

# Trabajo Fin de Grado

Estudio piloto para comparar la presencia de puntos gatillo miofasciales en el tríceps sural y cambios en la fascia plantar en sujetos sin fascitis plantar.

Pilot study to compare the presence of myofascial trigger points in triceps surae and changes in plantar fascia in subjects without plantar fasciitis

Autor/es

Lara Requeno Royo

Director/es

Santos Caudevilla Polo y Miguel Malo Urriés

Facultad de Ciencias de la Salud  
2020/2021

## **ÍNDICE**

0. RESUMEN .....	3
1. INTRODUCCIÓN .....	4
2. OBJETIVOS .....	9
3. METODOLOGÍA .....	10
3.1 Diseño del estudio .....	10
3.2 Selección de sujetos para el estudio .....	10
3.3 Procedimiento de actuación del estudio .....	11
3.4 Variables medidas .....	11
3.5 Análisis estadístico .....	
4. RESULTADOS .....	16
4.1 Características de toda la muestra .....	16
4.2 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el sóleo .....	18
4.3 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el gastrocnemio interno .....	18
4.4 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el gastrocnemio externo .....	19
4.5 Análisis entre la presencia de PGM y las variables clínicas .....	20
5. DISCUSIÓN .....	23
5.1 Espesor de la fascia plantar .....	23
5.2 Flexión dorsal de tobillo .....	25
5.3 Sensibilidad superficial y PPT .....	27
5.4 Limitaciones del estudio .....	30
6. CONCLUSIONES .....	31
7. BIBLIOGRAFÍA .....	32
8. ANEXO I: consentimiento informado .....	43

## 0. RESUMEN

**Introducción.** Un punto gatillo miofascial (PGM) es un punto hiperirritable presente dentro de una banda tensa de un músculo esquelético. Aumenta la rigidez del músculo en el que se encuentra y puede provocar dolor local y en estructuras que se encuentran a distancia. El tríceps sural está relacionado mecánicamente con la fascia plantar (FP) a través del tendón de Aquiles. Por lo tanto, la presencia de PGM en el tríceps sural puede modificar la morfología y sensibilidad de la fascia plantar.

**Objetivos.** Analizar las diferencias en la morfología y mecanosensibilidad de la FP en función de la presencia o ausencia de PGM, activos o latentes, en el tríceps sural en sujetos asintomáticos en la FP.

**Metodología.** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal. Participaron 20 sujetos asintomáticos en la planta del pie y talón (40 casos). Las variables medidas fueron el umbral de presión dolorosa del calcáneo y eminencia tenar medida con la algometría (PPT), la flexión dorsal autopasiva de tobillo con la rodilla flexionada y extendida, la presencia de PGM en el sóleo y gastrocnemios, la sensibilidad superficial táctil y a la presión de la fascia plantar medida con los monofilamentos Semmes-Weinstein y el espesor de la FP con ecografía.

**Resultados.** Los sujetos con PGM activos en el gastrocnemio externo tuvieron un incremento significativo en el grosor de la fascia plantar con respecto a aquellos sin PGM ( $p=0,006$ ). Los sujetos con PGM activos ( $p=0,007$ ) y latentes ( $p=0,031$ ) en el gastrocnemio externo también obtuvieron diferencias relevantes con respecto a aquellos sin PGM. Los sujetos con PGM latentes en el gastrocnemio externo tuvieron una disminución en el umbral de la sensibilidad dolorosa ( $p=0,045$ ). Para el resto de las variables estudiadas no se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados.

**Conclusión.** Este estudio sugiere que puede existir una diferencia en la morfología de la FP en función de la presencia de PGM activos en los gastrocnemios, aunque los hallazgos en la mecanosensibilidad no han sido identificados.

## **1. INTRODUCCIÓN**

Un punto gatillo miofascial (PGM) es descrito como un punto hiperirritable dentro de un músculo esquelético, asociado a un nódulo hipersensible y palpable, presente en una banda tensa. Este punto es doloroso a la compresión, estiramiento, sobrecarga o contracción del músculo y cuando se estimula tiene un patrón de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos característicos (1). Se caracterizan por una contracción repentina de las fibras musculares dentro de la banda tensa, denominada respuesta de espasmo local (REL) que se puede observar visualmente o registrarse con electromiografía cuando son estimulados por compresión manual o con una aguja (2,3). La prevalencia de PGM es bastante común, alcanzando el 85% en la población general (4).

Los PGM pueden clasificarse como activos o latentes, los PGM activos se caracterizan por dolor espontaneo en reposo o con actividad muscular, mientras que los latentes son clínicamente silenciosos a no ser que se les aplique una presión directa, pero suelen tener todas las demás características clínicas de los PGM, incluidas bandas tensas y REL (1-3).

Los PGM aumentan la tensión del músculo, limitando su capacidad de alargamiento, provocan una disminución de la fuerza muscular y fatiga acelerada (1). Están asociados con dolor local y referido, en el PGM activo reproduce los síntomas del paciente que lo identifica como un dolor que le resulta familiar; mientras que en los PGM latentes no reproduce un síntoma habitual (1). Aunque los PGM latentes no producen dolor espontaneo, pueden provocar también disfunción motora, por ejemplo, debilidad muscular, inhibición, aumento de la irritabilidad motora(5), calambres musculares (6) y alterar el reclutamiento motor (7) y pueden transformarse en PGM activos (8). Además, son mucho más comunes que los PGM activos (1). La distinción clínica entre PGM activos y latentes es respaldada por hallazgos histoquímicos que muestran que los PGM

activos contienen niveles más altos de sustancias endógenas y mediadores químicos (p. ej., bradicinina, sustancia P, serotonina) que los PGM latentes y áreas del cuerpo sin PGM (9).

El desarrollo o la activación de los PGM puede provocarse por gran variedad de factores, incluidos el sobreuso repetitivo de los músculos, sobrecarga muscular aguda, traumatismos musculares menores repetitivos, irritación radicular que desencadenará la aparición de PGM sobre los músculos inervados por dicha raíz, estrés psicológico y alteraciones viscerales (10). Una vez que los puntos gatillo se han producido por cualquiera de los anteriores mecanismos, pueden ser activados con la presión, por el movimiento que estira el músculo o por calor o frío intenso (11,12).

Aunque se han propuesto diferentes teorías, la hipótesis integrada es el modelo más aceptado para explicar la fisiopatología del PGM (13). Esta hipótesis propone que hay una despolarización anormal de la membrana post-sináptica de las placas terminales motoras, es decir, hay una excesiva liberación de acetilcolina (ACh) que conduce a un potencial de acción y a una contracción muscular mantenida en reposo con un acortamiento regional de los sarcómeros. Esta contractura permanente da lugar a una crisis energética hipóxica asociada con reflejos sensoriales y motores que son mantenidos por complejos mecanismos de sensibilización (14,15). Además, los PGM están ubicados muy cerca de placas terminales motoras disfuncionales (15).

El dolor que se siente en la fuente del dolor se denomina "dolor local" o "dolor primario", mientras que el dolor que se siente en una región alejada de donde se está provocando el estímulo se denomina "dolor referido". Los estudios actuales defienden que el dolor referido provocado por un PG es un fenómeno central iniciado, activado y mantenido por la sensibilización periférica (16).

La sensibilización periférica se describe como una reducción en el umbral del dolor y un aumento en la capacidad de respuesta de los nociceptores periféricos. El dolor muscular se asocia con la activación de nociceptores musculares por una

variedad de sustancias endógenas, incluidos neuropéptidos y mediadores inflamatorios (17). Por lo tanto, la disminución del oxígeno en el PGM provoca una disminución del pH y una cascada de eventos de liberación local de sustancias nociceptivas provocando una descarga nociceptiva aferente continua en el sistema nervioso central que actualmente se conoce que pueden sensibilizar las neuronas del asta dorsal que antes eran silenciosas. Es decir, los PGM inducen a la sensibilización central, que Woolf (18) definió como “una mayor capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas en el SNC con respecto a su umbral aferente normal”, conduciendo a la propagación del dolor y al dolor generalizado (15,16,19).

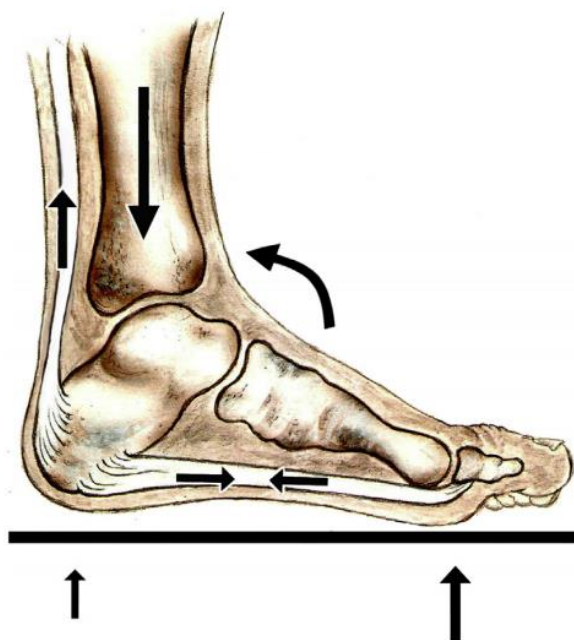
Por lo tanto, los PGM son importantes generadores de dolor periférico e iniciadores de la sensibilización central, como Xu et al (2010) mostraron en un estudio en el que la estimulación de los PGM latentes del tibial anterior con una aguja inducía a una hiperalgesia mecánica generalizada (20).

La capacidad de los PGM de influir en los procesos de sensibilización central provoca la hipersensibilización de estructuras que se encuentran a distancia, como han establecido varios estudios donde la presencia de PGM en diferentes músculos estaban relacionados con dolor inespecífico de hombro (21,22), cefalea tensional (23) y fibromialgia (24). En la actualidad, en sujetos con dolor en la fascia plantar (FP) no se ha estudiado todavía la sensibilización que pueden provocar los PGM de los músculos que se encuentran a distancia, por lo que son necesarios estudios previos en personas sin patología que evalúen la presencia de PGM y la mecanosensibilidad de la FP.

La FP esta formada por 3 bandas de tejido conectivo denso que se originan en la tuberosidad postero-medial del calcáneo y se dirigen distalmente para insertarse en la cabeza de los metatarsianos y formar el arco longitudinal del pie (25). Las fibras de la fascia plantar se mezclan sobre el hueso calcáneo, interactúan con su periostio y están conectados continuamente al paratendón del tendón de Aquiles (26), tendón terminal común del tríceps sural, que se inserta en la cara posterior del calcáneo, aunque se ha demostrado que la

contigüidad anatómica entre ambas estructuras disminuye con la edad (27,28). Como su nombre indica, el tríceps sural esta formado por tres cuerpos musculares, dos porciones biarticulares (gastrocnemio interno y externo) y una monoarticular que corresponde al músculo sóleo(29).

Numerosos estudios han establecido relación entre el aumento de la tensión en el tendón de Aquiles y un aumento de la tensión en la FP (30–33). Por un lado, debido a la continuidad anatómica, que da lugar al sistema Aquileo-Calcáneo-Plantar, las fuerzas del tendón de Aquiles se transmiten a la FP a través de la tuberosidad del calcáneo (27,34,35). Por otro lado, la tensión que provoca el tendón de Aquiles produce un momento de flexión plantar en el tobillo que aumenta las fuerzas de reacción del suelo en el antepié, lo que provoca un aumento de flexión dorsal en el antepié que tiende a provocar un aplanamiento del arco. Para evitar esto, la fascia plantar aumenta la tensión para provocar un incremento del momento de flexión dorsal en el retropié y de flexión plantar en el antepié (Figura 1) (36).



**Figura 1.** Representación del efecto que tiene el aumento de la tensión en el tendón de Aquiles en la fascia plantar (Kirby KA, 2002).

Por lo tanto, el estiramiento excesivo del tendón de Aquiles debido a una contracción muscular intensa o a un estiramiento pasivo del tendón, son factores mecánicos que hacen que la FP este sometida a mayor esfuerzo (33). Los gastrocnemios y el sóleo trabajan a través del tendón de Aquiles en su inserción posterior en el calcáneo (29,37) y como la rigidez de las bandas tensas de los PGM es un 50% mayor que la del tejido circundante (38), los PGM de esta musculatura, pueden provocar una tensión excesiva en la inserción del calcáneo, afectando a la resistencia a la tensión de la FP y su patrón normal de carga, lo que puede provocar cambios morfológicos.

En la actualidad, hay estudios que han valorado directamente la influencia del tratamiento de los PGM en el gastrocnemio y el sóleo en sujetos con fascitis plantar, encontrando efectos positivos (39,40). Incluso hay evidencia de que el dolor referido de los PGM en la musculatura del pie y en el gastrocnemio interno reproducía los síntomas en pacientes con dolor crónico en la planta del pie (41). Sin embargo, todos estudios se realizaron en sujetos con dolor plantar previo.

Actualmente, a pesar de la relación tanto mecánica como fisiológica que hay entre ambas estructuras como se ha discutido previamente, no disponemos de ningún estudio en el que se valore la implicación que tiene la presencia de PGM en la sensibilidad y estructura de la fascia plantar. Por lo tanto, el propósito de este estudio es conocer si hay una asociación entre la mecanosensibilidad de los PGM en los gastrocnemios y sóleo y la mecanosensibilidad y morfología de la fascia plantar en sujetos asintomáticos previamente a realizar un estudio sobre sujetos con patología.



## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo principal:**

El objetivo principal de este estudio es analizar las diferencias en la morfología y mecanosensibilidad de la FP en función de la presencia o ausencia de PGM, activos o latentes, en el tríceps sural en sujetos asintomáticos en la FP.

### **2.2 Objetivos secundarios:**

- Conocer valores normativos del umbral de dolor a la presión en la fascia plantar y de la eminencia tenar en sujetos asintomáticos.
- Conocer valores normativos del umbral de detección táctil y dolorosa en la fascia plantar en sujetos asintomáticos.
- Conocer valores normativos del rango de movimiento de flexión dorsal autopasivo de tobillo en sujetos asintomáticos.
- Conocer valores normativos del espesor de la fascia plantar en sujetos asintomáticos.
- Valorar la presencia de PGM en los gastrocnemios y sóleo en sujetos asintomáticos.

### **3. METODOLOGÍA**

#### **3.1 Diseño de estudio:**

Se ha diseñado un estudio piloto en la línea de investigación de la influencia de los PGM en los flexores plantares en la fascia plantar. Se trata de un trabajo observacional, descriptivo y transversal. El estudio cumplió las normas éticas de la Declaración de Helsinki.

#### **3.2 Selección de sujetos para el estudio:**

Para el proceso de captación de sujetos se reclutaron compañeros de la facultad de ciencias de la salud de la Universidad de Zaragoza y familiares que cumplieran los siguientes criterios de inclusión:

- Edad mayor de 18 años.
- Asintomático en la región de la planta del pie y en el talón en el último año.

En cuanto a los criterios de exclusión de los participantes fueron:

- Presencia de síntomas en la planta del pie o talón en el último año.
- Intervenciones quirúrgicas en la región del pie-tobillo.
- Presencia de patología degenerativa o reumática en la región del pie-tobillo.

En el estudio han participado un total de 20 sujetos que aceptaron participar voluntariamente en el estudio, 10 mujeres y 10 hombres de edad comprendida entre 18 y 53 años. Durante el estudio ninguno de ellos tuvo que ser excluido por tener alguna condición descrita en los criterios de exclusión. En cada sujeto se realizó la medición de las variables en ambas extremidades y se analizaron como casos diferentes, por lo que la muestra total fue de 40 casos.

### **3.3 Procedimiento de actuación del estudio:**

El estudio se realizó en tres días diferentes, aunque cada sujeto solo tuvo que acudir un día a la toma de datos. Previamente a la realización de las mediciones, se verificó que los sujetos cumplieran los criterios de inclusión y exclusión para confirmar que eran aptos para el estudio. Se les explicó el objetivo y procedimiento del estudio y firmaron el documento de consentimiento informado. Se les preguntó la edad, sexo, talla, peso y el número de horas que realizaban ejercicio, entendiendo como ejercicio a "la actividad física planificada, estructurada, repetitiva y realizada con un objetivo relacionado con la mejora o el mantenimiento de uno o mas componentes de la aptitud física" (42).

El estudio se realizó por dos evaluadores. El primero valoró el umbral de presión dolorosa de la fascia plantar y de la eminencia tenar, la sensibilidad táctil y dolorosa con los monofilamento Semmes-Weinstein y la flexión dorsal autopasiva de tobillo. Seguidamente, el segundo evaluador valoró la presencia de PGM en los músculos posteriores de la pierna y por ultimo, el espesor de la fascia plantar con la ecografía.

### **3.4 Variables medidas.**

#### **3.4.1 Umbral de presión dolorosa (PPT):**

Es la mínima cantidad de presión que se percibe como dolorosa. Las mediciones del umbral de presión dolorosa se realizaron mediante una algometría de presión utilizando un medidor de fuerza de empuje (43). La fiabilidad de la algometría ha demostrado ser alta (coeficiente de correlación intraclase: 0.91 [intervalo de confianza de 95%, 0.82-0.97]) (44). Para medir el umbral de presión dolorosa (PPT), el paciente se colocó en decúbito prono, en una posición relajada, con un apoyo debajo de las tibias. La presión se ejerció en la parte antero-medial del calcáneo, que ha demostrado ser la parte mas sensible de la FP (45) y en la zona tenar de la palma de la mano, para observar si había una hipersensibilidad

generalizada. Se pidió a los participantes que indicaran “ya” cuando la presión se volvía mínimamente dolorosa, recalcando que era importante que no soportaran la mínima sensación que les resultara molesta (43). La unidad de medida es Kg/cm<sup>2</sup>.

### **3.4.2 Flexión dorsal autopasiva de tobillo con la rodilla flexionada y extendida:**

Se utilizó la aplicación “clinómetro” para medir el ángulo de flexión, que ha demostrado tener buena fiabilidad intra-evaluador en el plano sagital para la flexión (ICC = 0,78; IC del 95%: 0,58-0,89). Para realizar la medición, los participantes tenían que estar en bipedestación con una pierna por delante de la otra, con las manos apoyadas en la pared. Primero, se midió la flexión dorsal de la pierna adelantada. Se solicitó a los participantes que se inclinaran hacia adelante flexionando la rodilla y manteniendo la planta del pie apoyada en el suelo en todo momento. Después se midió la flexión dorsal del tobillo de la pierna que quedaba posterior. Los sujetos tenían que inclinarse todo lo que pudieran hacia adelante con la rodilla extendida y manteniendo también en todo momento la planta del pie en contacto con el suelo. El móvil se colocó paralelo a la cresta tibial anterior cuando el paciente indicó que había alcanzado el rango máximo de movimiento.

### **3.4.3 Puntos gatillo miofasciales:**

Se identificaron los PGM localizados en el gastrocnemio externo, gastrocnemio interno y sóleo siguiendo los criterios descritos por Travell y Simons (1998) (1):

- Presencia de una banda tensa palpable en un músculo esqueléticos
- Presencia de un punto hiperirritable dentro de la banda tensa
- Respuesta de contracción local provocada por la palpación brusca de la banda tensa
- Presencia de dolor referido a distancia en respuesta a la compresión.

Estos criterios han obtenido buena fiabilidad interexaminador entre 0.84 y 0.88 (46). Los PGM son considerados activos cuando tanto el dolor local como referido provocado por la compresión digital reproducen algún síntoma del paciente, que lo reconoce como un dolor que le resulta familiar. Los PGM son considerados latentes cuando el dolor local y referido no reproducen ningún síntoma del paciente (1). Durante la palpación del PGM en cada músculo, se preguntó a los participantes: "Cuando ejerzo presión en este músculo ¿siente algún dolor localmente o en alguna región a distancia? En caso positivo, se le preguntó "¿El dolor reproduce algún síntoma que ha tenido a lo largo de esta semana?" Si ambas respuestas eran positivas, se clasificaba como PGM activo y si el dolor no le resultaba familiar como PGM latente.

#### **3.4.4 Sensibilidad superficial táctil y dolorosa**

Estas variables se midieron utilizando los monofilametos Semmes-Weinstein, que son una serie de fibras de nailon que son aplicadas de forma manual perpendicularmente a la piel. Estas fibras van variando de diámetro y están calibradas para doblarse en función de la cantidad de fuerza aplicada (47) y han demostrado tener buena sensibilidad (77%) (48) y especificidad (98%) (49) para medir la sensibilidad en el pie. El punto de medición fue la parte interna de la inserción en el calcáneo de la FP. Primero se les explicó verbalmente el procedimiento que íbamos a seguir y seguidamente se tenían que colocar en decúbito prono sobre la camilla con los ojos cerrados.

Primero, se midió la sensibilidad táctil. En vez de comenzar con un monofilamento de diámetro mas delgado o mas grueso y moverse en orden ascendente o descendente, se comenzó con uno intermedio y a partir de ahí se fue en orden ascendente o descendente en función de la sensibilidad de cada sujeto. El monofilamento se aplicó perpendicularmente a la piel hasta que se doblaba y se mantenía apoyado durante 2 segundos. Cada participante tenía que indicar verbalmente cuando notaba el monofilamento en el talón. Se

realizaron 2 mediciones, con una separación de 8-10 segundos entre ambas aplicaciones. El monofilamento de menor calibre que el sujeto sintió se identificó como el umbral de detección. En caso de obtener resultados contrarios, se realizó una tercera medición. Después, se siguió el mismo procedimiento para evaluar la sensibilidad al dolor con los monofilamentos de mayor calibre. El monofilamento que el sujeto verbalmente notificó como mínimamente doloroso se identificó como el umbral de detección al dolor. En la siguiente figura se recoge la tabla de los valores normales y patológicos de la sensibilidad táctil.

Product Number	Evaluator Size	Target Force*	Representation	Hand & Dorsal Foot Thresholds	Plantar Thresholds
NC12775-01	1.65	0.008	Green	Normal	Normal
NC12775-02	2.36	0.02			
NC12775-03	2.44	0.04			
NC12775-04	<b>2.83</b>	0.07			
NC12775-05	3.22	0.16	Blue	Diminished Light Touch	
NC12775-06	<b>3.61</b>	0.4			
NC12775-07	3.84	0.6	Purple	Diminished Protective Sensation	Diminished Light Touch
NC12775-08	4.08	1			
NC12775-09	4.17	1.4			
NC12775-10	<b>4.31</b>	2			
NC12775-11	<b>4.56</b>	4	Red	Loss of Protective Sensation	Diminished Protective Sensation
NC12775-12	4.74	6			Loss of Protective Sensation
NC12775-13	4.93	8			
NC12775-14	<b>5.07</b>	10			
NC12775-15	5.18	15			
NC12775-16	5.46	26			
NC12775-17	5.88	60			
NC12775-18	6.10	100			
NC12775-19	6.45	180			
NC12775-20	<b>6.65</b>	300			
				Deep Pressure Sensation Only	Deep Pressure Sensation Only

\* Individually calibrated within a 5% standard deviation.

**Figura 2.** Tabla para la evaluación sensorial táctil de los filamentos Semmes-Weinstein

### 3.4.5 Exploración morfológica ecográfica.

La ecografía es una herramienta muy importante tanto en la práctica como en la investigación para evaluar la integridad de los tejidos blandos del cuerpo, incluido el pie (50,51). Los tendones sanos tienen un patrón de colágeno bien

organizado, uniforme e hiperecoico (52,53). Hay múltiples factores como la ubicación y el manejo del transductor, la configuración del aparato y la posición del sujeto que pueden influir en el tamaño y en la apariencia de la fascia plantar (54–56). Un estudio realizado a 12 pacientes asintomáticos demostró que la medición del espesor de la fascia a 3 cm y la ecogenicidad en una región de interés a 1-2cm distal de su inserción en el tubérculo medial del calcáneo mostró la mayor fiabilidad absoluta con el menor sesgo sistemático y error aleatorio.

### **3.4.6. Análisis estadístico**

Los datos se analizaron con el SPSS statistics para Mac versión 21.0. Primero se realizó una fase exploratoria de todos los datos para detectar posibles valores fuera de rango y conocer las características de la muestra completa. Las variables nominales y ordinales (sexo y PGM) se describieron con frecuencia mientras que los resultados para las variables con escala se expresaron como media y desviación típica (DT). Después, se realizó un análisis descriptivo para comparar la media y DT de las variables clínicas (Espesor fascia plantar, flexión dorsal con la rodilla extendida y con la rodilla flexionada, sensibilidad táctil, sensibilidad dolorosa, PPT pie y PPT mano). Por ultimo, se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para analizar las diferencias de las variables clínicas en los tres grupos estudiados (ausencia de PGM, PGM latante y PGM activo) para cada uno de los músculos, seguida del análisis post-hoc para conocer en que sentido eran las diferencias significativamente estadísticas encontradas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $P < 0,05$ .

## 4. RESULTADOS

### 4.1 Características de toda la muestra

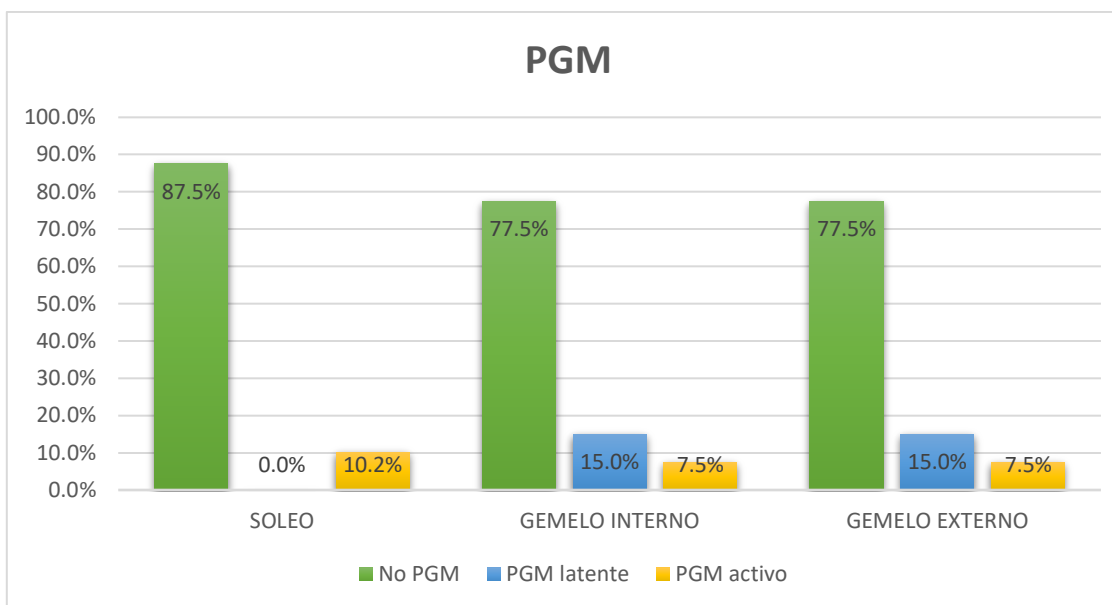
En este análisis se incluyeron datos de 20 participantes, analizando ambas extremidades, lo que supone un total de 40 casos. La muestra estaba formada por 10 hombres y 10 mujeres con edades comprendidas entre los 18 a los 53 años, siendo la media de 27,8 (DT 11,303). El peso medio de los participantes fue de 67,4 cm (DT 11,834) y la altura 179,3 cm (DT 9,008). Los sujetos hacían 5,65 horas de media de actividad física a la semana (DT 3,026).

**Tabla 1.** Datos demográficos

<b>Variables</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media (DT)</b>
Edad	18	53	27,8 (11,303)
Peso (Kg)	45	84	67,4 (11,834)
Altura (cm)	155	188	170,3 (9,008)
Horas de actividad/semana	1	10	5,65 (3,026)

En cuanto a la presencia de PGM, se encontraron 5 PGM activos en el sóleo, un 5% del total y ningún PGM latente. En el gastrocnemio interno se encontraron 6 PGM latentes, lo que constituye un 12,2%, y 3 PGM activos, un 6,1%; en el gastrocnemio externo se obtuvieron los mismos resultados que en el gastrocnemio interno.





**Figura 3.** Prevalencia de PGM

El espesor medio de la fascia plantar fue de 0,38 cm (DT 0,225), siendo el mínimo de 0,19 cm y el máximo de 1,32 cm. El ángulo medio de flexión dorsal activa del tobillo con la rodilla extendida fue 41,88 ° (DT 7,77) y de 47,53 °. (DT 6,794) con la rodilla flexionada. En cuanto a la sensibilidad táctil, el umbral medio que percibieron los participantes fue de 3,62 mm (DT 0,32) y para la sensibilidad al dolor de 6,34 mm (DT 0,416). El umbral de presión dolorosa en el pie fue de media de 8,92 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,535) y en la mano de 7,66 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,538).

**Tabla 2.** Datos de las variables clínicas

Variables	Mínimo	Máximo	Media (DT)
Espesor fascia plantar	0,19	1,32	0,38 (0,225)
FD Rodilla extendida	28	60	41,88 (7,77)
FD Rodilla flexionada	35	64	47,53 (6,794)
Sensibilidad táctil	2,83	4,31	3,62 (0,321)
Sensibilidad dolorosa	5,45	6,65	6,35 (0,416)
PPT pie	5,7	10	8,92 (1,534)
PPT mano	4,5	10	7,66 (1,538)

FD, Flexión dorsal; PPT, Umbral de presión dolorosa

#### **4.2 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el sóleo**

En los sujetos que no tenían PGM en el sóleo el espesor medio de la fascia plantar fue de 0,38 cm (DT 0,24), el ángulo medio de flexión dorsal activa del tobillo con la rodilla extendida 41,71 ° (DT 8,093) y de 47,49 ° (DT 7,151) con la rodilla flexionada, el umbral medio de la sensibilidad táctil fue 3,62 mm (DT 0,266) y para la sensibilidad al dolor 6,33 mm (DT 0,433), la media de la PPT en el pie fue de 9,011 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,456) y en la mano de 7,77 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,563).

En aquellos sujetos que se encontró un PGM en el sóleo, el espesor medio de la fascia fue 0,4 cm (DT 0,07), el ángulo medio de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida fue 43 ° (DT 5,477) y flexionada de 47,8 ° (DT 3,899), el umbral medio de la sensibilidad táctil fue de 3,63 mm (DT 0,625) y para la sensibilidad al dolor de 6,5 mm (DT 0,24), la media de la PPT en el pie fue de 8,31 kg/cm<sup>2</sup> (DT 2,098) y en la mano de 6,92 kg/cm<sup>2</sup> (DT 0,224).

**Tabla 3.** Comparativo sóleo

<b>Variables</b>	<b>No PGM</b>	<b>PGM latente</b>
Espesor fascia plantar	0,38 (0,24)	0,4 (0,07)
FD Rodilla extendida	41,71 (8,093)	43 (5,477)
FD Rodilla flexionada	47,49 (7,151)	47,8 (3,899)
Sensibilidad táctil	3,62 (0,266)	3,63 (0,625)
Sensibilidad dolorosa	6,33 (0,433)	6,5 (0,24)
PPT pie	9,011 (1,456)	8,31 (2,098)
PPT mano	7,77 (1,563)	6,92 (0,224)

#### **4.3 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el gastrocnemio interno**

En los sujetos que no tenían PGM en el gastrocnemio interno el espesor medio de la fascia plantar fue 0,35 cm (DT 0,183), el ángulo medio de flexión dorsal activa del tobillo con la rodilla extendida 42,74 ° (DT 7,179) y de 48,48 ° (DT 6,016) con la rodilla flexionada, el umbral medio de la sensibilidad táctil fue de

3,6 mm (DT 0,32) y de 6,33 mm (DT 0,444) para la sensibilidad al dolor y la media de la PPT en el pie 9,1 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,453) y de 7,59 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,595) en la mano.

En los participantes que se encontró un PGM latente en el gastrocnemio interno, el espesor medio de la fascia fue 0,35 cm (DT 0,095), el ángulo medio de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida 41,67 ° (10,405) y flexionada de 45,67° (DT 9,893), el umbral medio de la sensibilidad táctil fue 3,557 mm (DT 0,28) y para la sensibilidad al dolor de 6,43 mm (DT 0,348), la media de la PPT en el pie fue de 8,8 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,352) y en la mano de 7,55 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,4).

En aquellos que tenía un PGM activo en el gastrocnemio interno, el espesor medio de la fascia fue 0,74 cm (DT 0,502), el ángulo medio de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida 33,33 ° (DT 3,512) y flexionada de 41,33 ° (DT 5,508), el umbral medio de la sensibilidad táctil fue 3,92 mm (DT 0,357) y para la sensibilidad al dolor de 6,4 mm (DT 0,278), la media de la PPT en el pie fue de 7,33 kg/cm<sup>2</sup> (DT 2,312) y en la mano de 8,73 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,102).

**Tabla 4.** Comparativo gastrocnemio interno

<b>Variables</b>	<b>No PGM</b>	<b>PGM latente</b>	<b>PGM activo</b>
Espesor fascia plantar	0,35 (0,183)	0,35 (0,095)	0,74 (0,502)
FD Rodilla extendida	42,74 (7,179)	41,67 (10,405)	33,33 (3,512)
FD Rodilla flexionada	48,48 (6,016)	45,67(9,893)	41,33 (5,508)
Sensibilidad tactil	3,6 (0,32)	3,56 (0,28)	3,92 (0,357)
Sensibilidad dolorosa	6,33 (0,444)	6,43 (0,348)	6,4 (0,278)
PPT pie	9,1 (0,1,453)	8,8 (1,352)	7,33 (2,312)
PPT mano	7,59 (1,595)	7,55 (1,4)	8,73 (1,102)

#### **4.4 Descripción de las variables clínicas en función de la presencia de PGM en el gastrocnemio externo**

En los sujetos con ausencia de PGM en el gastrocnemio externo, el espesor medio de la fascia plantar fue 0,37 cm (DT 0,255), el ángulo medio de flexión

dorsal activa del tobillo con la rodilla extendida 41,65 ° (DT 7,223) y de 47,61 ° (DT 6,265) con la rodilla flexionada, el umbral medio de la sensibilidad táctil fue de 3,62 mm (DT 0,27) y de 6,27 mm (DT 0,44) para la sensibilidad al dolor y la media de la PPT en el pie 9 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,454) y de 7,5 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,58) en la mano.

En los sujetos con un PGM latente en el gastrocnemio externo, el espesor medio de la fascia fue 0,41 cm (DT 0,226), el ángulo medio de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida 42,17° (DT 11,652) y flexionada de 46,33° (DT 10,633), el umbral medio de la sensibilidad táctil fue 3,49 mm (DT 0,4) y para la sensibilidad al dolor de 6,65 mm (DT 0,00), la media de la PPT en el pie fue de 8,8 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,869) y en la mano de 8,9 kg/cm<sup>2</sup> (DT 0,839).

En aquellos que tenía un PGM activo en el gastrocnemio externo, el espesor medio de la fascia fue 0,43 cm (DT 0,04), el ángulo medio de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida 43,67° (DT 7,024) y flexionada de 49° (DT 4,583), el umbral medio de la sensibilidad táctil fue 3,9 mm (DT 0,593) y para la sensibilidad al dolor de 6,59 mm (DT 0,115), la media de la PPT en el pie fue de 8,47 kg/cm<sup>2</sup> (DT 2,237) y en la mano de 6,97 kg/cm<sup>2</sup> (DT 1,079).

**Tabla 5.** Comparativo gastrocnemio externo

<b>Variables</b>	<b>No PGM</b>	<b>PGM latente</b>	<b>PGM activo</b>
Espesor fascia plantar	0,37 (0,255)	0,41 (0,0,226)	0,43 (0,04)
FD Rodilla extendida	41,65 (7,223)	42,17 (11,652)	43,67 (7,024)
FD Rodilla flexionada	47,61 (6,265)	46,33 ° (10,633)	49 (4,583)
Sensibilidad táctil	3,62 (0,27)	3,49 (0,4)	3,9 (0,593)
Sensibilidad dolorosa	6,27 (0,44)	6,65 (0,00)	6,59 (0,115)
PPT pie	9 (1,454)	8,8 (1,869)	8,47 (2,237)
PPT mano	7,5 (1,58)	8,9 (0,839)	6,97 (1,079)

#### **4.5 Análisis entre la presencia de PGM y las variables clínicas**

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los participantes que tenían PGM en el sóleo, tanto activos como latentes y aquellos

con ausencia de PGM en esta musculatura para ninguna de las variables estudiadas: espesor de la fascia plantar ( $p=0,101$ ), flexión dorsal con la rodilla extendida ( $p=0,697$ ), flexión dorsal con la rodilla flexionada ( $p=0,697$ ), sensibilidad al tacto ( $p=0,983$ ), sensibilidad al dolor ( $p=0,558$ ), PPT en el pie ( $p=0,466$ ) y PPT en la mano ( $p=0,17$ ).

En el gastrocnemio interno, hubo diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,02$ ) \* entre los grupos en el espesor de la FP. Los sujetos con PGM activo en el gastrocnemio interno demostraron tener un espesor de la FP mayor con respecto a los sujetos con ausencia de PGM ( $P=0,006$ ). No se demostraron diferencias entre los sujetos con PGM latentes y PGM activos ( $p=0,056$ ) ni para los sujetos sin PGM y PGM latentes ( $p=0,467$ ) en el espesor de la FP. Para el resto de las variables, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas: flexión dorsal con la rodilla extendida ( $p=0,088$ ), flexión dorsal con la rodilla flexionada ( $p=0,102$ ), sensibilidad al tacto ( $p=0,310$ ), sensibilidad al dolor ( $p=0,869$ ), PPT en el pie ( $p=0,295$ ) y PPT en la mano ( $p=0,647$ ).

En el gastrocnemio externo, la diferencia de espesor de la fascia plantar también fue estadísticamente significativa entre los grupos ( $p=0,005$ ) \*. Los sujetos con PGM tanto activos ( $p=0,007$ ) como latentes ( $p=0,031$ ) en este músculo demostraron tener un espesor de la FP significativamente mayor que los sujetos sin PGM. Entre los sujetos con PGM activo y PGM latente no se demostraron diferencias. Además, también se encontraron diferencias en la sensibilidad al dolor ( $p=0,045$ ) \* entre los grupos. Los sujetos con PGM latente tuvieron diferencias en el umbral de la sensibilidad ( $p=0,18$ ) con respecto a aquellos sin PGM, mientras que para el resto de los grupos no se demostraron diferencias. Para el resto de las variables, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas: flexión dorsal con la rodilla extendida ( $p=0,927$ ), flexión dorsal con la rodilla flexionada ( $p=0,701$ ), sensibilidad al tacto ( $p=0,438$ ), PPT en el pie ( $p=0,781$ ) y PPT en la mano ( $p=0,09$ ).

**Tabla 6.** Valores de significación en la comparación entre la presencia de PGM y las variables clínicas

<b>Variables</b>	<b>SÓLEO</b>	<b>GASTROCNEMIO INTERNO</b>	<b>GASTROCNEMIO EXTERNO</b>
Espesor fascia plantar	0,101	0,02*	0,005*
FD Rodilla extendida	0,697	0,088	0,927
FD Rodilla flexionada	0,79	0,102	0,701
Sensibilidad táctil	0,983	0,31	0,438
Sensibilidad dolorosa	0,558	0,869	0,045*
PPT pie	0,466	0,295	0,781
PPT mano	0,17	0,647	0,09

Valor de p en de la prueba de Kruskal Wallis

Asociación significativa entre las variables ( $p < 0,05$ )

**Tabla 7.** Comparaciones post-hoc para saber que dos grupos difieren

	<b>Espesor FP</b>		<b>Sens. dolorosa</b>
	GI	GE	
No PGM - PGM latente	0,467	0,031 *	0,285
No PGM - PGM activo	0,006 *	0,007 *	0,018 *
PGM activo- PGM latente	0,056	0,879	0,564

GI, Gastrocnemio interno; GE, Gastrocnemio externo

## 5. DISCUSIÓN

### 5.1 **Espesor de la fascia plantar**

El hallazgo más importante en el presente estudio fue que el espesor de la FP en los sujetos con PGM activos en los gastrocnemios, tanto interno como externo es mayor con respecto a los sujetos que no tienen PGM. Especialmente, en aquellos con PGM activos en el gastrocnemio interno el espesor fue casi el doble (0,74cm) que en los que no tenían PGM (0,35). Por el contrario, en los participantes con PGM en el sóleo no se encontró una diferencia relevante en comparación con los que no tenían.

Los estudios sostienen que el espesor medio de la FP en sujetos asintomáticos es menor de 4mm, mientras que en los sujetos con fascitis plantar la FP se encuentra engrosada (57–59). En una muestra de 156 sujetos asintomáticos en la FP de entre 18 a 65 años, Abul et al (2015) encontraron que la mayoría tenía un espesor en la FP menor de 4mm (92%) (57).

En el estudio realizado por Gibbon y Long (1999) en el que analizaron con ecografía 96 talones de sujetos asintomáticos y 290 de sujetos con fascitis plantar, encontraron diferencias entre el espesor de la FP estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $P < 0.001$ ). En el grupo control, el espesor osciló entre 2,4 y 4,3 mm mientras que, en los sujetos sintomáticos, la FP estaba notablemente engrosada, con una media de 5,9 mm (rango 4,3-8,1 mm)(58). Estos resultados son similares a los que obtuvieron Akfirat et al (2003) que encontraron también diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre sujetos con fascitis plantar con un espesor de entre 3-9-9,1mm (media:  $4.75 \pm 1.52$  mm) y de 2,1 - 4,7 mm ( $3,62 \pm 0,68$  mm) para el grupo control (59).

El tendón común del tríceps sural no es una estructura homogénea, si no que esta formada por fascículos que se originan particularmente de cada uno de los

vientres musculares del tríceps sural (29). En el estudio realizado por Szaro et al (2009) en el que diseccionaron muestras de 20 cadáveres, encontraron que las fibras del sóleo están localizadas en la parte antero-medial (profunda), mientras que las fibras del gastrocnemio interno son las que forman la capa posterior del tendón (superficial). Las fibras del gastrocnemio externo se mezclan con las fibras del sóleo, quedando en la parte anterior del tendón (60).

Son varios autores los que han demostrado una relación entre el tendón de Aquiles y la fascia plantar, formando el sistema Aquileo-calcáneo-plantar (27,34,35). Esta observación ha sido apoyada histológicamente por un estudio embriológico en fetos en el que los autores señalan una sorprendente continuidad entre las fibras posteriores del tendón de Aquiles y la fascia plantar (61), aunque Kim et al (2010) demostraron que esta continuidad iba desapareciendo con la edad, cuando el centro de osificación secundario aparece dentro de las fibras que unen ambas estructuras para formar la tuberosidad posterior del calcáneo (28). Pascual Huerta sugirió que las fuerzas del tendón de Aquiles se seguían transmitiendo de alguna manera a la FP a través de la tuberosidad del calcáneo (36). Como las fibras del gastrocnemio interno quedan más posteriores en su inserción en el tendón de Aquiles, son las que tienen mayor continuidad con la FP y pueden transmitir mayor tensión a la fascia.

Desde el punto de vista biomecánico, el aumento de tensión del tendón de Aquiles provoca un aumento de los momentos de flexión plantar en la parte trasera del pie, lo que hace que aumenten las fuerzas de reacción del suelo en el antepié, es decir, se produce una flexión dorsal compensatoria en la parte anterior del pie que va a hacer que aumente la tensión en la fascia plantar para evitar el aplanamiento del arco (36). La banda tensa de los PGM aumenta la rigidez muscular (38), provocando un aumento de tensión en su inserción (13), y según este modelo biomecánico, puede estar sometiendo a una continua tensión a la fascia plantar (36). El estrés repetitivo en la FP provoca microdesgarros y un intento de reparación que conducen a un proceso de fibrosis



e hipervascularización, provocando el engrosamiento y la pérdida de sus propiedades, provocar dolor y dar lugar a fascitis plantar (62).

Ambas explicaciones podrían considerar la asociación de PGM en el gastrocnemio interno y externo y el engrosamiento de la fascia plantar. Sin embargo, estos resultados hay que tomarlos con precaución ya que es preferible realizar un estudio observacional en el que haya un grupo control sin PGM idéntico a los casos y con una muestra mayor.

## **5.2 Flexión dorsal de tobillo**

Con respecto a la flexión dorsal autopasiva de tobillo, no hubo ninguna diferencia significativa entre los sujetos que tenían PGM y aquellos que no tenían PGM. En los sujetos con PGM en el gastrocnemio interno fue ligeramente menor que en aquellos sin PGM, mientras que en los sujetos con PGM en gastrocnemio externo y sóleo, tuvieron un rango de movimiento similar al resto de sujetos.

Actualmente, no hay ningún estudio que haya valorado directamente la relación entre la presencia de PGM de esta musculatura y el rango de movimiento de flexión dorsal, pero la literatura disponible sugiere que los PGM pueden causar una restricción del rango articular (1,63).

En un ensayo piloto en el que participaron 20 voluntarios con una flexión dorsal activa restringida del tobillo, el grupo que se sometió a una intervención de liberación por presión de los PGM latentes del sóleo mostraron un aumento estadísticamente significativo ( $p < 0,03$ ) con respecto al grupo control (64). Sin embargo, se necesitan estudios con un tamaño muestral mayor para confirmar los resultados. En el cuello si que se ha sugerido una posible relación entre la hipomovilidad vertebral de C3 y C4 y los PGM en el trapecio superior, aunque no se puede establecer como una relación de causa y efecto (65).

En el presente estudio, la mayoría de los sujetos presentaban mayor flexión dorsal con la rodilla flexionada (media:  $47,53^\circ$ ), cuando los gastrocnemios están relajados y la tensión solo corresponde al sóleo, que cuando la rodilla se encuentra extendida ( $47,53^\circ$ ). Christopher et al (2002) encontraron una diferencia estadísticamente significativa entre la flexión dorsal de tobillo en los pacientes que tenían síntomas en el antepié y/o mediopié con respecto al grupo control sin sintomatología; sin embargo, esta diferencia ya no estaba presente cuando se midió la flexión dorsal con la rodilla flexionada, cuando los gastrocnemios estaban relajados (66). Esto sugiere que la hipomovilidad en la articulación del tobillo que provoca la rigidez de los gastrocnemios podría favorecer la aparición de sintomatología en la planta del pie, aunque la evidencia es escasa y se necesitan más estudios para valorar esta relación.

Según Pascual Huerta (2014), una articulación del tobillo con mayor rigidez en flexión dorsal provocada por la rigidez de los gastrocnemios, que puede ser causada por las bandas tensas de los PGM (38), provoca mayor tensión en el tendón de Aquiles, que como se ha explicado anteriormente, aumentará la tensión en la fascia plantar (36).

Varios autores han establecido una relación entre la limitación de la flexión dorsal y la fascitis plantar (67,68). Patel y DiGiovanni (2001) encontraron que, en una muestra de 254 pacientes con fascitis plantar, el 83% tenía una limitación de la flexión dorsal del tobillo y solo el 17% de los pacientes con fascitis plantar tenían un rango de movimiento de flexión dorsal normal comparado con el grupo control (67). Riddle et al (2003) encontraron una limitación de la flexión dorsal de tobillo en los sujetos con fascitis plantar en comparación con el grupo control, y la establecieron como el factor de riesgo más importante en esta patología, por encima de la obesidad, una jornada laboral en bipedestación y ser corredor (68).

### 5.3 Sensibilidad superficial y PPT

Este estudio solo encontró una diferencia estadísticamente significativa en el umbral de sensibilidad dolorosa en la FP en los sujetos con presencia de PGM latentes en el gastrocnemio externo con respecto a aquellos que no tenían PGM. Tampoco hubo diferencias importantes entre los umbrales de la sensibilidad táctil en la FP de los sujetos con PGM y aquellos sin PGM. La media de la población estudiada fue de 3,62 mm, lo que según los datos normativos de la figura 2, corresponde con unos 0,4mg de fuerza y estaría dentro de la normalidad del umbral de la sensibilidad táctil para la FP. Los sujetos con PGM activos tanto en el gastrocnemio externo como en el interno son los que obtuvieron un umbral mayor (3,9 y 3,92 respectivamente) y según la figura 2, correspondería con una disminución ligera del tacto.

Los umbrales de presión dolorosa tanto en la FP como en la eminencia tenar en los sujetos con PGM fueron ligeramente inferiores que los que no tenían PGM, pero las diferencias no fueron significativas. Por lo tanto, los resultados de este estudio no pueden sugerir que la presencia de PGM este relacionada con una sensibilización de la fascia plantar.

Hasta ahora, no hay ningún estudio que haya investigado si los PGM de los gastrocnemios y del sóleo afectan a la sensibilidad de la FP ni que tengan capacidad para alterar el umbral doloroso de la FP o provocar una hipersensibilización generalizada, afectando el umbral doloroso de zonas remotas como la eminencia tenar para poder contrastar los resultados de este estudio. Sin embargo, es conocido que pequeñas áreas de dolor local, como es el caso de los PGM, pueden potenciar los efectos sobre la sensibilidad general al dolor (69). En el estudio realizado por Sluka et al, observaron que las inyecciones repetidas de ácido en el músculo de la rata produjeron una hiperalgesia mecánica bilateral, de larga duración, que se mantuvo sin una entrada nociceptiva muscular continua mediante cambios neuroplásticos en el SNC y no produjo daño en el tejido muscular (70).

La literatura actual defiende que los PGM son uno de los importantes generadores de dolor periférico e iniciadores de la sensibilización central. Xu et al (2010) encontraron que la estimulación de los PGM latentes del tibial anterior con una aguja inducía a una hiperalgesia mecánica generalizada, es decir, que la estimulación dolorosa iniciaba un mecanismo de sensibilización central (20). Mense sugirió que debido a que los PGM constituyen una descarga aferente nociceptiva periférica continua en el sistema nervioso central, la presencia de múltiples PGM en el mismo o en diferentes músculos o la presencia de PGM durante períodos prolongados de tiempo puede sensibilizar a las neuronas de la médula espinal y contribuir a la propagación del dolor y al dolor generalizado (17). Esto lo confirma un estudio en el que la estimulación dolorosa del PGM latente en sujetos asintomáticos indujo la aparición temprana de un área localmente agrandada de hiperalgesia por presión y sensibilización central (71).

Además, Affaitati et al (2009), encontraron que las inyecciones con anestésicos de los PGM no solo mejoraron los síntomas locales, si no que también mejoró significativamente el dolor y la sensibilidad en general, aumentando los umbrales de dolor mecánico de las áreas adyacentes y remotas; resultados que no se obtuvieron en pacientes tratados con placebo (72).

En otras regiones si que se ha estudiado que los pacientes con PGM tienen una hipersensibilidad al dolor. En jugadores de baloncesto en silla de ruedas con dolor inespecífico de hombro tenían menores niveles de PPT en la articulación cigapofisaria de C5-C6 y el segundo metacarpiano y mayor número de PGM en la musculatura del cuello y del hombro con respecto al grupo control, que reproducían además los síntomas que tenían en el hombro (21). En sujetos con cefalea tensional crónica, Fernandez de las peñas et al (2007) sugirieron un nuevo modelo en el que los PGM de los músculos de la cabeza y del hombro eran los responsables del dolor de cabeza y de la sensibilización central en estos pacientes (23). En pacientes con fibromialgia Blanco et al (2011) encontraron una asociación entre la presencia de PGM en varios músculos y la hiperalgesia

generalizada, confirmando la hipótesis de que los PGM pueden provocar sensibilización central (24).

Ortega-Santiago et al (2019) realizaron un estudio en el que participaron 35 sujetos con dolor plantar y 35 controles sanos y encontraron que la prevalencia de PGM en el gastrocnemio interno ( $X^2 = 7.038$ ,  $P < 0.03$ ) era mayor en los sujetos sintomáticos y que reproducía la sintomatología de estos pacientes, sugiriendo que el dolor referido en la planta del pie puede ser responsable de los síntomas de estos pacientes. Además, Renan-Ordine et al (2011) en un ensayo clínico controlado obtuvieron un aumento significativo ( $P < 0,001$ ) del PPT en el calcáneo en sujetos con fascitis que recibieron terapia manual en los PGM en el tríceps sural, demostrando que hay una posible relación entre ambas estructuras (40).

Por otro lado, Plaza-Manzano et al (2019) sugirieron que hay un proceso de sensibilización central que provoca hipersensibilidad al dolor por presión generalizado en los sujetos que tienen dolor en la planta del pie. En su estudio encontraron una hipersensibilidad generalizada en la inserción medial en el calcáneo, en estructuras músculo esqueléticas adyacentes, entre ellas el gastrocnemio, y en segmentos distales (segundo metacarpiano) en individuos con dolor plantar en el talón con respecto a los controles sanos (73). Esto puede indicar que es el dolor en la FP lo que puede provocar los PGM y la sensibilización central en estos pacientes.

Por lo tanto, son necesarios estudios con un tamaño muestral mayor que investiguen si hay realmente una asociación entre la mecanosensibilidad de la FP y la mecanosensibilidad de los PGM y en que dirección se puede establecer esta relación.

## 5.4 Limitaciones del estudio

Este estudio presentó varias limitaciones. Primero, el diseño transversal no permite determinar ninguna relación de causa y efecto en los resultados obtenidos. Segundo, el tamaño muestral era demasiado pequeño, por lo que los resultados obtenidos no pueden extrapolarse a la población general. Además, el rango de edad osciló entre los 18 a los 53 años, siendo la media de 28 años, por lo que es probable que no fuera muy representativo.

Por otro lado, el número de participantes con PGM fue muy reducido comparado con el grupo control. Por ejemplo, en el sóleo ninguno de los sujetos tenía PGM activos. Además, no hubo un verdadero grupo control para cada uno de los músculos, ya que la presencia de un PGM en un músculo no era criterio de exclusión para el grupo control en la comparación de las variables con otro músculo, lo que podría haber sesgado los resultados.

A pesar de las limitaciones del presente estudio, puede ser un punto de partida para próximas investigaciones que intenten establecer una relación entre los PGM y la fascia plantar. Serían necesarios estudios con un número más amplio de sujetos que se comparen con un grupo control. Además, también sería conveniente comparar a sujetos asintomáticos en la FP y sujetos con fascitis plantar para evaluar la influencia que pueden tener los PGM en estos sujetos y justificar su tratamiento en la práctica clínica.

## **6. CONCLUSIONES**

Los hallazgos de este estudio mostraron que la presencia de PGM activos en el gastrocnemio externo y especialmente en el gastrocnemio interno podría estar relacionada con el aumento de espesor de la FP y con el posible desarrollo de la aparición de una posible fascitis plantar. Por el contrario, la sensibilidad y el umbral doloroso de la FP tanto de la fascia como de una localización remota como es la eminencia tenar, no se vio alterada en los sujetos que presentaban PGM; la única diferencia relevante fue en los sujetos que tenían un PGM latente en el gastrocnemio externo que presentaron una disminución en la sensibilidad dolorosa de la FP.

Por lo tanto, este estudio sugiere que puede existir una diferencia en la morfología de la FP en función de la presencia de PGM en el tríceps sural, aunque no han sido identificados hallazgos en la mecanosensibilidad.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual [Internet]. Lippincott Williams & Wilkins; 1997 [cited 2021 Apr 11]. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=c00574a&AN=cbzara.b1029078&lang=es&site=eds-live&scope=site>
2. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. BEST PRACTICE AND RESEARCH CLINICAL RHEUMATOLOGY [Internet]. Amsterdam: Great Britain: Elsevier Science B.V, 2007 [cited 2021 May 17];(3):427. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=edsbl&AN=RN211011724&lang=es&site=eds-live&scope=site>
3. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. Journal of Electromyography and Kinesiology [Internet]. 2004 [cited 2021 Apr 11];14(1):95–107. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14759755/>
4. Fleckenstein J, Zaps D, Rüger LJ, Lehmeyer L, Freiberg F, Lang PM, et al. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-sectional, nationwide survey. BMC Musculoskeletal Disorders [Internet]. 2010 [cited 2021 Apr 11];11:32.
5. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez Vizcaíno V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. Journal of Pain [Internet]. 2011 Dec [cited 2021 Apr 11];12(12):1282–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22078789/>
6. Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. Experimental Brain Research [Internet]. 2008 Jun [cited 2021 Apr 11];187(4):623–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18317742/>



7. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical Biomechanics* [Internet]. 2010 Oct [cited 2021 Apr 11];25(8):765–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20667633/>
8. Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Current Pain and Headache Reports*. 2011 Oct;15(5):386–92.
9. Shah JP, Danoff J v., 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 Jan 1;89(1):16–23.
10. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports* [Internet]. 2004 Dec [cited 2021 May 17];8(6):468–75. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=15509461&lang=es&site=eds-live&scope=site>
11. Mandel LM, Berlin SJ. Myofascial pain syndromes and their effect on the lower extremities. *The Journal of foot surgery* [Internet]. 1982 Spring [cited 2021 May 17];21(1):74–9. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=7040534&lang=es&site=eds-live&scope=site>
12. Bonica JJ. Management of myofascial pain syndromes in general practice. *Journal of the American Medical Association* [Internet]. 1957 Jun 15 [cited 2021 Apr 11];164(7):732–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13428545/>
13. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Current Pain and Headache Reports*. 2012 Oct;16(5):439–44.
14. Simons DG. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos. *Fisioterapia*. 2005 Apr 1;27(2):103–20.
15. Fernández-de-las-Peñas César, Ge Hong-You, Yue Shou-Wei. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for

- pain induction and propagation. Chinese Medicine [Internet]. 2011 Mar 1 [cited 2021 Apr 11];6(1):13. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=edsdoj&AN=edsdoj.7f570b436e4942bdae3c1e54ac7f2e02&lang=es&site=eds-live&scope=site>
16. Fernández-De-Las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: Peripheral or central phenomenon? Current Rheumatology Reports. 2014 Jan;16(1).
  17. Mense S, Gerwin RD. Muscle pain: Understanding the mechanisms [Internet]. Muscle Pain: Understanding the Mechanisms. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010 [cited 2021 Apr 11]. 1–317. Available from: <https://jhu.pure.elsevier.com/en/publications/muscle-pain-understanding-the-mechanisms>
  18. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain [Internet]. 2011 Jan 1 [cited 2021 Apr 11];152(3):S2–15. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=edselp&AN=S0304395910005841&lang=es&site=eds-live&scope=site>
  19. Dommerholt J. Persistent myalgia following whiplash. Current Pain and Headache Reports [Internet]. 2005 [cited 2021 Apr 11];9(5):326. Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=edssjs&AN=edssjs.56A42EF2&lang=es&site=eds-live&scope=site>
  20. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. Journal of Pain [Internet]. 2010 Dec [cited 2021 Apr 11];11(12):1348–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20451466/>
  21. Ortega-Santiago R, González-Aguado ÁJ, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, de-la-Llave-Rincón AI, Kobylarz MD, et al. Pressure pain hypersensitivity and referred pain from muscle trigger points in elite male

- wheelchair basketball players. *Brazilian Journal of Physical Therapy*. 2020 Jul 1;24(4):333–41.
22. Coronado RA, Simon CB, Valencia C, George SZ. Experimental pain responses support peripheral and central sensitization in patients with unilateral shoulder pain. *Clinical Journal of Pain*. 2014 Feb;30(2):143–51.
  23. Fernández-De-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension-type headache [Internet]. *Cephalalgia*. Cephalalgia; 2007 [cited 2021 Apr 11];27(1):383–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17359516/>
  24. Alonso-Blanco C, Fernández-De-Las-Peñas C, Morales-Cabezas M, Zarco-Moreno P, Ge HY, Florez-García M. Multiple active myofascial trigger points reproduce the overall spontaneous pain pattern in women with fibromyalgia and are related to widespread mechanical hypersensitivity. *Clinical Journal of Pain* [Internet]. 2011 [cited 2021 Apr 11];27(5):405–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21368661/>
  25. Gill LH. Plantar Fasciitis: Diagnosis and Conservative Management. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* [Internet]. 1997 Mar [cited 2021 Apr 11];5(2):109–17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10797213/>
  26. Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Fascial components of the myofascial pain syndrome topical collection on myofascial pain. *Current Pain and Headache Reports* [Internet]. 2013 Aug 1 [cited 2021 Apr 11];17(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23801005/>
  27. Snow SW, Bohne WH o., Dicarlo E, Chang VK. Anatomy of the Achilles Tendon and Plantar Fascia in Relation to the Calcaneus in Various Age Groups. *Foot & Ankle International* [Internet]. 1995 Jul 28 [cited 2021 Apr 11];16(7):418–21. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/107110079501600707>
  28. Kim PJ, Richey JM, Wissman LR, Steinberg JS. The variability of the achilles tendon insertion: A cadaveric examination. *Journal of Foot and Ankle*

- Surgery [Internet]. 2010 Sep [cited 2021 Apr 11];49(5):417–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20579910/>
29. Kapandji. Kapandji. Benezit Dictionary of Artists [Internet]. Vol. 2. Oxford: Oxford University Press, 2011; 2011 [cited 2021 Apr 12]. 216–218. Available from: <https://eds.b.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=3&sid=597fcf9e-cf54-4638-8e57-bf19e73b45e9%40sessionmgr101&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1lZHMtY2ZSZzY29wZT1zaXRI#AN=edsoao.B00097140&db=edsoao>
30. Thordarson DB, Schmotzer H, Chon J, Peters J. Dynamic support of the human longitudinal arch: A biomechanical evaluation. Clinical Orthopaedics and Related Research [Internet]. 1995 Jul 1 [cited 2021 Apr 11];(316):165–72. Available from: <https://europepmc.org/article/med/7634700>
31. Carlson RE, Fleming LL, Hutton WC. The biomechanical relationship between the tendoachilles, plantar fascia and metatarsophalangeal joint dorsiflexion angle. Foot and Ankle International [Internet]. 2000 [cited 2021 Apr 11];21(1):18–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10710257/>
32. Erdemir A, Hamel AJ, Fauth AR, Piazza SJ, Sharkey NA. Dynamic Loading of the Plantar Aponeurosis in Walking. Journal of Bone and Joint Surgery - Series A [Internet]. 2004 [cited 2021 Apr 11];86(3):546–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14996881/>
33. Cheung JT-M, Zhang M, An K-N. Effect of Achilles tendon loading on plantar fascia tension in the standing foot. Clinical Biomechanics [Internet]. 2006 Feb 8 [cited 2021 Apr 11];21(2):194–203. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003305002317>
34. Singh A, Zwirner J, Templer F, Kieser D, Klima S, Hammer N. On the morphological relations of the Achilles tendon and plantar fascia via the calcaneus: a cadaveric study. Scientific Reports [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2021 May 2];11(1):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85251-0>

35. Andersen H, Bro-Rasmussen F. Histochemical studies on the histogenesis of the joints in human fetuses with special reference to the development of the joint cavities in the hand and foot. *American Journal of Anatomy*. 1961;108(1):111–22.
36. Pascual Huerta J. The effect of the gastrocnemius on the plantar fascia [Internet]. *Foot and Ankle Clinics*. W.B. Saunders; 2014 [cited 2021 Apr 25];19(1):701–18. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1083751514001004>
37. Cohen JC. Anatomy and Biomechanical Aspects of the Gastrocnemius Complex [Internet]. Vol. 14, *Foot and Ankle Clinics*. Foot Ankle Clin; 2009 [cited 2021 Apr 11];14(1):617–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19857836/>
38. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *European Journal of Pain* [Internet]. 2007 Aug [cited 2021 Apr 11];11(6):624–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17174128/>
39. Saban B, Deutscher D, Ziv T. Deep massage to posterior calf muscles in combination with neural mobilization exercises as a treatment for heel pain: A pilot randomized clinical trial. *Manual Therapy* [Internet]. 2014 [cited 2021 Apr 11];19(2):102–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24090993/>
40. Renan-Ordine R, Alburquerque-Sendín F, de Souza DPR, Cleland JA, Fernández-De-Las-Penas C. Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: A randomized controlled trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* [Internet]. 2011 [cited 2021 Apr 11];41(2):43–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21285525/>
41. Ortega-Santiago R, Ryos-Leon M, Martín-Casas P, Fernández-De-Las-Penas C, Plaza-Manzano G. Active muscle trigger points are associated with pain and related disability in patients with plantar heel pain: A case-control study. *Pain Medicine (United States)* [Internet]. 2020 [cited 2021

- Apr 11];21(5):1032–8. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30986304/>
42. OMS | Actividad física. WHO. 2013; Available from:  
<https://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
43. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain. *Annals of Rehabilitation Medicine* [Internet]. 2011 [cited 2021 Apr 12];35(3):412. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22506152/>
44. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clinical Journal of Pain* [Internet]. 2007 Nov [cited 2021 May 1];23(9):760–6. Available from:  
<https://journals.lww.com/00002508-200711000-00005>
45. Saban B, Masharawi Y. Pain Threshold Tests in Patients with Heel Pain Syndrome. *Foot and Ankle International* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2021 Apr 24];37(7):730–6. Available from:  
<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1071100716642038>
46. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* [Internet]. 1997 Jan [cited 2021 Apr 12];69(1–2):65–73. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9060014/>
47. Bell-Krotoski JA, Fess EE, Figarola JH, Hiltz D. Threshold Detection and Semmes-Weinstein Monofilaments. *Journal of Hand Therapy* [Internet]. 1995 [cited 2021 May 1];8(2):155–62. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7550627/>
48. Test del monofilamento 5.07 de Semmes-Weinstein en la exploracion sensorial [Internet]. [cited 2021 May 1]. Available from:  
[https://www.researchgate.net/publication/229072572\\_Test\\_del\\_monofilamento\\_507\\_de\\_Semmes-Weinstein\\_en\\_la\\_exploracion\\_sensorial](https://www.researchgate.net/publication/229072572_Test_del_monofilamento_507_de_Semmes-Weinstein_en_la_exploracion_sensorial)
49. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening test for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* [Internet].

- 2001 [cited 2021 May 1];24(2):250–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11213874/>
50. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kannus P, Józsa L, Järvinen M. Collagen fibres of the spontaneously ruptured human tendons display decreased thickness and crimp angle. *Journal of Orthopaedic Research*. 2004 Nov;22(6):1303–9.
51. Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE. Tendon and nerve sonography. *Radiologic Clinics of North America* [Internet]. 1999 [cited 2021 May 1];37(4):691–711. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10442076/>
52. Cheung Y, Rosenberg ZS, Magee T, Chinitz L. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: current imaging techniques. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 1992;12(3):429–44.
53. Mcpoil TG, Martin RL, Cornwall MW, Wukich DK, Irrgang JJ, Godges JJ. Heel pain - Plantar fasciitis: Clinical practice guidelines linked to the international classification of function, disability, and health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* [Internet]. 2008 [cited 2021 May 1];38(4):A1-A18. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18434670/>
54. Liang HW, Wang TG, Chen WS, Hou SM. Thinner plantar fascia predicts decreased pain after extracorporeal shock wave therapy. *Clinical Orthopaedics and Related Research* [Internet]. 2007 [cited 2021 May 1];460(460):219–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17353798/>
55. Hammer DS, Adam F, Kreutz A, Rupp S, Kohn D, Seil R. Ultrasonographic evaluation at 6-month follow-up of plantar fasciitis after extracorporeal shock wave therapy. *Archives of orthopaedic and trauma surgery* [Internet]. 2005 [cited 2021 May 1];125(1):6–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14530990/>
56. McNally EG, Shetty S. Plantar fascia: Imaging diagnosis and guided treatment. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* [Internet]. 2010 [cited



- 2021 May 1];14(3):334–43. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20539958/>
57. Abul K, Ozer D, Sakizlioglu SS, Buyuk AF, Kaygusuz MA. Detection of normal plantar fascia thickness in adults via the ultrasonographic method. Journal of the American Podiatric Medical Association [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2021 May 2];105(1):8–13. Available from:  
<https://meridian.allenpress.com/japma/article/105/1/8/195843/Detection-of-Normal-Plantar-Fascia-Thickness-in>
58. Gibbon WW, Long G. Ultrasound of the plantar aponeurosis (fascia). Skeletal Radiology [Internet]. 1999 Jan 27 [cited 2021 May 2];28(1):21–6. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s002560050467>
59. Akfirat M, Sen C, Günes T. Ultrasonographic appearance of the plantar fasciitis. Clinical Imaging [Internet]. 2003 Sep [cited 2021 May 2];27(5):353–7. Available from:  
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899707102005910>
60. Szaro P, Witkowski G, Śmigielski R, Krajewski P, Ciszek B. Fascicles of the adult human Achilles tendon - An anatomical study. Annals of Anatomy. 2009 Nov 20;191(6):586–93.
61. Shaw HM, Vázquez OT, McGonagle D, Bydder G, Santer RM, Benjamin M. Development of the human Achilles tendon enthesis organ. Journal of Anatomy [Internet]. 2008 Dec 1 [cited 2021 May 2];213(6):718–24. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-7580.2008.00997>
62. Leach RE, Seavey MS, Salter DK. Results of Surgery in Athletes with Plantar Fasciitis. Foot & Ankle International [Internet]. 1986 Dec 30 [cited 2021 May 3];7(3):156–61. Available from:  
<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/107110078600700305>
63. Fernández-De-Las Peñas C. Interaction between Trigger Points and Joint Hypomobility: A Clinical Perspective. Journal of Manual & Manipulative Therapy (Journal of Manual & Manipulative Therapy) [Internet]. 2009 Jun [cited 2021 May 3];17(2):74–7. Available from:  
<https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=s3h&AN=43417982&lang=es&site=eds-live&scope=site>



64. Grieve R, Clark J, Pearson E, Bullock S, Boyer C, Jarrett A. The immediate effect of soleus trigger point pressure release on restricted ankle joint dorsiflexion: A pilot randomised controlled trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2011 Jan;15(1):42–9.
65. Fernández De Las Peñas C, Fernández Carnero J, Miangolarra Page JC. Musculoskeletal disorders in mechanical neck pain: Myofascial trigger points versus cervical joint dysfunction - A clinical study. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2005;13(1):27–35.
66. DiGiovanni CW, Kuo R, Tejawani N, Price R, Hansen ST, Cziernecki J, et al. Isolated gastrocnemius tightness. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A* [Internet]. 2002 [cited 2021 May 2];84(6):962–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12063330/>
67. Patel A, DiGiovanni B. Association between plantar fasciitis and isolated contracture of the gastrocnemius. *Foot and Ankle International* [Internet]. 2011 Jan [cited 2021 May 2];32(1):5–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21288428/>
68. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: A matched case-control study. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2021 May 2];85(5):872–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12728038/>
69. Staud R. Peripheral pain mechanisms in chronic widespread pain [Internet]. Vol. 25, *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*. Bailliere Tindall Ltd; 2011 [cited 2021 May 3].25(2);155–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22094192/>
70. Sluka KA, Price MP, Breese NM, Stucky CL, Wemmie JA, Welsh MJ. Chronic hyperalgesia induced by repeated acid injections in muscle is abolished by the loss of ASIC3, but not ASIC1. *Pain* [Internet]. 2003 [cited 2021 May 3];106(3):229–39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14659506/>
71. Wang C, Ge HY, Ibarra JM, Yue SW, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Spatial pain propagation over time following painful glutamate activation of latent

- myofascial trigger points in humans. *Journal of Pain*. 2012 Jun;13(6):537–45.
72. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, Lerza R, Tafuri E, Costantini R, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: Evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clinical Therapeutics* [Internet]. 2009 Apr [cited 2021 May 3];31(4):705–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19446144/>
73. Plaza-Manzano G, Ríos-León M, Martín-Casas P, Arendt-Nielsen L, Fernández-de-las-Peñas C, Ortega-Santiago R. Widespread Pressure Pain Hypersensitivity in Musculoskeletal and Nerve Trunk Areas as a Sign of Altered Nociceptive Processing in Unilateral Plantar Heel Pain. *Journal of Pain* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2021 Apr 23];20(1):60–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1526590018304346>

## ANEXO 1: DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Titulo del proyecto: Estudio piloto para comparar la presencia de puntos gatillo miofasciales en el tríceps sural y cambio en la fascia plantar en sujetos sin fascitis plantar.

Yo, \_\_\_\_\_, mayor de edad (.....años) declaro que:

1. He sido informado del objetivo y procedimiento del estudio.
2. He contado con el tiempo y la oportunidad para realizar preguntas y plantear las dudas que poseía.
3. Se me ha asegurado que se mantendrá la confidencialidad de mis datos.
4. El consentimiento lo otorgo de manera voluntaria y sé que soy libre de retirarme del estudio en cualquier momento del mismo sin tener que dar explicaciones.

DOY ☐

NO DOY ☐

Mi consentimiento para la participación en el estudio.

Firma del participante:

Fecha: