 5. Valores medios de AREA.A por tiempos y grupo intervención.

Análogamente ocurre para la variable AREA.F.



Gráfica 6. Medias e IC 95% de AREA.F por tiempos y grupo intervención.



Gráfica 7. Valores medios de AREA.F por tiempos y grupo intervención.

# DISCUSIÓN

---

## 7. DISCUSIÓN

La punción del tibial posterior modifica la huella plantar, objetivada mediante baropodometría dinámica computerizada.

Al medir con el baropodómetro en el momento inmediato después de la punción, el grupo intervención presenta cambios estadísticamente significativos en relación al grupo control. Se produce un descenso significativo de presión en la parte postero-medial y antero-lateral (incluyendo los dedos del pie).

El descenso de presión en la parte medial del retropié expresa la función que tiene el tibial posterior durante la marcha. En el momento de apoyar el talón, se inicia ya una activación excéntrica del músculo, para controlar la pronación del pie y ayudar a la absorción de la carga durante el inicio del apoyo de éste evitando así el valgo del retropié<sup>(95)</sup>. Por ello, es coherente que se produzca una disminución en la presión medial en apoyo del talón al normalizar la función del tibial posterior tras la punción.

Con respecto al antepié, durante el apoyo en la marcha la contracción del tibial posterior produce una transmisión de energía hacia la parte delantera del pie, dando lugar a un varo como respuesta.<sup>(52)</sup> De este modo el antepié realiza aducción y supinación<sup>(168)</sup>, mediante la contracción del aductor largo del dedo gordo, peroneo lateral largo y la fascia plantar, aumentando así el apoyo en la parte lateral del pie. Esto no se correlaciona con el resultado obtenido en el estudio, ya que se da un descenso de presión en la parte lateral del antepié y no en la externa, como cabría de esperar. Esto puede ser debido a que la acción del TP sobre el antepié es reducida y además porque no se ha intervenido sobre la musculatura supinadora del antepié.

El tibial posterior al presentar PG puede encontrarse bajo un importante aumento de tensión, debido al acortamiento de sus fibras, ya que las sarcómeras, a este nivel, están severamente acortadas por la disfunción de las placas motoras. Esto puede provocar una limitación en la amplitud de movilidad y a que el músculo tibial posterior sufra debilidad, inicie su actividad fatigado y, por tanto, se extenúe más rápidamente y tarde más en recuperarse. Mediante la técnica de punción seca profunda del PG del tibial posterior, se provocaría una ruptura mecánica de las placas motoras en disfunción que forman el PG, y como consecuencia se elongarían las fibras acortadas mejorando la capacidad contráctil del músculo y su actividad funcional. Esto es lo que se expresa en el cambio postpunción recogido en el baropodómetro. Y de este modo se puede dar explicación al cambio en la huella plantar tras la punción.

Como confirmación de que la PS es eficaz en la eliminación de los PGM, existen estudios que demuestran que la técnica es capaz de inhibir el ruido de placa en las zonas tratadas<sup>(231)</sup>. La presencia de ruido de placa y su prevalencia son consideradas datos objetivos de la existencia del PGM y de su grado de irritabilidad, respectivamente<sup>(201, 206, 340)</sup>.

En nuestra investigación hemos obtenido cambios en el momento postpunción, pero éstos no se han mantenido a corto plazo. Los resultados son estadísticamente significativos reflejando un cambio en la funcionalidad del tibial posterior. Será necesario realizar el estudio sobre sujetos sintomáticos para determinar la relevancia clínica de los resultados obtenidos.

Cómo respuesta a por qué los cambios sólo son en el momento postpunción, se plantean diferentes causas:

- El arco plantar interno es mantenido gracias a la acción de diversos músculos aunque el principal sea el tibial posterior. El arco plantar interno conserva su concavidad gracias a los



ligamentos y a los músculos que actúan como tensores, principalmente el tibial posterior, el peroneo lateral largo, el flexor del primer dedo y el aductor del mismo. Por el contrario, el extensor propio del primer dedo así como el tibial anterior tienden a aplanarlo<sup>(21)</sup>. La acción de estos músculos no se ha tenido en cuenta. Igual que la actividad compensatoria de los antagonistas (peroneos), tibial anterior y gastrocnemio<sup>(107)</sup>.

- El hecho de haber realizado una sola punción, en un único PG del tibial posterior, puede dar lugar a no provocar el suficiente cambio en el músculo para que se mantenga el efecto de la técnica.

Este trabajo aporta un nuevo método para tratar el tibial posterior de forma directa, permitiéndonos llegar a él a pesar de su profundidad. De este modo, se podrán tratar los casos de disfunción de éste y tratar y/o prevenir el pie plano, que aunque parezca que es un problema aparentemente simple, requiere un estudio especializado y particular en cada caso. Además el pie plano mantenido en el tiempo, puede dar lugar a alteraciones biomecánicas ascendentes<sup>(341)</sup>, trastornos en el ámbito deportivo<sup>(66, 342)</sup> para tratar la estabilidad del pie plano y la fatiga de la musculatura en niños<sup>(77, 343)</sup> y en ancianos<sup>(344, 345)</sup>.

Cómo evitar que las personas mayores se caigan siempre ha sido un tema clave en la investigación biomecánica de la marcha<sup>(345)</sup>. El análisis del pie plano en el anciano puede mejorar la estabilidad para andar por el diseño de sus zapatos<sup>(344)</sup>. En cualquier caso, la distribución de las presiones plantares del pie y la velocidad de cambio de área de la huella se pueden emplear como índices de evaluación importantes.

La disfunción y la ruptura del músculo tibial posterior está mostrando una incidencia creciente en los últimos años<sup>(11)</sup>, de ahí la

importancia de seguir investigando en esta línea para su prevención y tratamiento. La etiología de la DTP resulta controvertida y aún sigue sin ser bien comprendida. Algunos autores piensan que existe un pie plano que predispone a la disfunción del tibial posterior<sup>(106)</sup> mientras que otros autores piensan que el pie plano es consecuencia de la disfunción del tibial posterior<sup>(144)</sup>. Se admite que se trata de una afección multifactorial y en ocasiones hay ya un pie plano preexistente que predispone a la disfunción<sup>(13, 106, 135, 145)</sup>.

Tras los resultados de nuestro estudio, concluimos que las variables sexo, IMC, horas de deporte y edad, no influyen en la modificación de la huella plantar tras la punción seca del punto gatillo del tibial posterior en nuestra muestra. Sin embargo, en múltiples trabajos de cinemática y cinética se ha destacado que estos factores sí modifican el registro baropodométrico, como se describe en el punto 2.1.6.2. Esto se puede explicar por la homogeneidad de las características generales de la muestra (asintomáticos, sin malformaciones ni patologías en los pies, edad media entre 18 y 35 años y en su mayoría no tienen sobrepeso).

Cuando se realiza un estudio de presiones plantares durante la marcha normal, se considera que no es necesario controlar la velocidad de la persona evaluada, sino que es mejor dejar que camine a su velocidad cómoda, para que no se altere su patrón de marcha ni suponga un mayor gasto energético<sup>(83)</sup>, y esto es lo que hemos realizado en este estudio.

Hasta el momento no existen evidencias científicas que expliquen el efecto fisiológico que se produce en el PG tras la punción. Pero cada vez, hay una mayor cantidad de estudios que utilizan la PS para el tratamiento de diversas afecciones, constatándose sus buenos resultados. De este modo, podemos afirmar que nuestro trabajo se puede sumar a los estudios realizados hasta ahora, utilizando la PS en busca de efecto sobre el PG. Alguno de ellos son: dolor miofascial de hombro<sup>(283)</sup>, síndrome subacromial crónico (impingement)<sup>(284)</sup>, dolor lumbar<sup>(296, 346-349)</sup>, dolor cervical

crónico<sup>(287)</sup> causado por el síndrome de latigazo cervical<sup>(281)</sup>, dolor crónico en pacientes con artrodesis de pie<sup>(350)</sup>, dolor y disfunción de la articulación temporomandibular<sup>(272, 351)</sup>, cefaleas crónicas<sup>(291, 306)</sup> (descrito en el apartado 2.3.1).

### **Limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación**

- La población a estudio, son estudiantes de fisioterapia de una universidad a nivel local. Estos resultados no son extrapolables a la población universitaria nacional o a la población en general. En futuros estudios se puede ampliar la población diana y de este modo los resultados que se obtengan podrán ser extrapolables.
- Con respecto a las características del equipo de medición, este baropodómetro, según el diámetro de sus sensores de presión, divide las zonas plantares de presión de un modo poco específico para quizá detallar los cambios tras la punción del tibial posterior, ya que si fuera dividiendo la zona plantar en 8 áreas (primer dedo, del segundo al quinto dedo, cabeza del primer metatarsiano, cabeza del segundo y tercer metatarsiano, cabeza del cuarto y quinto metatarsiano, parte externa del pie, parte interna del pie y talón)<sup>(51)</sup> como se hace comúnmente, quizá no hubiéramos obtenido otros resultados, pero sí más detallados.
- Actualmente Nadir Yalçın en su estudio<sup>(67)</sup>, demuestra que el baropodómetro electrónico es válido para la medición del arco longitudinal medial. Compara los resultados obtenidos de la medición de algunos ángulos de radiografías estáticas y los obtenidos con el sistema dinámico de medición de distribución de la presión plantar para la evaluación del arco longitudinal medial en individuos sanos, mediante el sistema EMED-SF, calculando el índice de arco, con barapodométo electrónico. Concluye que los resultados son similares y valiosos en ambos

casos y por lo tanto afirma que la medición del arco longitudinal tras la suma de las presiones obtenidas con el baropodómetro es apta a diferencia de los estudios que se habían realizado hasta ahora. La evaluación del arco longitudinal es un tema muy controvertido y polémico ya que hay mucha disparidad de opiniones, en cuanto a su medición<sup>(67)</sup>. Autores como, McPoil TG y Cornwall MW, afirman en sus trabajos<sup>(68)</sup> que los resultados obtenidos basados en el cálculo sobre la cantidad de área de superficie plantar en contacto con el suelo durante la marcha, medido con plataforma de presión, no son concluyentes para estimar la altura del arco longitudinal del pie. Esto también le sucede a otros autores en estudios anteriores, donde ninguno consigue poder explicar con este método más del 55% de la altura del arco<sup>(69-71)</sup>. Como futura línea de investigación, sería interesante medir el arco longitudinal con baropodómetro electrónico y ver los cambios que se producen en él tras la punción del tibial posterior, ya que es el principal estabilizador dinámico del arco longitudinal interno del pie. Así también nos permitiría sumar nuevas investigaciones a la reciente de Nadir Yalçin.

- Diversos trabajos de diferentes autores<sup>(272, 306-308)</sup> demuestran una efectividad clínica equivalente cuando se compara la infiltración con la PS. Sería muy interesante confirmar en futuras investigaciones, si la PS podría ser también eficaz en aquellas indicaciones en las que la infiltración ha obtenido buenos resultados como, por ejemplo: neuropatías por atrapamiento de los nervios superiores<sup>(352, 353)</sup> y mediales de la nalga<sup>(352)</sup>, o del nervio ciático en el conocido como síndrome del piriforme<sup>(354)</sup>, dolor causado por cólico renal<sup>(355)</sup>, dolor abdominal<sup>(356)</sup>. De este modo también se podría comparar los resultados de este estudio con los obtenidos tras la infiltración del tibial posterior.

- Como futuras líneas de investigación, es importante y necesario para dar más fortaleza a los resultados, realizar estudios con el objetivo de buscar el modo de prolongar el efecto en el PG del tibial posterior. Esto debería hacerse, teniendo en cuenta el resto de músculos que intervienen en el arco longitudinal, y si hay más de un PG en el tibial posterior. También se podría hacer realizando más de una intervención en el PG del tibial posterior. Plantear la combinación de la punción del tibial posterior con otra u otras técnicas de tratamiento de PG para verificar si persiste el efecto en el tiempo, también nos podría aportar nuevos resultados, aunque en este caso no sabríamos exactamente el efecto de la punción. Esto sería interesante a posteriori.
- En este estudio, el algómetro, se ha utilizado como instrumento para determinar la existencia de PG mediante el cálculo del umbral de dolor. Sería interesante en próximos estudios, comprobar con variables como la medición algométrica, o escalas como EVA, el efecto de la punción del PG del tibial posterior. De este modo podríamos comprobar si la modificación del apoyo tras la punción se debe a la normalización del PG del tibial posterior.

## 7.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

- No hay variaciones en ninguna variable dependiente analizada en el grupo control. No aparece ningún sesgo de aprendizaje.
- Con estos datos, la punción seca aplicada al grupo de intervención no presenta diferencias significativas respecto al

grupo control, en ninguna variable estudiada excepto en AREA.A y AREA.F

- Tanto en la variable AREA.A (área de máxima presión en la parte medial de la parte posterior del pie) como en AREA.F (área de máxima presión en la parte lateral de la parte anterior del pie), hay un descenso significativo del valor medio en el grupo intervenido, justo en el tiempo después de la intervención, no apareciendo este descenso en el grupo control. Esto es debido al efecto causado en el músculo tibial posterior al realizar la punción en el PG.
- De todas las variables respuesta medidas, solo en cuatro aparecen diferencias significativas en sus valores medios a nivel basal respecto al grupo control-intervención, pudiendo deberse estas diferencias al azar ya que los grupos se asignaron aleatoriamente.
- El grupo intervención/control es homogéneo en las variables sexo, IMC y deporte, pero no en edad. Las diferencias por edad aparecen en mujeres. Esto podría indicar algún sesgo de selección de los sujetos, pero dado que el proceso de asignación a cada grupo fue totalmente aleatorio, concluimos que estas diferencias son debidas al azar.

# CONCLUSIONES

---

## 8. CONCLUSIONES

1. La punción seca profunda del tibial posterior provoca cambios en el apoyo. Los cambios son registrados en el área de máxima presión de la parte medial de la parte posterior del pie y en el área de máxima presión en la parte lateral de la parte anterior del pie.
2. La punción seca mejora la funcionalidad del tibial posterior inmediatamente después de la punción, pero no se mantiene a corto plazo.
3. El baropodómetro es un método válido para medir los cambios en la huella plantar.
4. Las diferencias en las variables de sexo, edad, IMC y actividad física (dentro de los rangos del estudio) no modifican los efectos de la técnica de estudio.
5. Los cambios de presión en el apoyo plantar sólo se registran en el momento inmediato postpunción, no se mantiene a corto plazo.




# BIBLIOGRAFÍA

---

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Victor M. Spitzer DGW. The visible human dataset: The anatomical platform for human simulation. *The Anatomical record*. 1998;253(2):49-57.
2. Simons DG TJ, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. ed, editor. Madrid: Panamericana; 2002.
3. Miralles Marrero RC MRI. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor. Elsevier-Masson eeB, editor2007.
4. Busquet L. Las cadenas musculares. Miembros inferiores. Barcelona eT, editor1998.
5. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Current pain and headache reports*. 2006;10(5):345-9. Epub 2006/09/02.
6. Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua yi xue za zhi = Chinese medical journal; Free China ed*. 2002;65(11):501-12. Epub 2003/02/14.
7. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 1994;73(4):256-63. Epub 1994/07/01.
8. Mendicino SS. Posterior tibial tendon dysfunction. Diagnosis, evaluation, and treatment. *Clinics in podiatric medicine and surgery*. 2000;17(1):33-54, vi. Epub 2000/02/01.
9. Pritsch T, Maman E, Steinberg E, Luger E. Posterior tibial tendon dysfunction. *Harefuah*. 2004;143(2):136-41, 65. Epub 2004/05/18.
10. Weinraub GM, Heilala MA. Adult flatfoot/posterior tibial tendon dysfunction: outcomes analysis of surgical treatment utilizing an algorithmic approach. *The Journal of foot and ankle surgery : official publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons*. 2000;39(6):359-64. Epub 2000/12/29.
11. Hintermann B, Knupp M. Injuries and dysfunction of the posterior tibial tendon. *Der Orthopade*. 2010;39(12):1148-57. Epub 2010/11/23. Verletzungen und Funktionsstörungen der Tibialis-posterior-Sehne.
12. Van Boerum DH, Sangeorzan BJ. Biomechanics and pathophysiology of flat foot. *Foot and ankle clinics*. 2003;8(3):419-30. Epub 2003/10/17.
13. Imhauser CW, Siegler S, Abidi NA, Frankel DZ. The effect of posterior tibialis tendon dysfunction on the plantar pressure characteristics and the

- kinematics of the arch and the hindfoot. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2004;19(2):161-9. Epub 2004/02/18.
14. Deland JT. Adult-acquired flatfoot deformity. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2008;16(7):399-406. Epub 2008/07/10.
  15. Vaughan CL. Theories of bipedal walking: an odyssey. *Journal of biomechanics*. 2003;36(4):513-23. Epub 2003/02/26.
  16. Collado Vázquez S. Análisis de la marcha humana con plataformas dinamométricas : influencia del transporte de carga. *Revista Biociencias Facultad de Ciencias de la Salud*. 2004.
  17. Eric Viel GA. La marcha humana, la carrera y el salto : biomecánica, exploraciones, normas y alteraciones. Masson, editor2002.
  18. Dr. J.A Ruíz Caballero DNG, Dra. M.E Brito Ojeda, Dr. A Gómez García, Dra M.E Santandreu García, Dr. A Egea Cortes. Biomecánica del movimiento humano y de las destrezas motoras: Introducción al estudio de la marcha humana normal. 9ª Jornadas Canarias de Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1995;67-76.
  19. J. Elvira FV, M Meana., J. García. Análisis biomecánico del apoyo plantar en la marcha atlética. Relación entre la huella plantar, ángulos de la articulación subastragalina y presiones plantares. Motricidad. . *European Journal of Human Movement*. 2008;20:41-60.
  20. Lelievre J LJ. Patología del Pie. La cúpula plantar. Toray-Masson aE, editor. Barcelona1993.
  21. Kapandji IA. Cuadernos de Fisiología Articular. Inferior. TIM, editor. Barcelona: Masson S,A; 1993.
  22. Voegeli AV.  Anatomía funcional y biomecánica del tobillo y el pie. El pie en reumatología Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital de Sant Rafael Barcelona España. 2003.
  23. Kitaoka HB, Luo Z.P, An K.N. Effects of the posterior tibialis tendon on the arch of the foot during simulated weightbearing: biomechanical analysis. *Foot & ankle*. 1997;18:43-6.
  24. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción miofascial. McGraw-Hill, editor. Madrid2003.
  25. Sutherland DH. An electromyographic study of the plantar flexors of the ankle in normal walking on the level. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1966;48(1):66-71. Epub 1966/01/01.
  26. Gray EG, Basmajian JV. Electromyography and cinematography of leg and foot ("normal" and flat) during walking. *The Anatomical record*. 1968;161(1):1-15. Epub 1968/05/01.

27. Sutherland D. An electromyographic study of the plantar flexors of the ankle in normal walking on the level. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1998;Vol. 8-A, N°1.
28. Stein KHaRB. Analysis of Rapid Stopping During Human Walking. *Journal of neurophysiology*. 1997;80(1):255-61.
29. Shiavi R. Electromyographic patterns in adult locomotion: a comprehensive review. *Journal of rehabilitation research and development*. 1985;22(3):85-98. Epub 1985/07/01.
30. Inman VT. Human locomotion. 1966. *Clinical orthopaedics and related research*. 1993(288):3-9. Epub 1993/03/01.
31. Cromwell RTA-Mac. Sagittal plane analysis of head, neck, and trunk kinematics and electromyographic activity during locomotion. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2001;31 (5):255-62.
32. Viladot A. *Biomecánica: estática y exploración. Patología del antepié*. Elsevier. Barcelona 1984.
33. San Gil AF, F. y Gómez, L. Análisis de la distribución de los centros de presión sobre la huella plantar. *Revista de Medicina y Cirugía del Pie*. 1989;111 (1):7-12.
34. Grundy MTPAM, R. D. and Smidt, L. An investigation of the centres of pressure under the foot while walking. *J Bone Joint Surg*. 1975;57-B:98-103.
35. Grieve DWaR, T. Pressures under feet in standing and walking as measured by foil pedobarography. *Ann Reum Dis*. 1984;43:816-8.
36. Rozema AU, J.; Pammer, S. and Cavanagh, P. In shoe plantar pressures during activities of daily living: implications for therapeutic footwear design. *Foot & ankle*. 1996;17(6): 352-9.
37. Galois L, Girard D, Martinet N, Delagoutte JP, Mainard D. Optoelectronic gait analysis after metatarsophalangeal arthrodesis of the hallux: fifteen cases. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 2006;92(1):52-9. Epub 2006/04/13. Analyse opto-electronique de la marche apres arthrodesse metatarso-phalangienne de l'hallux: a propos de 15 cas.
38. Kinner BJ BR, Falk K, Thon KP. Is there a reliable outcome measurement for displaced intraarticular calcaneal fractures. *J Trauma* 2002;53(6):1094-102.
39. Putti AB, Arnold GP, Abboud RJ. Foot pressure differences in men and women. *Foot and ankle surgery : official journal of the European Society of Foot and Ankle Surgeons*. 2010;16(1):21-4. Epub 2010/02/16.
40. J. Hughes BMM, L. Prattl, K. Linge, HNC, P. Clark, BSc MSc, L. Klenerman, ChM FRCS. Reliability of pressure measurements: the EM ED F system. *Clin Biomech*. 2004;6:14-8.

41. A. Martínez-Nova RS-R, J.C. Cuevas-García, E. Sánchez-Barradoa. Estudio baropodométrico de los valores de presión plantar en pies no patológicos. *Rehabilitación Elsevier*. 2007;41(4):155-60.
42. Frank H. Netter RVD, Richard N. Freyberg, Robert N. Hensinger. *Atlante di anatomia, fisiopatología e clinica. Apparato musculo-Scheletrico Masson, editor*2004.
43. Mansat C HC. El pie Anatomía y Biomecánica. *L'Observatoire du Mouvement* 2003;1:1-5.
44. Kaye RA, Jahss MH. Tibialis posterior: a review of anatomy and biomechanics in relation to support of the medial longitudinal arch. *Foot & ankle*. 1991;11(4):244-7. Epub 1991/02/01.
45. V M. Flexible flatfoot in children and adolescents. *J Child Orthop*. 2010;4:107-21.
46. Vázquez SC. La marcha: historia de los procedimientos de análisis. *Revista de la Facultad de Ciencias de la S Universidad Alfonso X el Sabioalud*. 2004;2([http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV04\\_005.pdf](http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV04_005.pdf)).
47. Ducroquet R DJ, Ducroquet P. *Marcha normal y patológica*. Toray-Masson, editor. Barcelona1972.
48. Comín CM ea. Análisis de las presiones plantares: técnicas y aplicaciones. *Medicina de Rehabilitación*. 1999;XII(3):22-30.
49. Ferrandis R GBA, Guerrero A, Hoyos JV. *Aplicación de Biofoot/IBV al diseño de ortesis plantares*. Cuadernos de información Valencia IBV. 1997.
50. Padilla AH. *Uso de la Baropodometría*. medigraphic Artemisa. 2006;2:255-61.
51. Leopoldo.F. Yabar DOGa, 1Emilio A. Villavicencio, , Grupo de I&D en Ingeniería Biomédica FdiaEn, Universidad. Estudio para el diseño de un sistema baropodométrico electrónico. *Universidad Tecnológica de Perú*. 2005;1(51):1-4.
52. Ness ME, Long J, Marks R, Harris G. Foot and ankle kinematics in patients with posterior tibial tendon dysfunction. *Gait & posture*. 2008;27(2):331-9. Epub 2007/06/23.
53. Chan G, Sampath J, Miller F, Riddle EC, Nagai MK, Kumar SJ. The role of the dynamic pedobarograph in assessing treatment of cavovarus feet in children with Charcot-Marie-Tooth disease. *Journal of pediatric orthopedics*. 2007;27(5):510-6. Epub 2007/06/23.
54. Charles YP, Axt M, Doderlein L. Dynamic pedobarography in postoperative evaluation of pes cavovarus. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 2001;87(7):696-705. Epub 2002/02/15. Evaluation postoperatoire du pied creux a l'aide du podobarographe dynamique.

55. M. D Coll-Bosch AVaSS. Follow-up study of flat foot in children. *Orthopaedic proceedings*. 2003;85-B(III):268.
56. Lawrence A L, MPH Steven A. Vela, BS John G, Fleischli, DPM David G, Armstrong, DPM David C, Lavery, MSLAWRENCE A. LAVERY, MPH. Reducing Plantar Pressure in the Neuropathic Foot. *Diabetes Care*. 1997;20(11).
57. Sarnow MRV, A.; Giurini, J. M.; Rosenblum, B., I.; Chrzan JSaH, G. M. In-Shoe Foot Pressure Measurements in Diabetic Patients With At-Risk Feet and in Healthy Subjects. *Diabetes Care*. 1994;17 (9):1002-6.
58. Frirstch C HM. Significance of pedography in the diagnosis and tratment of the diabetic foot syndrome. *MMW Fortschritte der Medizin*. 2004;146(26):51-4.
59. Kitaoka HB, Crevoisier XM, Hansen D, Katajarvi B, Harbst K, Kaufman KR. Foot and ankle kinematics and ground reaction forces during ambulation. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2006;27(10):808-13. Epub 2006/10/24.
60. C. Villani NM, P. Persiani P. Ruo. Valuación baropodométrica de la metatarsalgia. *Universita degli Studi "La Sapienza" Roma. Clinica Ortopedica e Traumatologica I Divisione*. 2000:1-10.
61. A. J. M<sup>a</sup> Pérez García ATS, J. E. López Soler, C.Orrite Uruñuela, J. Martinez Villa, A. Herrera Rodriguez Study of metatarsal weigh-bearing in standing position using electronic high-resolution podoscopy. *Biomecánica*. 1996;IV:19-24.
62. VA. V. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Barcelona: Masson; 2004.
63. Rosenbaum D, Schmiegel A, Meermeier M, Gaubitz M. Plantar sensitivity, foot loading and walking pain in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45(2):212-4. Epub 2005/10/06.
64. B. Nigg, G. Cole, K., & W. Nachbauer. Effects of arch height of the foot on angular motion of the lower extremities in running. *Journal of Biomechanics*,. 1993; 26(8): 909-16.
65. U. Kanatli, H., Yetkin, & E. Cila. Footprint And Radiographic Analysis Of The Foot. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2001;21: 225-8.
66. D. Williams IM, J. Hamill, & T. Buchanan Lower extremity kinematic and kinetic differences in runners with high and low arches. *Journal of applied biomechanics*. 2001; 17(2):153-63.
67. Yalcin N, Esen E, Kanatli U, Yetkin H. Evaluation of the medial longitudinal arch: a comparison between the dynamic plantar pressure measurement system and radiographic analysis. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2010;44(3):241-5. Epub 2010/11/23.

68. McPoil TG, Cornwall MW. Use of plantar contact area to predict medial longitudinal arch height during walking. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2006;96(6):489-94. Epub 2006/11/23.
69. Hawes MR, Nachbauer W, Sovak D, Nigg BM. Footprint parameters as a measure of arch height. *Foot & ankle*. 1992;13(1):22-6. Epub 1992/01/01.
70. Chu WC, Lee SH, Chu W, Wang TJ, Lee MC. The use of arch index to characterize arch height: a digital image processing approach. *IEEE transactions on bio-medical engineering*. 1995;42(11):1088-93. Epub 1995/11/01.
71. Urry SRW, Scott C. Arch indexes from ink footprints and pressure platforms are different. *The Foot*. 2005;15(2):68-73.
72. Murley GS, Menz HB, Landorf KB. Foot posture influences the electromyographic activity of selected lower limb muscles during gait. *Journal of foot and ankle research*. 2009;2:35. Epub 2009/11/27.
73. Volpon JBMD. Footprint Analysis During the Growth Period. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1994;14(1).
74. MD Charles L. Saltzman P, PT Deborah A. Nawoczenski, BS Kyle D. Talbot. Measurement of the medial longitudinal arch. *Phys Med Rehabilitation*. 1995;76(1):45-9.
75. P.R. Cavanagh EM, A.J.M. Boulton, M.J. Young, K.T. Deffner, S.E. Pammer. The relationship of static foot structure to dynamic foot function. *Journal of biomechanics*. 1997;30(3):243-50.
76. Gilmour JC, Burns Y. The measurement of the medial longitudinal arch in children. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2001;22(6):493-8. Epub 2001/07/28.
77. Moulies D. Flat feet in children. *Annales de pediatrie*. 1993;40(4):223-9. Epub 1993/04/01. Les pieds plats de l'enfant.
78. Silvia Lara Diéguez AJsLSn, María Luisa Zagalaz Sánchez, Emilio J. Martínez-López. Analysis of different methods to evaluate the footprint. *Retos Nuevas tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. 2011;19:49-53.
79. Sarah A. Curran DU, Ian D. Learmonth. Dynamic and static footprints: Comparative calculations for angle and base of gait. *The Foot The international Journal of clinical foot science*. 2005;15(1):40-6.
80. Wearing SC, Hills AP, Byrne NM, Hennig EM, McDonald M. The arch index: a measure of flat or fat feet? *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2004;25(8):575-81. Epub 2004/09/15.

81. Villarroya MA, Esquivel JM, Tomas C, Moreno LA, Buenafe A, Bueno G. Assessment of the medial longitudinal arch in children and adolescents with obesity: footprints and radiographic study. *European journal of pediatrics*. 2009;168(5):559-67. Epub 2008/08/30.
82. Chung MJ, Wang MJ. Gender and walking speed effects on plantar pressure distribution for adults aged 20-60 years. *Ergonomics*. 2012;55(2):194-200. Epub 2011/08/20.
83. Zhu HW, J.; Harris, G. F.; Henry, M. and Alba, H. . Walking cadence effect on plantar pressures. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*. 1995;76:1000-5.
84. Stolwijk NM, Duysens J, Louwerens JW, Keijsers NL. Plantar pressure changes after long-distance walking. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(12):2264-72. Epub 2010/04/21.
85. Nyska MM, C.; Linge, K. and Lernerman, L. Effect of the shoe on plantar foot pressures. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1995;66 (1):54-6.
86. Powell DW, Long B, Milner CE, Zhang S. Frontal plane multi-segment foot kinematics in high- and low-arched females during dynamic loading tasks. *Human movement science*. 2011;30(1):105-14. Epub 2011/01/12.
87. Levy JC, Mizel MS, Wilson LS, Fox W, McHale K, Taylor DC, et al. Incidence of foot and ankle injuries in West Point cadets with pes planus compared to the general cadet population. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2006;27(12):1060-4. Epub 2007/01/09.
88. Kaufman KR BS, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *The American journal of sports medicine*. 1999;27:585-93.
89. Fukano M, Fukubayashi T. Gender-based differences in the functional deformation of the foot longitudinal arch. *Foot (Edinb)*. 2012;22(1):6-9. Epub 2011/09/13.
90. Zifchock RA, Davis I, Hillstrom H, Song J. The effect of gender, age, and lateral dominance on arch height and arch stiffness. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2006;27(5):367-72. Epub 2006/05/17.
91. Ricky D. Wilkerson DO, F.A.A.O.S., Melanie A. Mason MS, A.T.C. Differences in men's and women's mean ankle ligamentous laxity. *The Iowa Orthopaedic Journal*. 2000;20:46-8.
92. Shultz SJ, Shimokochi Y, Nguyen AD, Schmitz RJ, Beynon BD, Perrin DH. Measurement of varus-valgus and internal-external rotational knee laxities in vivo--Part II: relationship with anterior-posterior and general joint laxity in males and females. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2007;25(8):989-96. Epub 2007/05/01.



93. Kathryn A Christina, Scott C White, Louise A Gilchrist. Effect of localized muscle fatigue on vertical ground reaction forces and ankle joint motion during running. *Human movement science*. 2001;20(3):257-76.
94. Neville C, Flemister A, Tome J, Houck J. Comparison of changes in posterior tibialis muscle length between subjects with posterior tibial tendon dysfunction and healthy controls during walking. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2007;37(11):661-9. Epub 2007/12/07.
95. Uangthip Rattanaprasert RS, Martin Sullivan, Wendy Gilleard. Three-dimensional kinematics of the forefoot, rearfoot, and leg without the function of tibialis posterior in comparison with normals during stance phase of walking. *Clinical Biomechanics*. 1999;14(1):14-23.
96. Pohl MB, Rabbito M, Ferber R. The role of tibialis posterior fatigue on foot kinematics during walking. *Journal of foot and ankle research*. 2010;3:6. Epub 2010/04/22.
97. Tome J, Nawoczinski DA, Flemister A, Houck J. Comparison of foot kinematics between subjects with posterior tibialis tendon dysfunction and healthy controls. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2006;36(9):635-44. Epub 2006/10/05.
98. Arai K, Ringleb SI, Zhao KD, Berglund LJ, Kitaoka HB, Kaufman KR. The effect of flatfoot deformity and tendon loading on the work of friction measured in the posterior tibial tendon. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2007;22(5):592-8. Epub 2007/03/16.
99. Buck FM, Gheno R, Nico MA, Haghighi P, Trudell DJ, Resnick D. Chiasma crurale: intersection of the tibialis posterior and flexor digitorum longus tendons above the ankle. Magnetic resonance imaging-anatomic correlation in cadavers. *Skeletal radiology*. 2010;39(6):565-73. Epub 2009/10/31.
100. Emmerich J, Wulker N, Hurschler C. Influence of the posterior tibial tendon on the medial arch of the foot: an in vitro kinetic and kinematic study. *Biomedizinische Technik Biomedical engineering*. 2003;48(4):97-105. Epub 2003/05/17. Einfluss der Tibialis-posterior-Sehne auf die Fusslangswolbung: eine In-vitro-kinetische und kinematische Untersuchung.
101. Flemister AS, Neville CG, Houck J. The relationship between ankle, hindfoot, and forefoot position and posterior tibial muscle excursion. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2007;28(4):448-55. Epub 2007/05/04.
102. Friedman MA, Draganich LF, Toolan B, Brage ME. The effects of adult acquired flatfoot deformity on tibiotalar joint contact characteristics. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2001;22(3):241-6. Epub 2001/04/20.
103. Kamiya T, Uchiyama E, Watanabe K, Suzuki D, Fujimiya M, Yamashita T. Dynamic effect of the tibialis posterior muscle on the arch of the foot during cyclic axial loading. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2012;27(9):962-6. Epub 2012/07/04.

104. Kitaoka HB, Luo ZP, An KN. Effect of the posterior tibial tendon on the arch of the foot during simulated weightbearing: biomechanical analysis. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 1997;18(1):43-6. Epub 1997/01/01.
105. Niki H, Ching RP, Kiser P, Sangeorzan BJ. The effect of posterior tibial tendon dysfunction on hindfoot kinematics. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2001;22(4):292-300. Epub 2001/05/17.
106. Uchiyama E, Kitaoka HB, Fujii T, Luo ZP, Momose T, Berglund LJ, et al. Gliding resistance of the posterior tibial tendon. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2006;27(9):723-7. Epub 2006/10/14.
107. Ringleb SI, Kavros SJ, Kotajarvi BR, Hansen DK, Kitaoka HB, Kaufman KR. Changes in gait associated with acute stage II posterior tibial tendon dysfunction. *Gait & posture*. 2007;25(4):555-64. Epub 2006/08/01.
108. Comín MPJMV, A.; Ballarriga, S. y, Moros T. Factores que influyen en presiones plantares. . *Meditel Ingeniería Médica*. 2003.
109. Bennetti PJAD, L. R. Pressure distribution beneath the human foot. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1993;83 (12):674-8.
110. Hughes JC, P. and Klenerman, L. (The importance of the toes in walking. *J Bone Joint Surg*. 1993; 72B (2):245-51.
111. Damiano DLA, M. F.; Fontaine, J.; Juhl, G. and, Carmines D. Age related changes in plantar pressure during gait in normally developing children. *Gait Posture*;. 1998;7 (2):175-6.
112. Henning EMS, A. and Rosenbaum, D. Plantar pressure distribution patterns of young school children in comparison to adults. *Foot & ankle*. 1994;15 (1):35-40.
113. Murray MPK, R. C. and Clarkson, B.H. . Walking patters of healthy old men. *J Gerontol*. 1969;24 (2):169-78.
114. Pink MMAJ, F. W. . The foot/shoe interface. . In Guten G N (ed) *Running Injuries* Filadelfia: WB Saunders Company. 1997:20-9.
115. Sánchez-Lacuesta J. Biomecánica de la marcha humana normal. . *Biomecánica de la marcha humana normal y patológica*En: Prat J (coord) 1993:19-112.
116. Soames RWaR, R. P. S. In: Winter D. A.; Norman R. W.;; E. WRPHKCaPA. Stride length and cadences: their influence on ground reaction forces during gait. *Human Kinetic Publishers (ed) Biomechanics*. 1978:406-10.
117. Pisani G. Biodinámica dell'avampiede. . *Min Ortop Traum*. 1975;26:590-8.

118. Vicentín AD-M, P. - Sosa, R. A. - Niewolski, D. I., Terraes AR-DLR, M. R. Inserción distal del músculo tibial posterior, expansiones clásicas y sus variantes. Universidad del Nordeste Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. 2004;Resumen: M-079.
119. DM B. Running injuries. Prevention and management. Clin Symp. 1987;39(3):1-36.
120. Saxena A OBT, Brunce D. Anatomic dissection of the tibialis posterior muscle and its correlation to medial tibial stress syndrome. The Journal of foot surgery. 1990;29:105-8.
121. Geisel School of Medicine RFR, Hanover, NH 03755-1404, Toll Free 877 DMS-1797. Copyright © 2013 Trustees of Dartmouth College • Higher Education Act Information • About This Site. Anatomy Gsomaddo. Consultado 3/01/2013.
122. Keith L. Moore AMRA, Marion E. Moore. Anatomía con orientación clínica. Panamericana EM, editor 2007.
123. Chhabra A, Soldatos T, Chalian M, Faridian-Aragh N, Fritz J, Fayad LM, et al. 3-Tesla magnetic resonance imaging evaluation of posterior tibial tendon dysfunction with relevance to clinical staging. The Journal of foot and ankle surgery : official publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons. 2011;50(3):320-8. Epub 2011/04/05.
124. Alvarez RG, Marini A, Schmitt C, Saltzman CL. Stage I and II posterior tibial tendon dysfunction treated by a structured nonoperative management protocol: an orthosis and exercise program. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. 2006;27(1):2-8. Epub 2006/01/31.
125. Perry J. The mechanics of walking. A clinical interpretation. Physical therapy. 1967;47:778-801.
126. Gray EG BJ. Electromyography and cinematography of leg and foot ("normal" and flat) during walking. The Anatomical record. 1968;161(1):1-15.
127. Matsusaka N. Control of the medial-lateral balance in walking. Acta orthopaedica Scandinavica. 1986;57(6):555-9. Epub 1986/12/01.
128. Perry J, Ireland ML, Gronley J, Hoffer MM. Predictive value of manual muscle testing and gait analysis in normal ankles by dynamic electromyography. Foot & ankle. 1986;6(5):254-9. Epub 1986/04/01.
129. Bogey RA, Gitter AJ, Barnes LA. Determination of ankle muscle power in normal gait using an EMG-to-force processing approach. J Electromyogr Kinesiol. 2010;20(1):46-54. Epub 2009/02/10.
130. Gluck GS, Heckman DS, Parekh SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 3: the posterior tibial tendon. The American journal of sports medicine. 2010;38(10):2133-44. Epub 2010/03/31.

131. Niel-Asher S. El libro conciso de los Puntos Gatillo. ed P, editor. Barcelona2008.
132. Travell JG SD. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Extremidades inferiores. Madrid EMP, editor2004.
133. Geideman WM, Johnson JE. Posterior tibial tendon dysfunction. The Journal of orthopaedic and sports physical therapy. 2000;30(2):68-77. Epub 2000/02/29.
134. Durrant B, Chockalingam N, Hashmi F. Posterior tibial tendon dysfunction: a review. Journal of the American Podiatric Medical Association. 2011;101(2):176-86. Epub 2011/03/17.
135. Dyal CM, Feder J, Deland JT, Thompson FM. Pes planus in patients with posterior tibial tendon insufficiency: asymptomatic versus symptomatic foot. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. 1997;18(2):85-8. Epub 1997/02/01.
136. Sutherland D. An electromyographic study of the plantar flexors of the ankle in normal walking on the level The Journal of Bone and Joint Surgery. 1998;8-A.
137. Trnka HJ. Dysfunction of the tendon of tibialis posterior. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2004;86(7):939-46. Epub 2004/09/28.
138. Houck JR, Nomides C, Neville CG, Samuel Flemister A. The effect of Stage II posterior tibial tendon dysfunction on deep compartment muscle strength: a new strength test. Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. 2008;29(9):895-902. Epub 2008/09/10.
139. Kohls-Gatzoulis J, Angel JC, Singh D, Haddad F, Livingstone J, Berry G. Tibialis posterior dysfunction: a common and treatable cause of adult acquired flatfoot. BMJ. 2004;329(7478):1328-33. Epub 2004/12/04.
140. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. Foot and ankle surgery : official journal of the European Society of Foot and Ankle Surgeons. 2009;15(2):75-81. Epub 2009/05/05.
141. Rabbito M, Pohl MB, Humble N, Ferber R. Biomechanical and clinical factors related to stage I posterior tibial tendon dysfunction. The Journal of orthopaedic and sports physical therapy. 2011;41(10):776-84. Epub 2011/07/19.
142. Bass A WH, Sills JA. Tibialis posterior tendon dysfunction in childhood. Foot and ankle surgery : official journal of the European Society of Foot and Ankle Surgeons. 1999;4:143-5.
143. Brodsky JW, Baum BS, Pollo FE, Shabat S. Surgical reconstruction of posterior tibial tendon tear in adolescents: report of two cases and review of

- the literature. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2005;26(3):218-23. Epub 2005/03/16.
144. Yeap JS, Singh D, Birch R. Tibialis posterior tendon dysfunction: a primary or secondary problem? *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2001;22(1):51-5. Epub 2001/02/24.
  145. Hirano T, McCullough MB, Kitaoka HB, Ikoma K, Kaufman KR. Effects of foot orthoses on the work of friction of the posterior tibial tendon. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009;24(9):776-80. Epub 2009/08/25.
  146. Greisberg J, Hansen ST, Jr., Sangeorzan B. Deformity and degeneration in the hindfoot and midfoot joints of the adult acquired flatfoot. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2003;24(7):530-4. Epub 2003/08/19.
  147. Holmes GB, Jr., Mann RA. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot & ankle*. 1992;13(2):70-9. Epub 1992/02/11.
  148. Petersen W HG, Stein V, Tilhmann B. The blood supply of the posterior tibialis tendon. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2002;84-B:141-4.
  149. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1990;72(6):884-8. Epub 1990/07/01.
  150. Fenn P CCC. Posterior tibial tendón dysfunction. Current literature review. *Opin Orthop*. 2006;19:161-9.
  151. Petersen W, Hohmann G. Collagenous fibril texture of the gliding zone of the human tibialis posterior tendon. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2001;22(2):126-32. Epub 2001/03/16.
  152. Petersen W HG, Pufe T, Tsokos M, Zantop T, Paulsen F, Tilmann B. Structure of the human tibial posterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2004;124:237-42.
  153. Goncalves-Neto J, Witzel SS, Teodoro WR, Carvalho-Junior AE, Fernandes TD, Yoshinari HH. Changes in collagen matrix composition in human posterior tibial tendon dysfunction. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme*. 2002;69(2):189-94. Epub 2002/05/25.
  154. Richie DH, Jr. Biomechanics and clinical analysis of the adult acquired flatfoot. *Clinics in podiatric medicine and surgery*. 2007;24(4):617-44, vii. Epub 2007/10/03.
  155. Weinraub GM, Saraiya MJ. Adult flatfoot/posterior tibial tendon dysfunction: classification and treatment. *Clinics in podiatric medicine and surgery*. 2002;19(3):345-70, v. Epub 2002/10/17.

156. Crevoisier X, Assal M. Acquired adult flatfoot deformity: a pragmatic approach. *Revue medicale suisse*. 2007;3(138):2892-4, 6-8. Epub 2008/02/19. Le pied plat degeneratif: approche pragmatique.
157. Johnson KA SD. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Rel Res*. 1989;293:196-206.
158. Myerson MS. Adult acquired flatfoot deformity: treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *Instructional course lectures*. 1997;46:393-405. Epub 1997/01/01.
159. Houck JR, Neville CG, Tome J, Flemister AS. Ankle and foot kinematics associated with stage II PTTD during stance. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2009;30(6):530-9. Epub 2009/06/03.
160. Conti S MJ, Jahss M. Clinical significance of magnetic resonance imaging in preoperative planning for reconstruction of posterior tibialis tendon ruptures. *Foot Ankle*. 1992;13:208-14.
161. Neville C, Flemister AS, Houck JR. Effects of the AirLift PTTD brace on foot kinematics in subjects with stage II posterior tibial tendon dysfunction. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2009;39(3):201-9. Epub 2009/03/03.
162. Zwipp H, Dahlen C, Amlang M, Rammelt S. [Injuries of the tibialis posterior tendon: diagnosis and therapy]. *Der Orthopade*. 2000;29(3):251-9. Epub 2000/05/08. Verletzungen der Sehne des M. tibialis posterior. Diagnostik und Therapie.
163. Petersen W, Hohmann G, Pufe T, Tsokos M, Zantop T, Paulsen F, et al. Structure of the human tibialis posterior tendon. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2004;124(4):237-42. Epub 2003/04/16.
164. Simonsen OH, Revald P, Kjaer IL, Christensen M, Molgaard C, Lass P. Tibialis posterior tendon dysfunction. An often neglected cause of painful adult flatfoot. *Ugeskrift for laeger*. 2006;168(39):3314-6. Epub 2006/10/13. Tibialis posterior-seneinsufficiens. En ofte overset arsaag til smertefuld platfod hos voksne.
165. Popovic N, Lemaire R. Acquired flatfoot deformity secondary to dysfunction of the tibialis posterior tendon. *Acta orthopaedica Belgica*. 2003;69(3):211-21. Epub 2003/07/26.
166. Parsons S, Naim S, Richards PJ, McBride D. Correction and prevention of deformity in type II tibialis posterior dysfunction. *Clinical orthopaedics and related research*. 2010;468(4):1025-32. Epub 2009/10/23.
167. O'Connor KM, Price TB, Hamill J. Examination of extrinsic foot muscles during running using mfMRI and EMG. *J Electromyogr Kinesiol*. 2006;16(5):522-30. Epub 2005/11/09.

168. Kulig K, Burnfield JM, Requejo SM, Sperry M, Terk M. Selective activation of tibialis posterior: evaluation by magnetic resonance imaging. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(5):862-7. Epub 2004/05/06.
169. Valderrabano V, Hintermann B, Wischer T, Fuhr P, Dick W. Recovery of the posterior tibial muscle after late reconstruction following tendon rupture. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2004;25(2):85-95. Epub 2004/03/03.
170. Murley GS, Buldt AK, Trump PJ, Wickham JB. Tibialis posterior EMG activity during barefoot walking in people with neutral foot posture. *J Electromyogr Kinesiol*. 2009;19(2):e69-77. Epub 2007/12/07.
171. Meehan RE, Brage M. Adult acquired flat foot deformity: clinical and radiographic examination. *Foot and ankle clinics*. 2003;8(3):431-52. Epub 2003/10/17.
172. Kilic A, Parmaksizoglu AS, Kabukcuoglu Y, Bilgili F, Sokucu S. Extramembranous transfer of the tibialis posterior tendon for the correction of drop foot deformity. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2008;42(5):310-5. Epub 2009/01/23. Dusuk ayak deformitesinin tibialis posterior tendonunun membran disi transferi ile tedavisi.
173. Pinney SJ, Van Bergeyk A. Controversies in surgical reconstruction of acquired adult flat foot deformity. *Foot and ankle clinics*. 2003;8(3):595-604. Epub 2003/10/17.
174. Wukich DK, Rhim B, Lowery NJ, Dial D. Biotenodesis screw for fixation of FDL transfer in the treatment of adult acquired flatfoot deformity. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2008;29(7):730-4. Epub 2008/09/13.
175. Elftman NW. Nonsurgical treatment of adult acquired flat foot deformity. *Foot and ankle clinics*. 2003;8(3):473-89. Epub 2003/10/17.
176. Kulig K, Pomrantz AB, Burnfield JM, Reischl SF, Mais-Requejo S, Thordarson DB, et al. Non-operative management of posterior tibialis tendon dysfunction: design of a randomized clinical trial [NCT00279630]. *BMC musculoskeletal disorders*. 2006;7:49. Epub 2006/06/08.
177. Bek N, Simsek IE, Erel S, Yakut Y, Uygur F. Home-based general versus center-based selective rehabilitation in patients with posterior tibial tendon dysfunction. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2012;46(4):286-92. Epub 2012/09/07.
178. Fischer AA. Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1986;67(11):836-8. Epub 1986/11/01.
179. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1988;69(4):286-91. Epub 1988/04/01.



180. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993;18(13):1803-7. Epub 1993/10/01.
181. Hong C, Torigoe. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain*. 1994;2(2):17-43.
182. DG S. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain*. 1996;4(1/2):97-125.
183. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997;69(1-2):65-73. Epub 1997/01/01.
184. Siegfried Mense DGS, I. Jon Russell. *Muscle Pain: Understanding Its Nature, Diagnosis and Treatment*. Wilkins LW, editor 2000.
185. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2002;6(2):81-8.
186. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports*. 2004;8(6):468-75. Epub 2004/10/29.
187. Simons DG HC, Simons LS. Nature of myofascial trigger points, active loci. *J Musculoske Pain*. 1995;3(62).
188. Hubbard DR. Chronic and Recurrent Muscle Pain: Pathophysiology and Treatment, and Review of Pharmacologic Studies. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1996;40(1-2):123-44.
189. Windisch A, Reitingner A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, et al. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat*. 1999;12(4):266-71. Epub 1999/07/09.
190. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *American journal of physical medicine*. 1976;55(2):65-88. Epub 1976/04/01.
191. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1998;79(7):863-72. Epub 1998/07/31.
192. DG S. Referred phenomena of myofascial trigger points. Vecchiet L A-FD, Lindholm U y cols, editor. Amsterdam 1993.
193. J T. In connective tissues, transactions of the fifth conference. Ragan C JM, Jr Foundation, editor. New York 1954.
194. Brückle W SM, Fleckenstein W y cols. Gewebe-pO<sub>2</sub>-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur. *Zeitschrift für Rheumatologie*. 1990;49:208-16.



195. Wiederholt WC. "End-plate noise" in electromyography. *Neurology*. 1970;20(3):214-24. Epub 1970/03/01.
196. David G Simons C-ZHaLSS. Prevalence of Spontaneous Electrical Activity at Trigger Spots and at Control Sites in Rabbit Skeletal Muscle. *J Musculoske Pain*. 1995;3(1):35-48.
197. Ge HY, Fernandez-de-Las-Penas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chinese medicine*. 2011;6:13. Epub 2011/03/29.
198. Gunn CC. "Prespondylosis" and some pain syndromes following denervation supersensitivity. *Spine*. 1980;5(2):185-92. Epub 1980/03/01.
199. J C. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *European journal of physical medicine & rehabilitation* 1995;5(4):106-21.
200. AA F. *Physiatric procedures in clinical practice*. Belfus LTH, editor. Philadelphia 1995.
201. DG S. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14(1):95-107.
202. Self-directed medical knowledge program. Study guide and pretest. *Electrodiagnosis. Rehabilitation in diseases affecting nerve and muscle. Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1987;68(5 Suppl):S1-63. Epub 1987/05/01.
203. Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a 'factor' in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1974;187(1087):235-41. Epub 1974/09/17.
204. Miledi JHaR. Effect of Lanthanum Ions on Function and Structure of Frog Neuromuscular Junctions. *Proceedings of the Royal Society of London Series B, Biological Sciences*. 1971;179(1056):247-60.
205. D Elmqvist WH, J Kugelberg, D.M.J Quastel. An electrophysiological investigation of neuro-muscular transmission in myasthenia gravis. *Journal of Physiology (London)*. 1964;174:417-34.
206. Couppé C MA, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: A blinded assessment. *Journal of Musculoske*. 2001;9(3):7-16.
207. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 2002;81(3):212-22. Epub 2002/05/07.

208. S. Mense DGS, U. Hoheisel, and B. Quenzer. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *Journal of Applied Physiology* 2003;94(6).
209. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):1977-84. Epub 2005/07/23.
210. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2008;89(1):16-23. Epub 2008/01/01.
211. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain.* 1993;54(3):241-89. Epub 1993/09/01.
212. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology.* 1994;31(3):313-6. Epub 1994/05/01.
213. C Lewis RG, D Hubbard, G Berkoff. Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback & Self-Regulation.* 1994;19(3):274-5.
214. J.M. Martínez Cuenca DPM. Diagnostic criteria and clinical features of myofascial trigger points. *Fisioterapia Elsevier.* 2005;27(2):65-8.
215. Shah J PT, Danoff JV, Gerber L. . A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84.
216. Hong C-Z. Algometry In Evaluation of Trigger Points and Referred Pain. Department of Physical Medicine and Rehabilitation, National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan. 1998;6(1):47-59.
217. L. Vanderweeën RABO, P. Vaes, W. Duquet. Pressure algometry in manual therapy. *Manual Therapy.* 1996;1(5): 258-65.
218. M C. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2003;21((1-2)):32-5.
219. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1997;78(9):957-60. Epub 1997/09/26.
220. Chang-Zern Hong Y-NC, Debra Twehous and Dennis H. Hong. Pressure Threshold for Referred Pain by Compression on the Trigger Point and Adjacent Areas. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 1996;4(3):61-79.
221. Fernandez-de-Las-Penas C, Galan-Del-Rio F, Alonso-Blanco C, Jimenez-Garcia R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred pain from muscle trigger

- points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2010;11(12):1295-304. Epub 2010/05/25.
222. Fernandez-de-Las-Penas C, Grobli C, Ortega-Santiago R, Fischer CS, Boesch D, Froidevaux P, et al. Referred Pain From Myofascial Trigger Points in Head, Neck, Shoulder, and Arm Muscles Reproduces Pain Symptoms in Blue-collar (Manual) and White-collar (Office) Workers. *The Clinical journal of pain*. 2012;28(6):511-8. Epub 2012/06/08.
223. Fernandez-de-Las-Penas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, Gonzalez-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther*. 2010;14(4):391-6. Epub 2010/09/21.
224. C-Z H. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1994;2(1):29-59.
225. Chang-Zern Hong YTaJY. The Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers Are Related to the Reflexes at Spinal Cord Level. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1995;3(1):15-33.
226. Derya Celik İY. The relationship between latent trigger point and muscle strength in healthy subjects: A double-blind study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2011;24(4):251-6.
227. Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J. A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: evidence and clinical significance. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008;89(6):1169-76. Epub 2008/05/28.
228. DG S. Diagnostic Criteria of Myofascial Pain Caused by Trigger Points. *J Musculoske Pain*. 1999;7((1/2)):111-20.
229. Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2007;21(2):367-87. Epub 2007/05/22.
230. David G Simons JRD. Comparison of Local Twitch Responses Elicited by Palpitation and Needling of Myofascial Trigger Points. 1995;3(1):49-61.
231. Chen JT CK, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. . Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2001;80(10):729-35.
232. Hong CZ. Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1994;75(1):12-6. Epub 1994/01/01.
233. C-Z Hong JY. Spontaneous electrical activity of rabbit trigger point sport after transection of spinal cord and peripheral nerve. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1998;6(4):45-58.

234. Alonso-Blanco C, Fernandez-de-las-Penas C, Morales-Cabezas M, Zarco-Moreno P, Ge HY, Florez-Garcia M. Multiple active myofascial trigger points reproduce the overall spontaneous pain pattern in women with fibromyalgia and are related to widespread mechanical hypersensitivity. *The Clinical journal of pain*. 2011;27(5):405-13. Epub 2011/03/04.
235. Ge HY, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated Muscle Fatigability of Latent Myofascial Trigger Points in Humans. *Pain Med*. 2012. Epub 2012/06/15.
236. Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Current pain and headache reports*. 2011;15(5):386-92. Epub 2011/05/12.
237. J C. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 1995;5(4):106-21.
238. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther*. 2008;12(4):371-84. Epub 2008/12/17.
239. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martinez Vizcaino V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2011;12(12):1282-8. Epub 2011/11/15.
240. Joanne Macgregor DGvS. Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleido-brachialis muscle – an observational study. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2006;24:61-70.
241. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(11):1829-38. Epub 2009/11/06.
242. L Bendtsen RJ, NK Jensen, J Olesen. Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 1995;15(3):205-10.
243. Fischer† AA. Algometry in Diagnosis of Musculoskeletal Pain and Evaluation of Treatment Outcome: An Update. *Veterans Affairs Medical Center, Bronx, NY*. 1998;6(1):5-32.
244. Kinser AMS, William A; Stone, Michael H. Reliability and Validity of a Pressure Algometer. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(1):312-4.
245. Diakow PR. Differentiation of active and latent trigger points by thermography. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 1992;15(7):439-41. Epub 1992/09/01.

246. Kruse RA, Jr., Christiansen JA. Thermographic imaging of myofascial trigger points: a follow-up study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1992;73(9):819-23. Epub 1992/09/11.
247. Gerwin RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2005;23(3):121-34. Epub 2005/11/02.
248. Gregory A, Plotnikoff JMQ. Prevalence of Severe Hypovitaminosis D in Patients With Persistent, Nonspecific Musculoskeletal Pain. *Mayo Clinic Proceedings*. 2003;78(12):1463-70.
249. César Fernández de las Peñas MSC, Josué Fernández Carnero, Juan Carlos Miangolarra Page. Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2005;9(1):27-34.
250. Vitsarut Buttagat BS, M.Sc., PhD candidatea, Wichai Eungpinichpong, B.Sc., M.Sc., PhDa, Uraiwon Chatchawan, B.Sc., M.PH., PhDa, Samerduen Kharmwan, MDb. The immediate effects of traditional Thai massage on heart rate variability and stress-related parameters in patients with back pain associated with myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2011;15(1):15-23.
251. Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascialtriggerpoint pain: Asystematicreview of the literature. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 2006;9(4):120-36.
252. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Regional anesthesia*. 1997;22(1):89-101. Epub 1997/01/01.
253. C. Fernández de las Peñas JFC. Transverse friction massage. A therapeutical alternative for the treatment of the myofascial pain syndrome. *Fisioterapia*. 2004;26:126-33.
254. Howard Vernon D, PhDa, Michael Schneider, DCb, . Chiropractic Management of Myofascial Trigger Points and Myofascial PainSyndrome: A Systematic Review of the Literature. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2009;32(1):14-24.
255. Ruiz-Saez M, Fernandez-de-las-Penas C, Blanco CR, Martinez-Segura R, Garcia-Leon R. Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2007;30(8):578-83. Epub 2007/11/13.
256. Hou CR TL, Cheng KF, Chung KC, Hong CZ. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002;83(10):1406-14.

257. Ilbuldu E, Cakmak A, Disci R, Aydin R. Comparison of laser, dry needling, and placebo laser treatments in myofascial pain syndrome. *Photomedicine and laser surgery*. 2004;22(4):306-11. Epub 2004/09/04.
258. Aguilera FJ, Martin DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2009;32(7):515-20. Epub 2009/09/15.
259. Sarrafzadeh J, Ahmadi A, Yassin M. The effects of pressure release, phonophoresis of hydrocortisone, and ultrasound on upper trapezius latent myofascial trigger point. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2012;93(1):72-7. Epub 2011/10/11.
260. Damian M, Zalpour C. Trigger point treatment with radial shock waves in musicians with nonspecific shoulder-neck pain: data from a special physio outpatient clinic for musicians. *Medical problems of performing artists*. 2011;26(4):211-7. Epub 2012/01/03.
261. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2001;82(7):986-92. Epub 2001/07/07.
262. Majlesi J, Unalan H. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double-blind, case-control study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004;85(5):833-6. Epub 2004/05/07.
263. Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Hoydalsmo O, Allon I, et al. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise--a randomised controlled trial. *Pain*. 1998;77(1):73-9. Epub 1998/10/01.
264. Jason C. Lee DTLaC-ZH. The Effectiveness of Simultaneous Thermotherapy with Ultrasound and Electrotherapy with Combined AC and DC Current on the Immediate Pain Relief of Myofascial Trigger Points. *J Musculoske Pain*. 1997;5(1):81-90.
265. Carolyn R McMakin MA, D.C. Microcurrent therapy: a novel treatment method for chronic low back myofascial pain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2004;8(2):143-53.
266. Abidin Tanrkut NöAP, Hüseyin Ali Kaptan, Zeynep Güven Associate Professor and önder Kayhan Professor. High Voltage Galvanic Stimulation in Myofascial Pain Syndrome. *J Musculoske Pain*. 2003;11(2):11-5.
267. Ghoname EA CW, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Henderson BN, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: a randomized crossover study. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1999;281(9):818-23.

268. J. C. The local mechanism of acupuncture. *Zhonghua yi xue za zhi = Chinese medical journal; Free China ed.* 2002;65(7):299-302.
269. M C. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2003;21(1-2):32-5.
270. J D. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthopaedic Practice.* 2004;16(3):11-6.
271. J. C. Twitch-obtaining intramuscular stimulation. Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999:131-46.
272. McMillan AS, Nolan A, Kelly PJ. The efficacy of dry needling and procaine in the treatment of myofascial pain in the jaw muscles. *Journal of orofacial pain.* 1997;11(4):307-14. Epub 1998/07/10.
273. PE B. Myofascial pain and fibromyalgia syndromes. Edinburgh: Churchill Livingstone. 2001.
274. CC G. The Gunn approach to the treatment of chronic pain, intramuscular stimulation for myofascial pain of radiculopathic origin. Livingstone neNYC, editor1996.
275. AA F. Treatment of myofascial pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* 2000;79(1):48-52.
276. Iwama H AY. The superiority of water-diluted 0.25 % to neat 1 % lidocaine for trigger-point injections in myofascial pain syndrome: a prospective, randomized, doubleblinded trial. *Anesth Analg.* 2000;91(2):408-9.
277. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine.* 1989;14(9):962-4. Epub 1989/09/01.
278. Jaeger B SS. Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain.* 1987;4.
279. Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 1996;77(11):1161-6. Epub 1996/11/01.
280. K L. Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. . Butterworth-Heinemann reO, editor1999.
281. Gunn CC BD, Goldberger M, Lam A, Leung MK, McBrinn J, et al. Treating whiplash-associated disorders with intramuscular stimulation: a retrospective review of 43 patients with long-term follow-up. *Journal of Musculoske Pain.* 2001;9(2):69-89.
282. DiLorenzo L TM, Morelli D, Pompa A, Brunelli S,, Buzzi MG ea. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during



- early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation. *J Musculoske Pain* 2004. 2004;12(2):25-34.
283. Ceccherelli F BM, Gagliardi G, Caravello M. Comparison between superficial and deep acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: a randomized and controlled study. *Acupunct Electrother Res.* 2001;26(4):229-38.
284. RS I. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2000;81(5):679-82.
285. Hsieh YL KM, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86(5):397-403.
286. Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *The Clinical journal of pain.* 2002;18(3):149-53. Epub 2002/06/06.
287. Itoh K KY, Hirota S, Kitakoji H. Randomised trial of trigger point acupuncture compared with other acupuncture for treatment of chronic neck pain. *Complement Ther Med.* 2007;15(3):172-9.
288. M C. Myofascial pain from pectoralis major following trans-axillary surgery. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2003;21(3):105-7.
289. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nunez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal.* 2012;17(5):e781-5. Epub 2012/05/03.
290. Karakurum B KO, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The 'dry-needle technique': intramuscular stimulation in tension-type headache. *Cephalgia : an international journal of headache.* 2001;21(8):813-7.
291. Issa TS HP. Physical therapy diagnosis and management of a patient with chronic daily headache: a case report. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2006;14(4):88-123.
292. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2002;20(1):2-10. Epub 2002/04/03.
293. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain. A randomised controlled trial. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2003;21(3):80-6. Epub 2003/11/19.
294. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2002;20(2-3):78-81. Epub 2002/09/10.



295. PE B. Myofascial pain and fibromyalgia syndromes. . Edinburgh: Churchill Livingstone. 2001.
296. Ceccherelli FMDR, Maria Teresa M.D; Gagliardi, Giuseppe M.D; Ruzzante, Leonardo M.D. Comparison of Superficial and Deep Acupuncture in the Treatment of Lumbar Myofascial Pain: A Double-Blind Randomized Controlled Study. *Clinical Journal of Pain*. 2002;18(3):149-53.
297. Karakurum B KO, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The “dry-needle technique”: intramuscular stimulation in tension-type headache. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2001;21(8):813-7.
298. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2007;21(3):427-45. Epub 2007/07/03.
299. J C. Twitch-obtaining intramuscular stimulation. Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. . *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999;7(4):131-46.
300. Travell J RS. The myofascial genesis of pain. *Postgraduate medicine*. 1952;11(5):425-34.
301. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*. 1979;6(1):83-90. Epub 1979/02/01.
302. N S. Pneumothorax following “trigger point” injection. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1970;213(7):1193.
303. Dommerholt J MdMO, Gröbli C. Trigger point dry needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):70-87.
304. Hamada H, Moriwaki K, Shiroyama K, Tanaka H, Kawamoto M, Yuge O. Myofascial pain in patients with postthoracotomy pain syndrome. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25(3):302-5. Epub 2000/06/02.
305. Moriwaki K UF, Kusunoki S, Maehara Y, Tanaka H,, Kawamoto M ea. Pain management for patients with cancer-current problems in a pain clinic. *Masui*. 2000;49(6):680-5.
306. Venancio Rde A AF, Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2008;Cranio(2):96-103.
307. A. Kamanli AK, O. Ardicoglu, S. Ozgocmen, F. Ozkurt Zengin and Y. Bayık. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatology international*. 2005;25(8):604-11.
308. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical rheumatology*. 2010;29(1):19-23. Epub 2009/10/20.

309. Reilich P FK, Kern U, Mense S, Seddigh S, Wissel, J ea. Consensus statement: botulinum toxin in myofascial pain. *J Neurol.* 2004;251 (Supl 1):36-8.
310. Tixa S. *Anatomía Palpatoria.* 1ª ed E-M, editor2002.
311. TC Beals GPaAM. *Posterior tendon insufficiency: diagnosis and treatment.* American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1999;2 ed.
312. Khamaisy S, Leibner ED, Elishoov O. Tibialis posterior entrapment: case report. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society.* 2012;33(5):441-3. Epub 2012/06/28.
313. Rorabeck CH. Exertional tibialis posterior compartment syndrome. *Clin Orthop.* 1986;208:61-4.
314. Lee HJ BJ, Delisa JA. Needle electrode insertion into tibialis posterior: a new approach. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists.* 1990;69:126-7.
315. Perotto AM. *Anatomical guide for the electromyographer: the limbs and trunk* edition F, editor2005.
316. Rha DW, Im SH, Lee SC, Kim SK. Needle insertion into the tibialis posterior: ultrasonographic evaluation of an anterior approach. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2010;91(2):283-7. Epub 2010/02/18.
317. Seung-Nam Yang S-HL, Hee-Kyu Kwon. Needle Electrode Insertion Into the Tibialis Posterior: A Comparison of the Anterior and Posterior Approaches. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2008;89(9):1816-8.
318. Labro C, and E. Biraben. Insuffisance de convergence et posturologie. *Journal français d'orthoptique* 1999;31:157-62.
319. Mundial AM. *Declaración de Helsinki de 2004. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.* 2004.
320. Faul F. *Universidad de Kiel.* 2010.
321. Fischer AA. Algometry in Diagnosis of Musculoskeletal Pain and Evaluation of Treatment Outcome: An Update. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 1998;6(1):5-32.
322. software DM. *Manual de usuario 1.0.0.26.* ed Roma: Diagnostic Support srl. 2001.
323. Tecco S, Polimeni A, Saccucci M, Festa F. Postural loads during walking after an imbalance of occlusion created with unilateral cotton rolls. *BMC research notes.* 2010;3:141. Epub 2010/05/27.

324. Avancini-Dobrovic V, Vrbancic TS, Kukuljan M, Stamenkovic D, Cicvaric T, Jurdana H, et al. Spontaneous serial fractures of metatarsal bones in female patient with rheumatoid arthritis on long-term steroid therapy. *Collegium antropologicum*. 2010;34(3):1123-6. Epub 2010/10/28.
325. Bizzo G GN, Patat A, Gagey PM. Specifications for building a vertical force platform designed for clinical stabilometry. *Med Biol Eng Comput*. 1985;23(5):474-6.
326. Gagey PM WB. *Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación*. ed.Masson, editor. Barcelona2001.
327. Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16(9):719-27. Epub 2001/11/21.
328. Gagey PM AM. Chaussures de sécurité et équilibre. *Revue de médecine du travail*. 1983;XI(2):89-95.
329. Spitz P VP. Le port de chaussures modifie-t-il l'équilibre postural? . In: XI UP-S, editor Paris. 2000.
330. Albuquerque-Sendin F F-d-I-PC, Santos-del-Rey M, Martin-, FJ V. Immediate effects of bilateral manipulation of talocrural joints on standing stability in healthy subjects. *Man Ther*. 2009;14(1):75-80.
331. MA F-S. Tratamiento osteopático con técnicas de articulación manipulación para la reducción del antepié varo. Scientific European Federation of Osteopaths Madrid. 2006.
332. Melzer I BN, Kaplanski J. Effect of physical training on postural control of elderly Harefuah. 2005;144(12):839-911.
333. Krouwel O, Hebron C, Willett E. An investigation into the potential hypoalgesic effects of different amplitudes of PA mobilisations on the lumbar spine as measured by pressure pain thresholds (PPT). *Man Ther*. 2010;15(1):7-12. Epub 2009/08/01.
334. Senbursa G, Baltaci G, Atay A. Comparison of conservative treatment with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2007;15(7):915-21. Epub 2007/03/03.
335. Jensen K AH, Olesen J, Lindholm U. Pressure-painthreshold in humantemporalregion. Evaluation of a new pressure algometer. *Evaluation of a new pres- sure algometer Pain*. 1986;25(3):313-23.
336. Esparza F CF. *Compendio de Cineantropometría*. Pamplona e, editor1993.
337. Lohman TG RA, Martorell R. *Anthropometric standarization reference manual*. 1ª ed. Champaign IHKP, editor1988.

338. Ignacio Osuna-Ramírez MeC, Bernardo Hernández-Prado, PhD,, Julio César Campuzano DeC, Jorge Salmerón, PhD. Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal en una población adulta mexicana: la precisión del autorreporte. *Salud pública de Méjico*. 2006;48(2):94-103.
339. Osuna-Ramirez Iea. Índice de masa corporal y percepción de la imagen corporal en una población adulta mexicana: la precisión del autorreporte. *Salud pública Méx*. 2006;48(2).
340. Kuan TS HY, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 2007;86(3):183-9.
341. Salazar Gómez C. Flat foot, as the origin of biomechanic alterations in progression. *Fisioterapia*. 2007;29(2):80-9.
342. Michelson JD, Durant DM, McFarland E. The injury risk associated with pes planus in athletes. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2002;23(7):629-33. Epub 2002/07/31.
343. Giannini BS, Ceccarelli F, Benedetti MG, Catani F, Faldini C. Surgical treatment of flexible flatfoot in children a four-year follow-up study. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2001;83-A Suppl 2 Pt 2:73-9. Epub 2001/11/20.
344. Mochimaru M, Kouchi M, Dohi M. Analysis of 3-D human foot forms using the Free Form Deformation method and its application in grading shoe lasts. *Ergonomics*. 2000;43(9):1301-13. Epub 2000/10/03.
345. Reid SM, Graham RB, Costigan PA. Differentiation of young and older adult stair climbing gait using principal component analysis. *Gait & posture*. 2010;31(2):197-203. Epub 2009/11/21.
346. S P. Percutaneous electrical nerve stimulation vs dry-needling. Effectiveness in the treatment of chronic low back pain. *J Musculoske Pain*. 2007;15 (Supl 13)(34).
347. Furlan AD VTM, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L,, Koes B ea. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine*. 2005;30(8):944-63.
348. Itoh K KY, Kitakoji H. Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients-a blinded RCT. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2004;22(4):170-7.
349. J C. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 40. 2000;8(503-10).

350. Tateishi M IM, Hsing WT, Kaziyama HHS. Study of the effectiveness of dry needling in the treatment of chronic pain in people with foot arthrodesis. *J Musculoske Pain*. 2007;15 (Suppl. 13)(39).
351. Urresti F PL, Cuelco RT. Effectiveness of deepdryneedling of trigger points in lateral pterigoid muscle. *J Musculoske Pain*. 2007;15 (Suppl.13)(40).
352. Aly TA TY, Aizawa T, Ozawa H, Kokubun S. Medial superior cluneal nerve entrapment neuropathy in teenagers: a report of two cases. *Tohoku J Exp Med*. 2002;197(4):229-31.
353. Talu GK OS, Talu U. Superior cluneal nerve en trapment. . *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25(6):648-50.
354. AM L. Botulinum toxin type B in piriformis syndrome. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 2004;83(3):198-202.
355. Iguchi M KY, Koike H, Hayashi T, Nakamura M. Randomized trial of trigger point injection for renal colic. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association*. 2002;9(9):475-9.
356. Mosca F, Persi A, Stracqualursi A, Zappala O. The abdominal wall: an overlooked cause of pain. *Il Giornale di chirurgia*. 2004;25(6-7):245-50. Epub 2004/11/24. La parete addominale: una trascurata fonte di dolore.

# ANEXOS

---

## 10. ANEXOS

### ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

D.

.....

con DNI

nº ..... libre y voluntariamente

DECLARO:

Que he leído la información contenida en el presente documento sobre los objetivos, metodología, pruebas e intervenciones a realizar en el estudio de investigación.

Que se me ha informado que todas las pruebas son sencillas de realizar y no producen efectos perjudiciales, y que se realizarán en las instalaciones apropiadas para el mismo por personal debidamente cualificado y especializado.

Que en cualquier momento antes o durante el estudio estoy en el derecho de revocar la intervención y se me aplicará el tratamiento pertinente si así fuera necesario.

Que por tanto, presto mi conformidad, consiento y autorizo a Dña Sonia del Río Medina para que realice el estudio detallado en el presente documento con la ayuda del personal que sea necesario con la debida cualificación y especialización.

En Elche, a ..... de ..... de 2012.

Firma D. / Dña. ....

## ANEXO 2. FICHA DE DATOS PERSONALES

*Nombre:*.....*Edad:*.....años.*Sexo:*.....*Peso:* ..... Kg.*Talla:* ..... cm.

<b>PREGUNTA</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
¿Presenta alguna deformidad o lesión en miembros inferiores?		
¿Ha sufrido alguna lesión traumática en los miembros inferiores durante los últimos doce meses?		
¿Presenta alguna alteración en los pies?		
¿Usa plantillas?		
¿Presenta dolor en cualquier localización de las piernas o pies?		
¿Presenta usted algún problema infeccioso, inflamatorio o tumoral o cicatrices recientes en miembros inferiores?		
¿Tiene usted miedo insuperable a las agujas?		
¿Padece algún problema de coagulación?		
¿Padece usted algún problema de inmunodepresión?		
¿Padece usted hipotiroidismo?		
¿Está usted linfadenectomizado/a?		
PRESENTA PG ACTIVO EN EL TIBIAL POSTERIOR		
PRESENTA PG LATENTE EN TIBIAL POSTERIOR		



### **ANEXO 3. INFORMACIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.**

#### **TÍTULO: “ EFECTOS EN EL APOYO TRAS LA PUNCIÓN SECA EN EL MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR. ESTUDIO BAROPODOMÉTRICO DINÁMICO.”**

Dña Sonia del Río Medina. Universidad UCH-CEU Elche.

#### **OBJETIVOS.**

- Comprobar cambios de presión en el apoyo plantar en dinámica tras el tratamiento con PS profunda del tibial posterior con PGM.
- Comprobar la variación de la dinámica plantar en los sujetos sin intervención para evitar el sesgo de aprendizaje de la metodología del registro baropodométrico.
- Comprobar diferencias entre sujetos que realizan actividad física habitual y aquellos que no.

#### **METODOLOGÍA.**

El estudio consiste en el registro de datos generales del sujeto (nombre, edad, sexo, altura, peso e historial clínico). En la realización de unas valoraciones diagnósticas y la aplicación o no de las técnicas objeto de estudio tras la primera (preintervención), segunda (postintervención), tercera (a las 24h) o cuarta (a las 72h) medición.

Las valoraciones e intervenciones utilizadas consisten en:

- Valoración baropodométrica en dinámica.
- Medición con algómetro de Punto Gatillo en Tibial posterior.
- Punción seca en Tibial posterior.

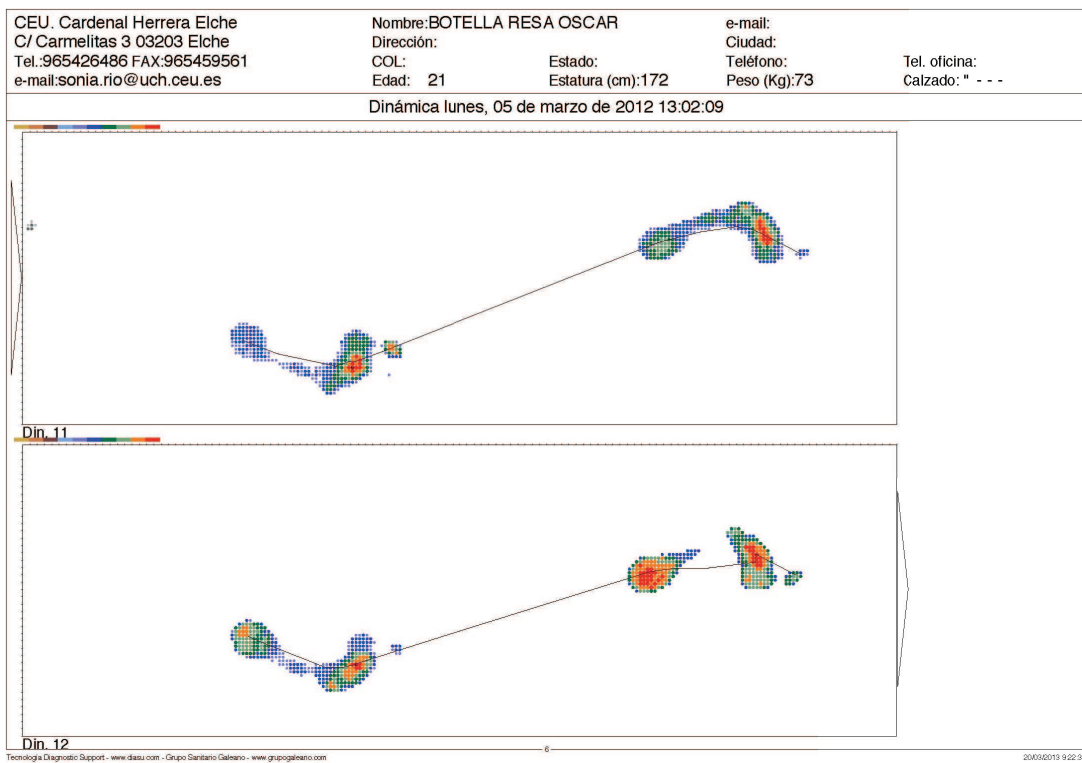
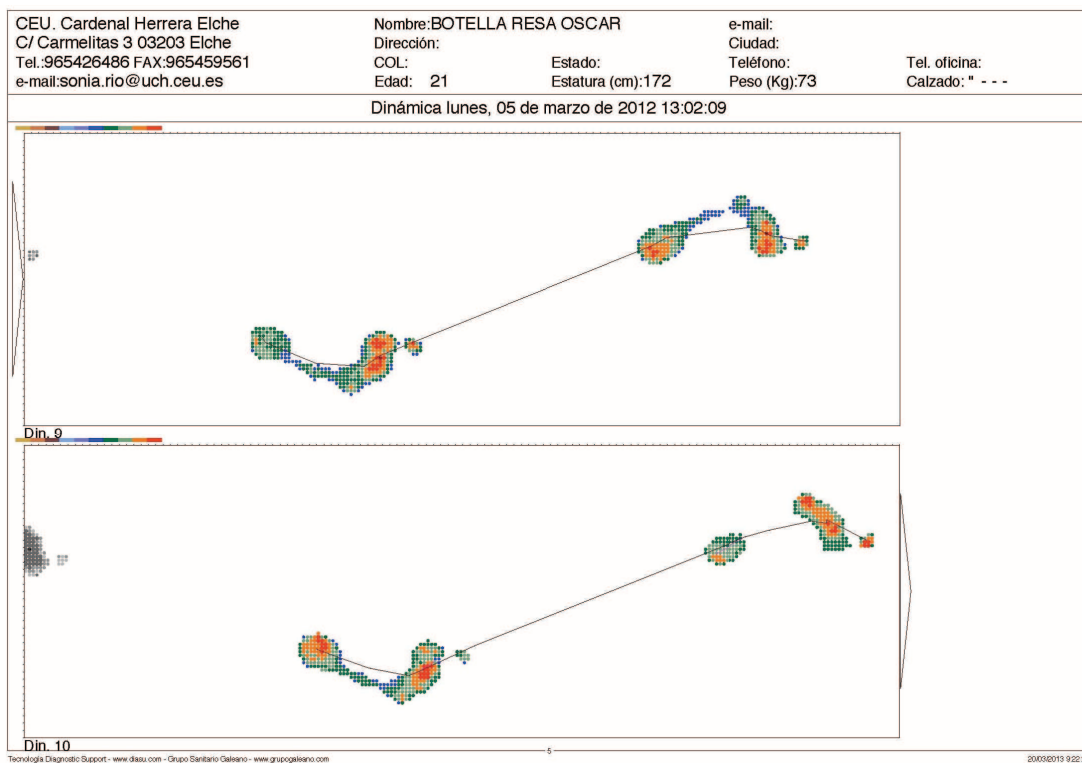
### **REALIZACIÓN DE LAS PRUEBAS E INTERVENCIONES.**

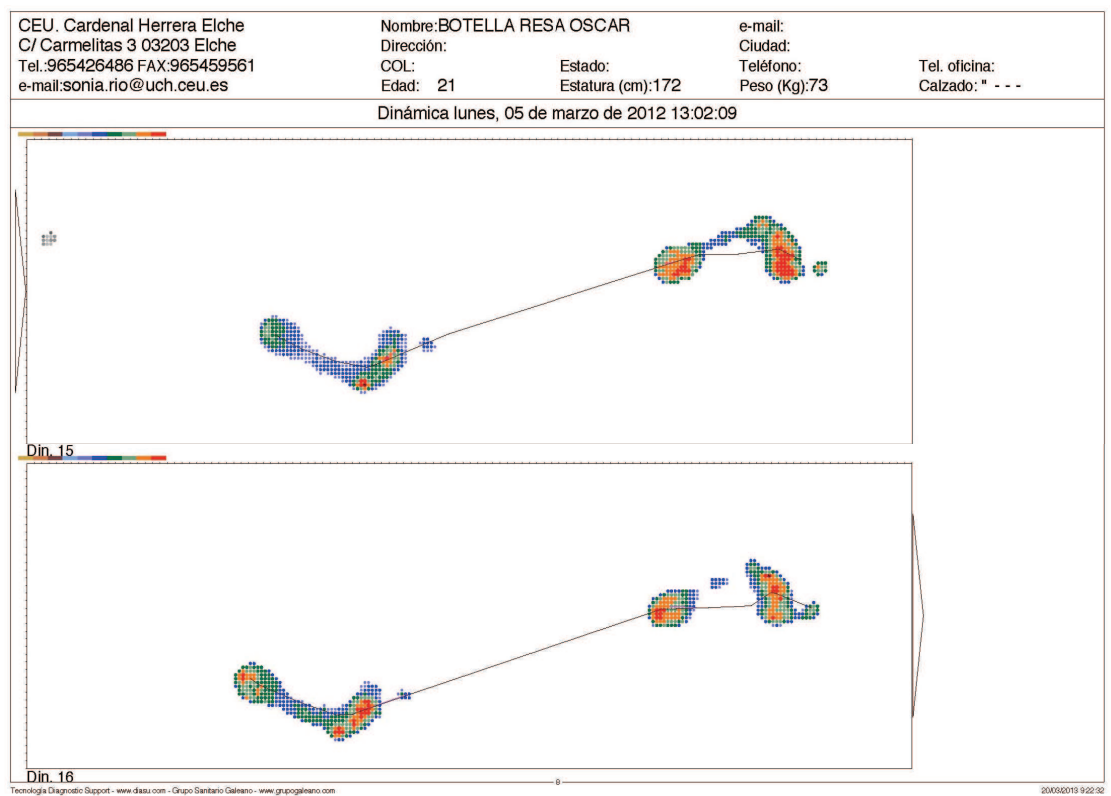
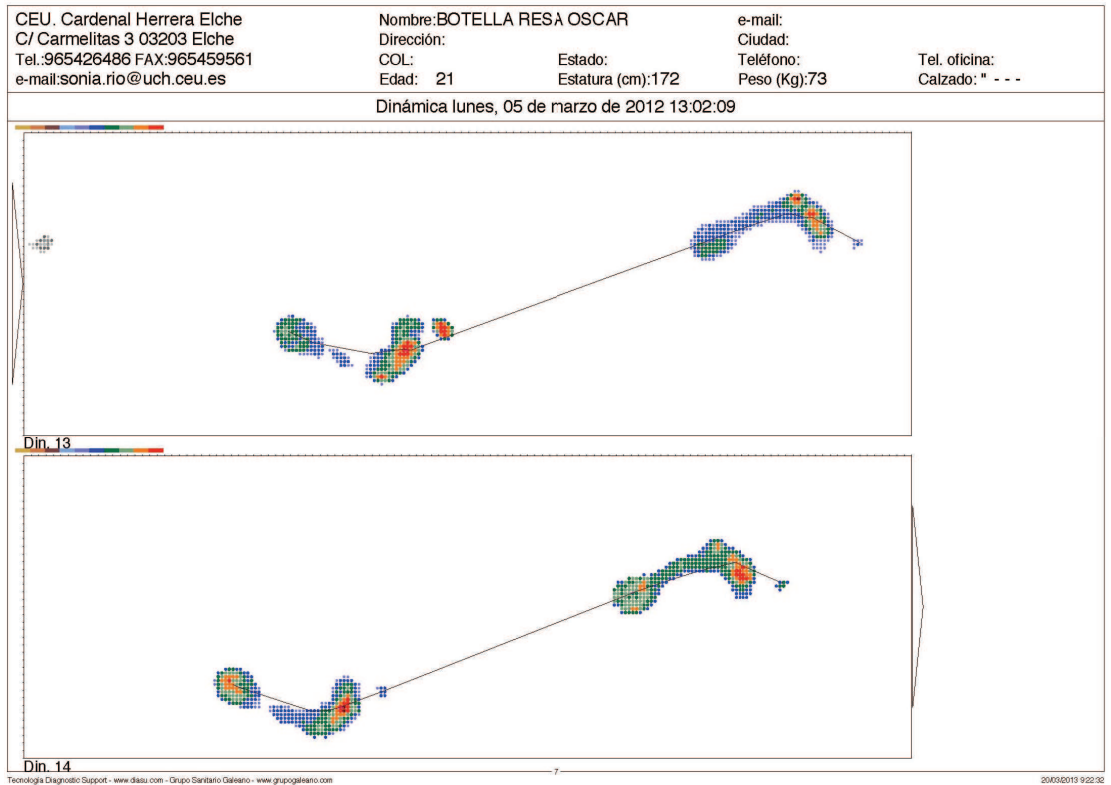
Las pruebas e intervención realizadas son sencillas y en ningún caso suponen dificultad, cansancio, peligro, lesión, dolor o reacción adversa. La intervención será realizada por un cualificado profesional sanitario Diplomado en Fisioterapia y colegiado en el Ilustre Colegio de Fisioterapia de la Comunidad Valenciana, con formación específica de 100h en punción seca, que es la técnica objeto de estudio. El lugar para la realización de las pruebas será la sala de prácticas de fisioterapia de la Universidad Cardenal Herrera CEU de Elche especialmente preparada para la ocasión y en óptimas condiciones de seguridad e higiene y utilizando material homologado.

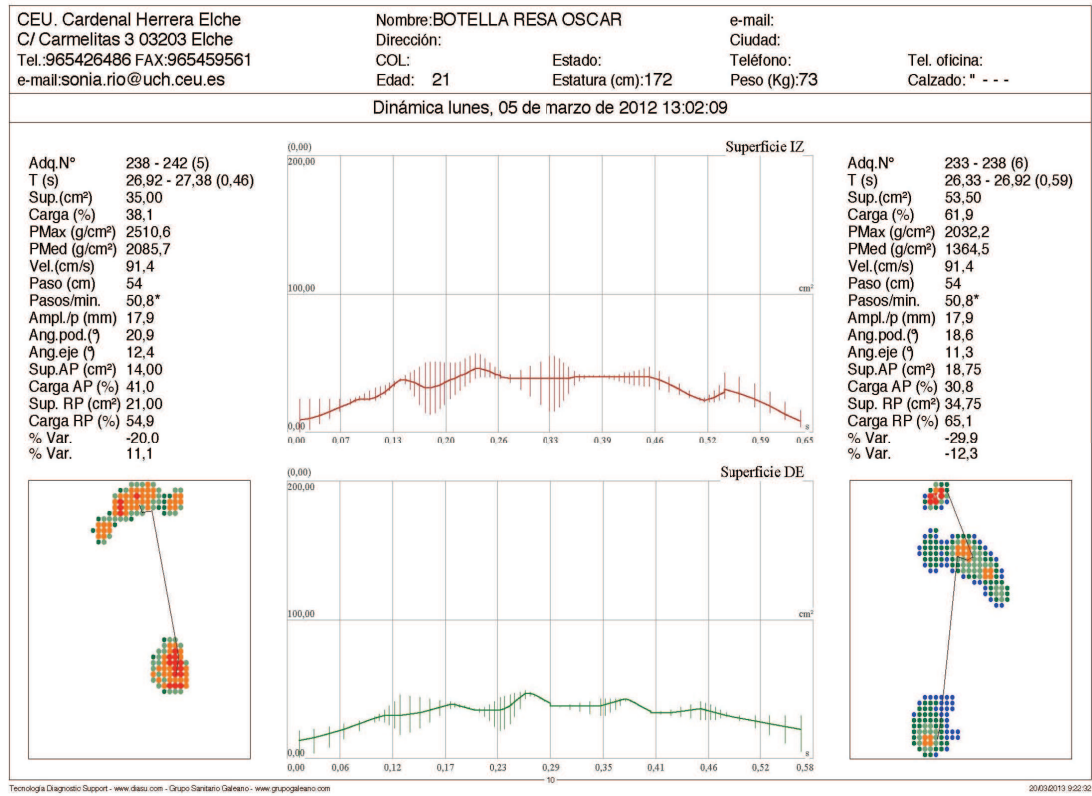
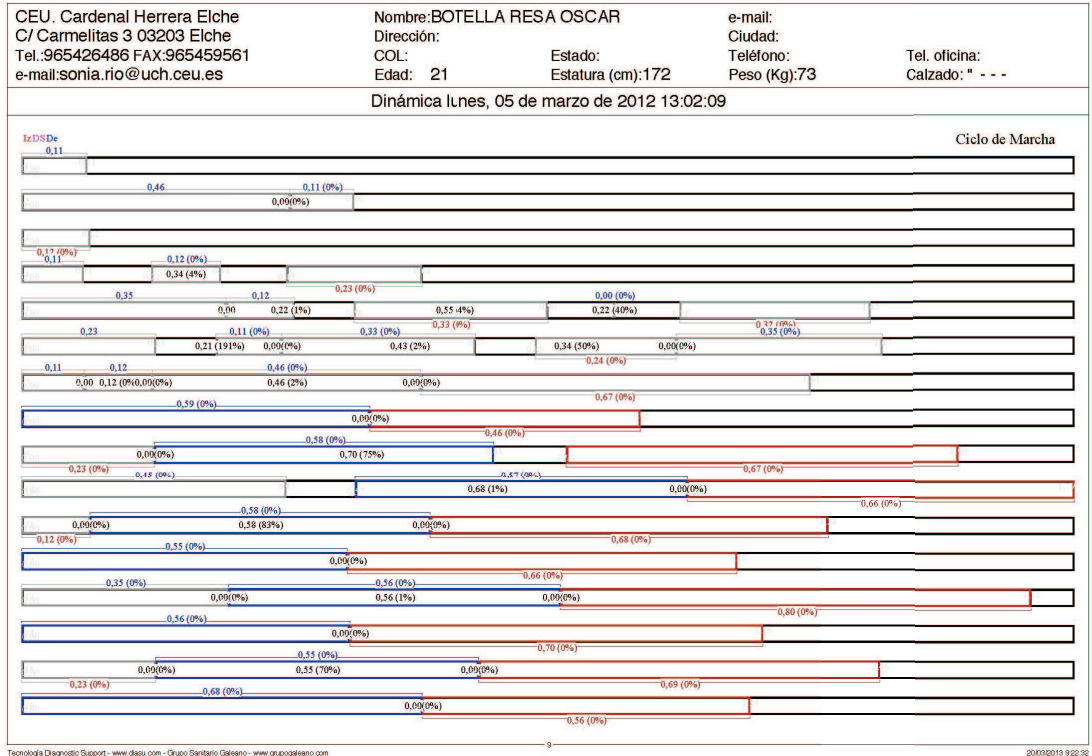
### **BENEFICIOS DEL ESTUDIO.**

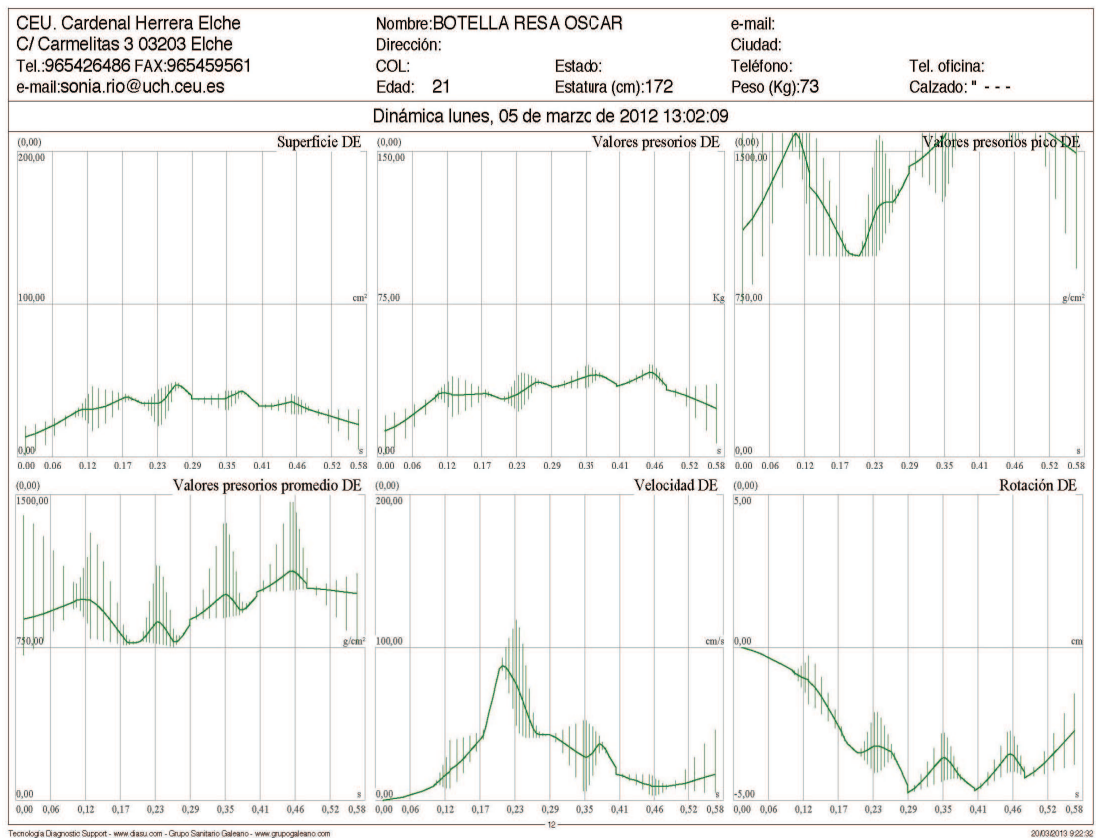
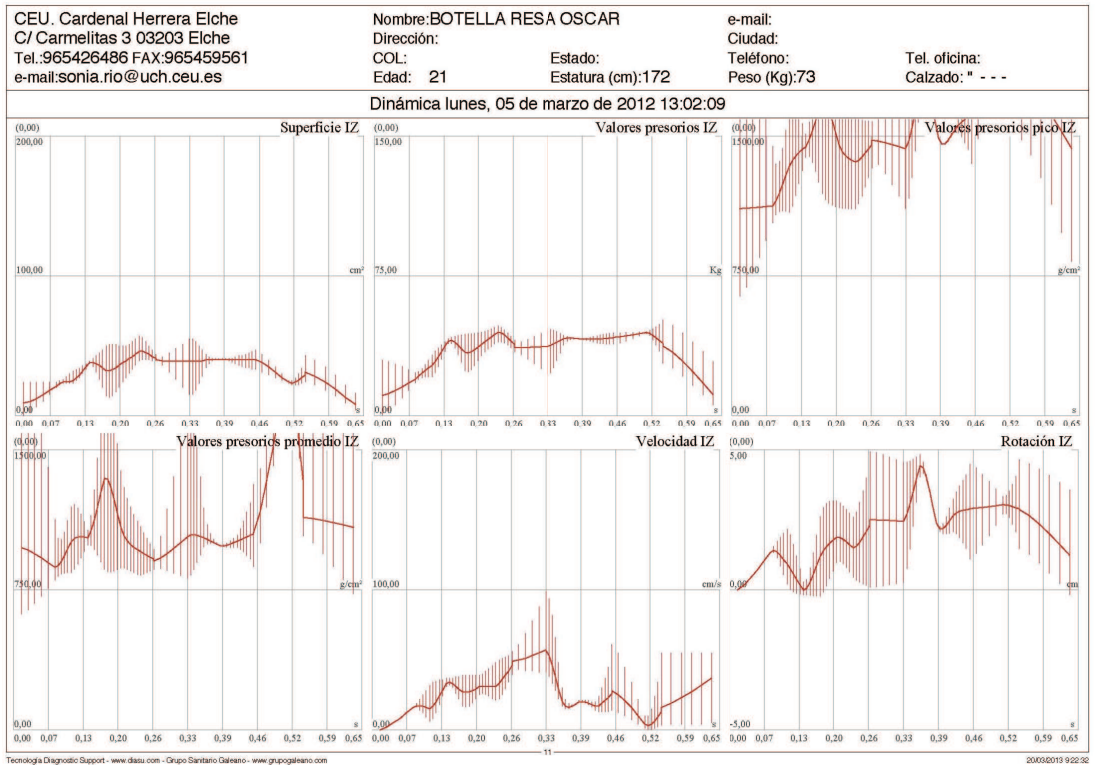
La realización del estudio permitirá evaluar los cambios en el apoyo plantar tras tratar el tibial posterior, obteniendo posibles indicaciones y pautas de tratamiento a seguir en sujetos con alteraciones en el apoyo plantar en dinámica. Entre otros, se podrá trabajar en la prevención y tratamiento de posibles patologías del pie en niños, y se podrá aplicar también en el mundo del corredor.

### ANEXO 4. HOJA DE REGISTRO BAROPODÓMETRO

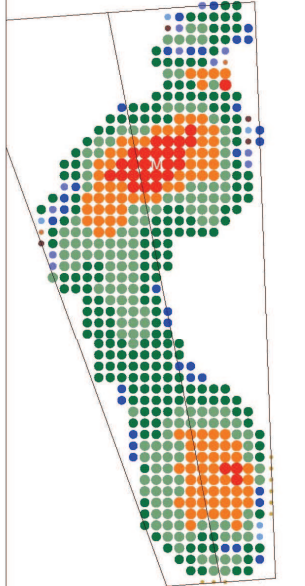
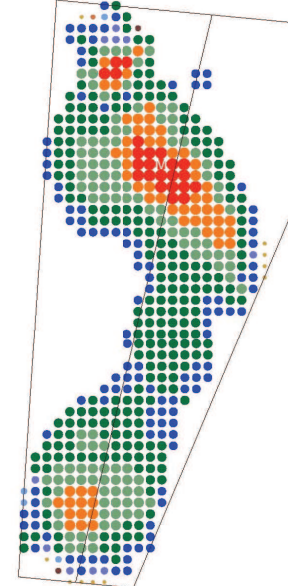










CEU. Cardenal Herrera Elche C/ Carmelitas 3 03203 Elche Tel.:965426486 FAX:965459561 e-mail:sonia.rio@uch.ceu.es	Nombre:BOTELLA RESA OSCAR Dirección: COL: Edad: 21	e-mail: Ciudad: Teléfono: Estado: Estatura (cm):172 Peso (Kg):73 Tel. oficina: Calzado: " - - -
Dinámica lunes, 05 de marzo de 2012 13:02:09		
		<p><b>ANALISIS DINAMICO</b>                  El punto de máxima presión M está posicionado, según la norma, en la parte retropodálica derecha. La distribución de la carga entre los miembros izquierdo y derecho está conforme a la norma. El valor del carga entre antepie y retropie izquierdo está dentro de los valores fisiológicos, a la derecha está dentro de los valores fisiológicos.                  Las superficies de los dos pies son similares entre ellas. Entre los dos antepies existe una leve diferencia de superficie, mayor a la derecha. Entre los dos retropies existe una leve diferencia de superficie, mayor a la derecha.</p> <p><b>ANALISIS DINAMICA ISOBARICA</b>                  Los Puntos de carga máxima (rojos) están presentes posteriormente en el pie derecho, a la izquierda pero en cantidad reducida. Los puntos de carga Promedio (verdes) están presentes posteriormente en ambos pies, pero están presentes en mayor número a izquierda.</p>