

Fascitis plantar :tratamiento regenerativo mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®)

Dr. Jose Manuel Sánchez Ibáñez
Fisioterapeuta y Doctor en Ciencias Salud
Creador de la técnica de electrolisis percutánea intratisular (EPI®).
Centro Rehabilitación Deportiva CEREDE,Barcelona.
www.cerede.es
e-mail: chema632@hotmail.com

**Transcripción del artículo publicado en la Revista española de Podología Clínica:
Sánchez-Ibáñez, JM.(2010).Fascitis plantar:tratamiento regenerativo mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®).Podologia Clinica.2010 2(1)pags.22-29

Resumen

Los actuales hallazgos histopatológicos en pacientes deportistas con fascitis plantar han demostrado la presencia de degeneración mixoide, microroturas en la fascia, necrosis del colágeno e hiperplasia angiofibroblástica. Estos cambios son más compatibles con un proceso degenerativo sin inflamación probablemente secundario a microtraumatismos repetitivos sobre el origen de la fascia plantar (Lemont H. et col.2003). Entendemos por regeneración, cuando la restauración de un tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. En este artículo presento una técnica novedosa creada por el autor para el tratamiento de la fascitis plantar y otras patologías de tejido blando, denominada electrólisis percutánea intratisular (EPI®). Permite cumplir un principio biológico fundamental para activar la regeneración de la fascitis plantar que consiste en facilitar el ambiente externo adecuado de la matriz extracelular, modificar el pH, reequilibrar la PO₂ y estimular las células proliferativas desde el momento inicial de la reacción electroquímica inducida por la EPI®.

Abstract

Current histopathological findings in patients with plantar fasciitis athletes have demonstrated the presence of myxoid degeneration, fascia injury, necrosis and hyperplasia of collagen angiofibroblástica. These changes are consistent with a degenerative process without inflammation secondary to repetitive microtrauma

probably the origin of the plantar fascia (Lemont H. et col.2003). We understand regeneration, when the restoration of tissue has properties indistinguishable from the original tissue. This paper presents a novel technique created by the author for the treatment of plantar fasciitis and other soft tissues pathologies, called electrolysis percutaneous intratissues (EPI®). Lets play a fundamental biological principle to activate the regeneration of plantar fasciitis is to provide adequate external environment of the extracellular matrix, change the pH PO2 rebalance and stimulate proliferative cells from the start of the electrochemical reaction induced by EPI®.

Palabras claves: fascitis plantar, ecografía, electrolisis percutánea, regeneración

Keywords: plantar fasciitis, ultrasound, electrolysis percutaneous, regeneration.

Introducción

La fascitis plantar es la causa más común de dolor a nivel de la almohadilla talar. Aunque a menudo se usa el término “espolón calcáneo” para referirse a este trastorno, los términos más aceptados en la actualidad son “fascitis plantar” (fase inflamatoria aguda) y “fasciosis plantar” (degeneración crónica) (Lemont H. et col.2003). Se define la fascitis plantar como inflamación del origen de la fascia plantar y las estructuras perifasciales circundantes. El cuadro clínico se caracteriza por dolor e inflamación a nivel del tubérculo medial del calcáneo, dolor que aumenta con los primeros pasos por la mañana y que se incrementa con la bipedestación prolongada. A pesar de los actuales esfuerzos para entender este cuadro, los cirujanos del pie, podólogos y fisioterapeutas siguen debatiendo el origen y la etiología del dolor en la almohadilla talar, así como la modalidad de tratamiento más adecuada.

La fascitis plantar sigue siendo responsable aproximadamente del 80 % de los casos sintomáticos (Tisdell CL et col.2003). Se estima que una de cada diez personas pueden sufrir en algún momento de su vida una talalgia (Crawford F et col.2003). Casi dos millones de pacientes reciben tratamiento para fascitis plantar en Estados Unidos (Pfeffer G et col.1999). Entre los factores de riesgo están los atletas corredores, los trabajadores que exigen una bipedestación

prolongada ,los pies planos,una limitación de la dorsiflexión del tobillo y la obesidad (Buchbinder R 2004;Riddle DL et col. 2003).

Existe evidencia científica de que la palabra fascitis implica un proceso inflamatorio;no obstante,las pruebas histopatológicas no apoyan este concepto.Los hallazgos muestran una degeneración mixoide,microroturas en la fascia,necrosis de colágeno e hiperplasia angifibroblástica (Lemont H. et col.2003).Estos cambios son más compatibles con un proceso degenerativo sin inflamación, probablemente secundario a microtraumatismos repetidos sobre el origen de la fascia plantar.

La fascitis plantar desde el nuevo paradigma anatomopatológico la podemos considerar como un proceso degenerativo,por lo tanto sería más lógico aceptar el nuevo concepto de “fasciosis plantar” respecto al tradicional de “fascitis plantar”.Esta nueva perspectiva anatomopatológica obliga a enfocar las estrategias terapéuticas en activar los procesos biológicos de regeneración y no la inhibición de la respuesta inflamatoria,que por otra parte ,no está presente. La electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]) va a tener unos efectos biológicos directos sobre el tejido necrótico y fibrótico que a través de las diferentes fenestraciones de la aguja catódica provocará una reacción electroquímica en el tejido aponeurótico intervenido,provocando una licuefacción de la sustancia mixoide,modificación del pH y aumento de la PO₂,que activará la respuesta inflamatoria necesaria para garantizar la fagocitosis y regeneración de la fascia plantar (Sánchez-Ibáñez JM 2008; Sánchez-Ibáñez JM 2005).

Anatomia

La fascia plantar se origina a nivel de la cara anteromedial del calcáneo y se abre en abanico al extenderse distalmente para dividirse en cinco bandas digitales a nivel de las articulaciones metatarsfalángicas.Es un tejido aponeurótico compuesto por tres partes,aponeurosis medial,central y lateral.La aponeurosis medial cubre la superficie del abductor del primer dedo,la aponeurosis central,conocida como fascia ,se origina en la tuberosidad medial del calcáneo,siendo la tuberosidad lateral más pequeña que la medial.La aponeurosis lateral se origina en la tuberosidad externa del calcáneo,cubre la

superficie del abductor de quinto dedo y se inserta en la base de la falange proximal del mismo.

Hay fibras verticales que dividen la fascia plantar, creando tres compartimentos separados para los músculos intrínsecos de la planta del pie. Además, las fibras se funden con la dermis, los ligamentos metatarsianos transversos y las vainas de los tendones flexores. La fascia plantar es poco elástica, con una elongación máxima del 4% (Lee TH et col. 2007).

Las funciones de la fascia plantar son ayudar a la musculatura intrínseca del pie en el sosten del arco longitudinal interno, facilitar de forma óptima la supinación de la articulación subastragalina durante el período propulsivo (Fuller EA, 2000) acumula energía debido a su comportamiento viscoelástico (absorbe energía durante la pronación y la libera en la propulsión) y transmite fuerzas de tensión desde el tríceps sural hasta los dedos.

Durante la fase de despegue de la marcha, las articulaciones metatarsófalangicas se encuentran en dorsiflexión, dando lugar a una elevada concentración de fuerzas en tensión a nivel del origen de la fascia plantar en el calcáneo. Esto fue descrito en 1954 por Hicks, quien acuñó el término de “efecto molinete” de la fascia plantar para describir este efecto. Estas fuerzas de tensión en el origen de la fascia plantar tiene correlación con la medular del calcáneo donde se aprecian láminas dispuestas tanto para soportar fuerzas de tracción como de compresión (Yettram AL et col. 1993).

Al caminar, el talón absorbe una fuerza del 110% del peso corporal al impactar el talón; al correr, esta fuerza aumenta hasta el 200% (Tisdell CL 2003). La almohadilla talar del calcáneo presenta un patrón de tabiques fibroelásticos en panal de abeja que engloban por completo glóbulos de adipocitos. Este patrón de celdillas cerradas de la almohadilla de grasa hace posible su función de amortiguación. A partir de los 40 años de edad, empieza a atrofiarse la almohadilla de grasa con pérdida de agua, colágeno y tejido elástico. El grosor y la altura total de la almohadilla grasa disminuyen, dando lugar a una menor capacidad de absorber impactos y a una menor protección de la tuberosidad calcánea (Lee TH et col. 2007).

Etiopatogénesis

La fascitis plantar fue descrita originalmente en 1812 por Wood, quien la atribuyó a una inflamación secundaria a tuberculosis (Leach RE et col, 1986). Al descartarse las teorías infecciosas se popularizó el papel del espolón calcáneo como causa de la fascitis plantar. DuVries (1957) impulsó el concepto del pinzamiento físico sobre la almohadilla de la grasa plantar. Las disecciones con cadáveres han demostrado que el espolón se encontraba en el flexor breve de los dedos más que en la fascia plantar (Davies MS et col. 1999; Williams PL et col. 1987). Hoy en día se acepta que los espolones calcáneos pueden acompañar a la fascitis plantar pero no son la causa de la misma. A menudo los pacientes acuden a consulta con unas radiografías que muestran un espolón calcáneo, y piden que les sea extirpado. El podólogo, cirujano del pie y fisioterapeuta intentarán minimizar el papel del espolón, lo que requiere asesoramiento para aclarar las falsas ideas que el paciente haya podido adquirir de amigos y otros médicos. La *American Orthopaedic Foot & Ankle Society* (2008) ha desarrollado una declaración de consenso, en la que recomiendan intentar tratar al paciente de manera no quirúrgica. Recordemos que el tratamiento no quirúrgico de la fascitis plantar resuelve aproximadamente el 90% de los casos (Gill LH, 1997; Martin RL et col. 1998).

Como resultados de estudios de cadáveres, se propuso el atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral (PRNPL) como origen de la fascitis plantar (Lee TH et col. 2007). En el examen histopatológico de la PRNPL en pacientes con talalgia crónica mostró signos de desmielización y de fibrosis perineural (Baxter DE et col. 1992).

Los actuales hallazgos histopatológicos en pacientes con fascitis plantar crónica han demostrado la presencia de degeneración mixoide, microroturas en la fascia, necrosis del colágeno e hiperplasia angiofibroblástica. Estos cambios son más compatibles con un proceso degenerativo sin inflamación, probablemente secundario a microtraumatismos repetitivos sobre el origen de la fascia plantar (Lemont H et col. 2003).

Localización y manifestaciones clínicas

La inserción de la fascia plantar en la tuberosidad medial del calcáneo es un verdadero “órgano entesis” donde se produce un cambio en la flexibilidad tisular desde la fascia plantar al hueso. La entesis de la fascia plantar es una zona de transición en la que la fascia plantar se transforma gradualmente en hueso a través de una secuencia de capas, desde la propia fascia normal hasta fibrocartílago, después a fibrocartílago mineralizado y finalmente a hueso. Esta zona de transición tiene una longitud variable (desde 20-40um hasta varios milímetros) y su grosor puede estar en relación con la cantidad de movimiento y de fuerza que se produce entre los haces de colágeno de tipo I. A diferencia de los fibrocitos, estas células carecen de tejido conjuntivo que las conecten con otras células, por lo que no existe comunicación entre los osteocitos y los fibrocitos. Un límite distinguible (la línea azul) separa el fibrocartílago que está mineralizado del que no lo está. Esta línea azul está compuesta por un colágeno denso de diferentes diámetros que tiene una orientación aleatoria y que está en continuidad con los dos tipos de fibrocartílagos. La entesis permite que se produzca un cambio gradual en las características mecánicas desde la fascia plantar flexible hasta el hueso rígido, y el fibrocartílago controla la inclinación de las fibras y distribuye la fuerza hacia el hueso. Cuanto más se inclinan las fibras de colágeno por las fuerzas que soportan, mayor es la cantidad de fibrocartílago presente en la entesis.

El diagnóstico de fascitis plantar se basa en la historia del paciente y su exploración física. Los pacientes describen una aparición gradual de talalgia inferior que es mucho mayor con los primeros pasos tras despertarse, o tras la bipedestación prolongada. El dolor tiende a disminuir con la actividad pero empeora al final del día (Gill LH et col. 1996; Wolgin M et col. 1994). El dolor no tiende a irradiarse, y es frecuente que se asocie a parestesias nerviosas. Se ha descrito que la afectación de ambos pies puede llegar hasta el 30% (Buchbinder R, 2004). Durante la exploración física hay que explorar el pie y el tobillo tanto en bipedestación como durante la marcha. Una deformidad por pie plano o pie cavo puede sobrecargar la fascia plantar. Las contracturas de músculo/tendón de Aquiles se asocian a menudo con fascitis plantar. La

valoración de la columna vertebral y extremidades inferiores puede desvelar cualquier componente neurológico en la sintomatología del paciente.

En la fascitis plantar el dolor se localiza en el órgano entesis, en la tuberosidad inferior y medial del calcáneo. No obstante los pacientes pueden tener molestias a lo largo de cualquier punto de la fascia plantar (Baxter DE, 1992). La dorsiflexión pasiva de los dedos del pie tensará el mecanismo del molinete y exacerbará los síntomas. Aunque la fascitis plantar es la causa más frecuente de dolor plantar en el pie, numerosos trastornos pueden cursar con dolor en la parte inferior del talón. Una anamnesis y exploración física completa determinará el diagnóstico y tratamiento adecuado (Buchbinder R, 2004; Cole C et col. 2005).

Histopatología de la fasciosis plantar

Dado que la integridad celular es necesaria en el mantenimiento del tejido conectivo, también es posible que cambios en el metabolismo celular, síntesis y degradación de la matriz extracelular, influyan en las propiedades estructurales de la fascia plantar. En la actualidad, se considera que la fascitis plantar está excepcionalmente relacionada con un factor único, y que el proceso degenerativo podría deberse a una variedad de mecanismos y factores causales. La estrategia terapéutica de la fascitis plantar requiere mayor conocimiento de la matriz de la fascia plantar y de sus cambios en estado de salud y de enfermedad. Los hallazgos histológicos más evidentes encontrados en la fascitis plantar crónica son alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los fibrocitos; las células presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis; cambios degenerativos hipoxicos; alteración de los puentes de enlace, dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo siguiendo las líneas de tensión, necrosis focal y microcalcificaciones en la transición hueso/entesis, degeneración hipoxica en la inserción que se puede prolongar; degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho); fibrosis de sustitución en focos de la transición hueso/fascia plantar con episodios neuroisquémicos de repetición y liberación de sustancia

nociceptivas; degeneración hipóxica y degeneración hialina; degeneración fibrinoide y hiperplasia angiofibroblástica (Lemont H. et col. 2003).

La síntesis y degradación de la matriz es importante para el mantenimiento y reparación de la fascia plantar. Los fibrocitos se mantienen activos durante toda la vida, expresando una variedad de proteínas y de enzimas. El estiramiento analítico en la fascitis plantar induce la formación de colágeno tipo I, disminuye la viscosidad de la sustancia mixoide y aumenta la elasticidad de la fascia plantar (Kubo K et col. 2001).

Por otra parte, el colágeno tipo I es muy resistente a la degradación enzimática, con una vida media prolongada. Con la sobrecarga repetitiva, el colágeno experimenta mayor glucación, con acumulación de pentosidina. La degradación del colágeno se produce extracelularmente y está mediada por proteasas. Las colagenasas, miembros de la familia de metaloproteinasas de la matriz (MMP), son capaces de dividir la molécula de colágeno tipo I intacta. La acción se produce en un lugar específico de la molécula y es el paso limitante en el recambio de colágeno, generando fragmentos que son susceptibles a la acción de otras proteinasas, como las gelatinasas. En estudios de tendones supraespinosos con procesos degenerativos se observaron una reducción discreta en el contenido total de colágeno y una mayor proporción de colágeno tipo III en relación con el tipo I. Estos cambios en la matriz extracelular son compatibles con un proceso de cicatrización presente en la fascia plantar en degeneración, aunque con remodelado incompleto. La evidencia sustenta la hipótesis de que microlesiones acumuladas producen un deterioro gradual en la calidad de la matriz extracelular y sustancia fundamental. La matriz experimenta una transformación paulatina de fibrillas de colágeno tipo I organizadas a un tejido constituido por fibrillas que contienen colágeno tipo I y tipo III con una organización al azar. En la inserción de la fascia plantar degenerada en el calcáneo, se observa un aumento de la señal por RM e igualmente se observa imágenes hipoeoicas con la ultrasonografía. En la unión osteo/fascial se detecta una mayor desorganización del tejido de la fascia plantar. El colágeno sintetizado por los fibroblastos es de baja calidad y vulnerable como consecuencia de la alteración del entorno (pH ácido, $\text{P}_{\text{O}_2} < 20 \text{ mm/Hg}$, metabolismo celular anaeróbico) y de las funciones de regulación del

sistema fundamental .A partir de estos datos fisiopatológicos podemos tener una mayor comprensión de la aparición y cronificación del dolor en la fascitis plantar, y poder establecer una terapia mas coherente y adaptada al verdadero proceso degenerativo de esta entidad patologica.

Todavía no se conocen con exactitud los factores que inducen el remodelado patológico de la matriz en la fasciosis plantar. La detección de sustancia P y de otros neuropéptidos en la fascia plantar y tejido perifascial parece sustentar la hipótesis "neurogénica" de la lesión por uso excesivo. Las terminales nerviosas y los mastocitos podrían funcionar como unidades que modulan la homeostasis de la fascia plantar y que median en las respuestas de adaptación a la tensión mecánica. La estimulación asociada con el uso excesivo podría inducir cambios patológicos en la matriz.

Mecanismos fisiológicos en la regeneración de la fascia plantar

Existen cuatro tipos fundamentales de tejidos en el cuerpo humano : epitelial,conectivo,muscular y nervioso.Todos estos tejidos corporales pueden describirse como tejidos blandos excepto el hueso .Caillet (1988) define el tejido blando, como la matriz del cuerpo humano compuesta de elementos celulares dentro de una sustancia fundamental.El tejido blando es el lugar más habitual de incapacidad funcional en el sistema musculoesquelético,y por lo tanto,la mayoría de lesiones se producen en estos tejidos.

La capacidad de regeneración está limitada sólo a unos determinados tejidos.Se entiende por reparación de un tejido biológico a la restauración de dicho tejido sin que este conserve su arquitectura original ni tampoco su función.Al no recuperar su estado original,sus propiedades mecánicas y físicas son inferiores,esto es una transformación que ocurre espontáneamente y el resultado final es la cicatrización.Entendemos por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original.Teniendo en cuenta estas dos distinciones,lo que nos interesa es potenciar la regeneración sobre la reparación, a pesar,de que los dos procesos actúan simultáneamente ante cualquier lesión de tejido blando.Uno de los abordajes fundamentales de la terapia consiste en facilitar el ambiente externo

adecuado ,modificar el pH,reequilibrar la PO_2 y estimular las células proliferativas desde el momento inicial de la lesión .

Un requisito para la regeneración es el potencial de división celular, ya que las células se clasifican en lábiles,estables y permanente basándose en su capacidad para dividirse y por lo tanto,no todas las poblaciones de células diferenciadas están sujetas a regeneración.La células permanentes si se pierden no pueden ser sustituidas,tienen una vida larga y por eso viven en entornos protegidos ,es el caso de la mayoría de células nerviosas.Pero la mayoría de células diferenciadas no son permanentes sino que se renuevan.Las nuevas células se pueden originar de dos formas:por duplicación sencilla de las células preexistentes ,que se dividen formando células hijas del mismo tipo,o bien se pueden regenerar a partir de células madres no diferenciadas por un proceso de diferenciación que implica un cambio del fenotipo celular .El tiempo de renovación varía del tipo de tejido,puede ser tan corto como una semana o tan largo como un año.Muchos tejidos cuya cinética de renovación es muy lenta se pueden estimular para que produzcan nuevas células a más velocidad ,por ejemplo las células endoteliales de los vasos sanguíneos se renuevan por duplicación,su turnover es muy lento,pero se pueden regenerar muy rápido cuando sufren un daño.Es decir,la propia pérdida celular estimula la proliferación por un mecanismo homeostático.Los nuevos capilares se forman por gemación (angiogénesis) y el crecimiento de la red capilar está controlado por los factores liberados por lo tejidos de alrededor.La médula ósea es la fuente de células precursoras con capacidad para diferenciarse en distintos tipos de células, osteoblastos, condroblastos, mioblastos.Los distintos tipos de células diferenciadas se deben mantener en las proporciones adecuadas y en la posición correcta y para que se conserve este orden deben de existir señales de comunicación entre las diferentes células.La señalización celular viene determinada por ciertas citocinas y los factores de crecimiento.Estas proteínas son enviadas de una célula a otra para transmitir una señal concreta de migración,diferenciación y/o activación.Estos factores de crecimiento desde un visión funcional los podemos diferenciar en dos tipos:

-Factores de crecimiento Autocrino:interaccionan con los autoreceptores de la misma célula que los sintetiza.

-Factores de crecimiento Paracrino: ejercen su acción en otra célula adyacente o distante.

Los factores de crecimiento (GFs) son los mediadores biológicos principales, que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido, acontecimientos como la proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de la matriz extracelular. La unión de los GFs a sus receptores específicos de membrana, es lo que desencadena las acciones biológicas, convirtiendo este acontecimiento extracelular (la unión del ligando a su receptor) en un acontecimiento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica esta señal y se encauza de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas. En la actualidad se reconocen los GFs como multifuncionales, es decir, pueden por un lado estimular la proliferación de ciertas células y por otro lado inhibir la proliferación de otras y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otro tipo de células (tabla 1).

El proceso de curación se lleva a cabo mediante la fase de respuesta inflamatoria, fase de reparación fibroblástica y la fase de remodelación/maduración. Aunque estas fases se presenten como tres entidades separadas, el proceso de curación es una progresión continua. Sus fases se superponen y no tienen puntos de comienzo ni finalización determinados.

Respuesta inflamatoria.

La destrucción del tejido produce una lesión de las células, y esta lesión celular provocará una alteración del metabolismo basal y una liberación de sustancias químicas que iniciarán la respuesta inflamatoria. La respuesta inflamatoria es un proceso a través del cual llegan al foco de la lesión células de origen inflamatorio (neutrófilos y macrófagos) dando lugar a la formación de un edema. Esta respuesta inflamatoria tiene una función protectora sobre el tejido lesionado y tiende a eliminar los elementos o sustancias consecuentes de la lesión por medio de la fagocitosis, preparando el terreno para la regeneración tisular. Una vez instaurada la inflamación, se van a producir una serie de efectos vasculares locales, alteraciones de la hemodinámica y

diapédesis de los leucocitos. La reacción vascular implica la formación de un tapón de plaquetas y el crecimiento de tejido fibroso. La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción capilar que dura entre 5 y 10 minutos, para seguir con una vasodilatación que después progresa hacia el estancamiento y el estasis. La histamina liberada por las células lesionadas causa una vasodilatación y aumento de la permeabilidad de las células endoteliales vasculares. La leucotaxina facilita la alineación de los leucocitos en la pared de los vasos sanguíneos, permitiendo la separación de las células endoteliales, para facilitar la diapédesis o migración de los leucocitos a la zona de la lesión. La necrosina se ocupa de la actividad fagocítica, y el grado de hinchazón que tiene lugar en la zona está relacionado con la gravedad de la lesión. El coágulo se forma por la conversión de fibrinógeno en fibrina, de tal manera, que el área lesionada queda aislada durante la fase de inflamación. Los leucocitos (neutrófilos y macrófagos) no solo fagocitan la mayor parte de productos de deshecho, sino que liberan factores de crecimiento necesarios para activar a los fibroblastos. La respuesta inflamatoria dura entre 2 y 4 días a partir de la instauración de la lesión.

Reparación fibroblástica.

El período de fibroplastia se inicia a las pocas horas después de la lesión y puede durar entre 4 y 6 semanas. Durante este período muchos síntomas y signos de la inflamación van disminuyendo o desapareciendo a medida que avanza la cicatrización, y las quejas de dolor van desapareciendo. Durante esta fase, la disminución de la presión de oxígeno (PO_2) estimula la proliferación de los capilares hacia el lugar de la lesión, de tal manera, que la herida es capaz de curar en condiciones aeróbicas. Veremos que en la fascitis plantar por sobreuso, esta neovascularización, es de calidad precaria, careciendo del suficiente aporte vascular debido al mal desarrollo de las paredes vasculares y por lo tanto incapaz de progresar el proceso de curación. Con el aumento de sangre, se produce un aumento del suministro de O_2 y nutrientes necesarios para facilitar la proliferación fibroblástica y por lo tanto la síntesis de los elementos constituyentes de la matriz extracelular. Durante el 6º o 7º día, los fibroblastos empiezan a sintetizar fibras de colágeno que se disponen al azar, es en este momento de vital importancia

aportar el estímulo mecánico óptimo para favorecer la alineación y remodelación del tejido colágeno neoformado. A medida que aumenta la fuerza de tensión en el tejido colágeno, el número de fibroblastos disminuye para indicar el inicio de la fase de maduración.

| CITOQUINA | ACCIÓN | BIBLIOGRAFÍA |
|---------------|--------------------------------|-----------------------------|
| TGF- β | Induce la síntesis de colágeno | Ignotz y Massague 1986 |
| IL-1 | Induce la síntesis de colágeno | Prostlethwaite y cols. 1988 |
| TNF | Induce la síntesis de colágeno | Duncan y Berman 1989 |
| IFN | Reduce la síntesis de colágeno | Czaja y cols. 1987 |
| TNF- α | Reduce la síntesis de colágeno | Scharffetter y cols. 1989 |
| PGE-2 | Reduce la síntesis de colágeno | Nicholas y cols. 1991 |

Tabla 1 .Citoquinas que controlan la producción de colágeno. IFN:interferones; IL-1 interleuquina -1; PGE₂:prostaglandina E₂; TNF: factor de necrosis tumoral TGF β :factor de crecimiento transformado tipo β .

En determinados casos, cuando la respuesta inflamatoria es excesiva, provoca una fibroplasia continua, que se traducirá en un aumento de la fibrogénesis dando lugar a la aparición de una fibrosis. Esta fibrosis se puede instaurar en los ligamentos, tendones, músculos y cápsula articular.

Fase de remodelación /maduración.

En esta fase se llevará a cabo una reorganización o remodelación de las fibras de colágeno que constituirá el tejido cicatrizal. Con un aumento de la tensión, las fibras de colágeno se disponen en paralelo siguiendo los vectores de las fuerzas de tracción. El tejido irá asumiendo una apariencia y un funcionamiento normal y a las tres semanas se forma una cicatriz resistente y avascular, teniendo en cuenta que la fase de maduración puede durar varios años.

Factores que alteran la curación de la fascia plantar.

Naturaleza de la lesión .En el caso de las fasciosis plantar por sobreuso o por microtraumatismos repetitivos, existirá una desproporción de los mecanismos de reparación respecto a las microlesiones.

Deficiencia del aporte sanguíneo. Los tejidos lesionados con un aporte vascular deficiente curan más lentos y con dificultades. Esto está relacionado con una activación precaria de las células fagocíticas y fibroblásticas.

Tensiones excesivas sobre el tejido lesionado. Un estímulo mecánico óptimo es fundamental para mejorar las cualidades mecánicas y físicas del tejido colágeno. Si esta tensión es excesiva y sobrepasa el límite suprafisiológico de forma repetida, se producirán lesiones intermitentes del tejido colágeno e isquemias cíclicas que incrementará el período de curación.

Corticoesteroides. El uso de esteroides en las primeras etapas de curación inhibe la respuesta celular inflamatoria e igualmente la fibrogénesis. Se ha demostrado que existe una disminución de la síntesis de colágeno y de los vectores de tensión del colágeno ante la administración temprana de corticoides .

Modelo neuroisquémico del dolor en la fascitis plantar

Si los resultados de las actuales investigaciones histológicas en las fascitis plantar sugieren que no es un proceso inflamatorio “fasci-tis” sino mas bien degenerativo “fasci-osis” ¿quién es el que produce el dolor en la fascitis plantar? Si fuera un proceso inflamatorio se entiende que el dolor es por mediación de citocinas y sustancias moleculares mediadoras de la inflamación que irritan a las terminaciones nerviosas nociceptivas, pero en el caso de la fasciosis plantar donde se ha observado que no hay presencia de estos mediadores inflamatorios -¿quién es el responsable de la cronificación del dolor?-. Actualmente existen varios modelos teóricos para explicar el dolor en el tejido blando degenerativo desde la visión más mecánica , modelos tradicionales de inflamación, bioquímicos y neurobiológicos. El modelo neuroisquémico es el que actualmente está tiendo mayor interés de estudio.

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su elevado interés para

explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en la fascitis plantar. Parece ser, que las fibras nerviosas positivas para sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso/periostio/fascia plantar, de tal manera que los microtraumatismos repetitivos en la inserción de la fascia plantar, dará lugar a un proceso cíclico de isquemias repetitivas. Este proceso isquémico cíclico favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y por lo tanto la liberación de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción (tabla 2). Por otra parte, las crisis periódicas isquémicas en la entesis de la fascia plantar, pueden ser como consecuencia de vectores de fuerza en tracción/torsión y/o cizallamiento de los vasos de la región proximal. Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mixoide, el entorno extracelular adquiere un patrón de "*parálisis homeostásica*". Las células, para responder a su demanda metabólica absente de oxígeno y nutrientes, utiliza el metabolismo glicolítico anaeróbico para su supervivencia y si no se resuelve este entorno tóxico, la célula inicia un camino hacia su muerte, apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos) sustancias que actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente. Cuando existe una lesión en la fascia plantar por degeneración, las células dañadas junto con los vasos sanguíneos, liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Una de estas sustancias, es el aminoácido glutamato de carga negativa, que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad. Cuando se produce esta degeneración de la fascia plantar los fibroblastos liberan grandes cantidades de este neurotransmisor sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones, provocando así procesos destructivos. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de la fasciosis plantar y enfatiza que no existe inflamación química, ya que los niveles de PGE2 son normales en estas condiciones crónicas.

Desde la postura mecánica el exceso de estrés en la fascia plantar conlleva a sobrepasar los límites de resistencia elástica de forma

cíclica, alterando los patrones vasculares y produciendo isquemias focales repetitivas, esto se traducirá en una alteración de los mecanismos de reparación. En actividades, que requieren esfuerzos que bordean la franja suprafisiológica de carga, se producirá una alteración de la recuperación del metabolismo basal. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuarán como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos, favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de las células. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial, amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolimerización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolimerización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica. Todavía no se conocen con exactitud los factores que inducen el remodelado patológico de la matriz en la fascia plantar, sin embargo, existe evidencia de alteración de las actividades celulares en las lesiones tendinosas. Las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica y la liberación local de citocinas y de moléculas de señalización tendrán efecto directo en la actividad del fibrocyto y en la expresión de los genes y enzimas de la matriz. La detección de sustancia P y de otros neuropéptidos en la fascia plantar y en los líquidos que rodean estructuras dolorosas parece sustentar la hipótesis "neurogénica" de la lesión por uso excesivo. Las terminales nerviosas y los mastocitos podrían funcionar como unidades que modulan la homeostasis de la fascia plantar y que median en las respuestas de adaptación a la tensión mecánica. La estimulación asociada con el uso excesivo podría inducir cambios patológicos en la matriz extracelular.

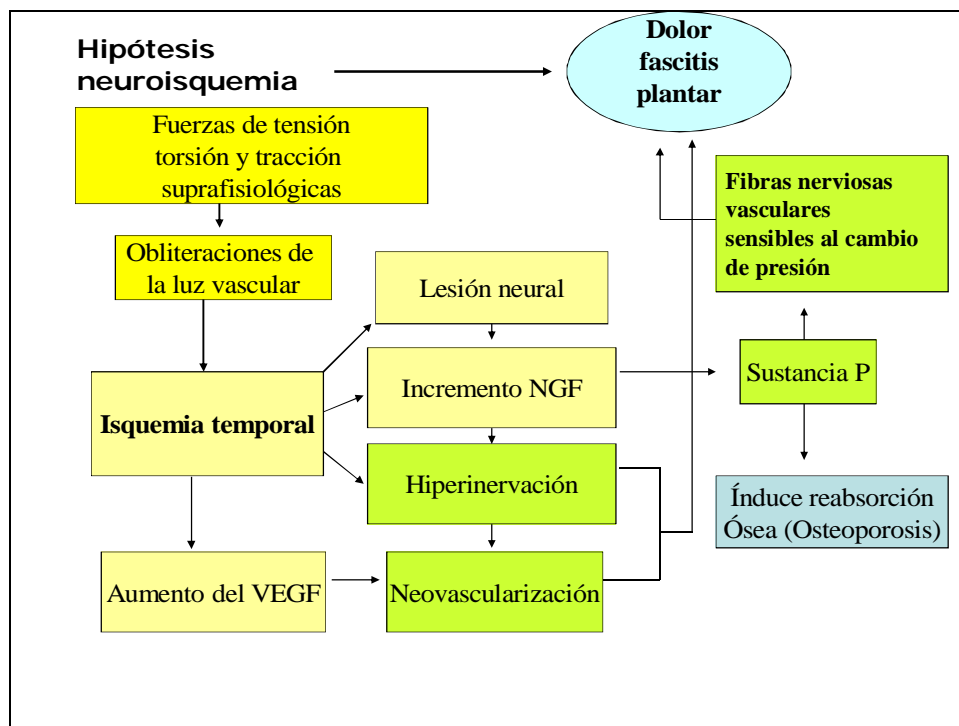


Tabla 2. Esquema representativo de la perpetuación del dolor crónico en la fascitis plantar. La liberación de VEGF empieza 8 horas después del inicio de la isquemia, y desaparece en 24 horas si la crisis de isquemia cede (Sánchez-Ibáñez JM, 2008).

Una de las influencias más importantes sobre la sensibilidad de los nociceptores es el pH del tejido circundante. En los estados degenerativos se produce una alta concentración de protones, y la consiguiente reducción del pH puede contribuir a la sensibilización y activación de los nociceptores polimodales (Handwerker y Reeh, 1991; Reeh y Steen, 1996). La alteración del pH del ambiente químico local de los nociceptores periféricos es un factor especialmente importante en la inducción de la sensibilización mecánica y el dolor isquémico (Dray, 1995; Steen y cols. 1992).

Existen cada vez más pruebas del papel del factor de crecimiento neural (NGF) como mediador de la hiperalgesia (Anand, 1995). Sus acciones incluyen la provocación de la desgranulación de los mastocitos, la estimulación de la liberación de neuropéptidos y la regulación de otras proteínas, como los canales iónicos activados por protones (Anand, 1995; Dray 1995).

Actualmente se está iniciando una línea de investigación para explicar el dolor crónico en las fascitis plantar relacionado con el cambio fenotípico. Se ha propuesto que cuando existe un proceso de neuroisquemia repetitiva durante

cierto tiempo, los cambios en la transcripción de la expresión génica podrían dar lugar a cambios fenotípicos en algunas fibras aferentes A β con mielina, de modo que estas fibras adquieren las propiedades neuroquímicas de las fibras C sin mielina. Normalmente sólo los nociceptores de las fibras tipo C (y algunas A δ) contienen los péptidos necesarios para una sensibilización clínicamente relevante (p.ej. sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina). Parece ser que la combinación de degeneración, estimulación mecánica y liberación de factores de crecimiento como el NGF activan un conmutador fenotípico mediado genéticamente (Woolf y Costigan, 1999). En tales circunstancias, las fibras aferentes con mielina comienzan a expresar y liberar neuropéptidos importantes en la inducción de cambios a largo plazo en la sensibilidad neuronal, y estas fibras pueden contribuir a la nocicepción mediante inducción de sensibilización en las neuronas del sistema nervioso central (Woolf y Costigan, 1999). También pueden contribuir a la liberación de péptidos y otros mediadores químicos responsables de la sensibilización periférica y de la inflamación neurogénica. Esta conversión de las fibras aferentes A β con mielina, con bajos umbrales de activación, parece constituir un mecanismo adicional de potenciación de la señal nociceptiva periférica en la fascitis plantar.

Tratamiento regenerativo de la fascitis plantar mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®).

Desde 1982 no existe en la bibliografía revisada, estudios metódicamente correctos sobre la influencia de las corrientes bioeléctricas en la regeneración de los tejidos no neurales. El trabajo de Owoeye es el primero publicado en que utilizó la corriente eléctrica directamente sobre el tendón con la esperanza de promover la curación. Sus resultados fueron que los tendones tratados con corriente anodal eran más fuertes que aquellos que fueron curados sin ninguna estimulación y que estos eran más fuertes que los tratados con el cátodo. Dubois Reymond, descubrió una diferencia de potencial eléctrico a través de la superficie de un tronco nervioso dañado y la existencia de corrientes endógenas bioeléctricas, las perspectivas de poder crear estas corrientes endógenas para facilitar la regeneración de los tejidos ha ido incrementándose entre los científicos. Aunque las primeras investigaciones se

realizaron con nervios ,pronto se descubrió que otros tejidos como músculos, tendones y ligamentos disponían de estas corrientes endógenas ante una lesión.Las corrientes endógenas alteradas, pueden ser moduladas para facilitar la curación a través de corrientes exógenas que utilizamos para suplantar las corrientes endógenas ,con el objetivo de promover la regeneración y reparación del tejido dañado.Autores como [Becker \(1963\)](#),comprobó que cuando se produce una lesión, el balance eléctrico se altera y aparece lo que dominó “*corriente de lesión*”.Siendo ésta responsable de la puesta en marcha de los procesos de reparación.[Meyer et al en 1991](#),observaron la abundancia de aminoácidos eléctricamente negativos (aspartato,glutamato,proteínas libres) en el lugar de la lesión y estos contribuyen a la polarización negativa. [Frienderberg et al \(1966\)](#) comprobaron que cuando existe una lesión , el entorno extracelular de la lesión se coloca en polarización negativa (-) ,con una tensión de oxígeno baja ($PO_2 < 20$ mm).A medida que mejoramos la tensión de oxígeno del entorno de la lesión, los biopotenciales negativos irán desapareciendo.[Basset et al \(1981\)](#), determinaron que la aplicación de corriente exógena en el tejido lesionado favorecería el proceso de reparación,describiendo que aumentaba el flujo de Ca^+ hacia el interior de la célula promoviendo la síntesis colágeno. [Balcavage et col \(1996\)](#) , observaron que la corriente eléctrica inducida en el tejido , tiene un efecto directo sobre la membrana celular , modificando el flujo de cationes a su través y favoreciendo la abertura de los canales transmembrana voltaje-dependientes de la célula , provocando un cambio en la concentración de cationes dentro de la célula y facilitando la proliferación de fibroblastos , y por lo tanto de síntesis de colágeno.[Fujita et al \(1992\)](#) ,comprobaron que la aplicación directa de corriente eléctrica sobre tendones lesionados inferior a 1 mA provoca inhibición de las células proliferativas sinoviales (causantes de adherencias en el tendón) y favorece la estimulación de síntesis de colágeno en los tenoblastos.

Teniendo en cuenta el rol de los monocitos,macrófagos ,fibroblastos ,mioblastos y la multitud de células que median el proceso de regeneración/repación y considerando la importancia de la fuerza óptima iónica,la temperatura y el pH ,quizás nos debemos preguntar ¿cómo los campos eléctricos y las corrientes moduladas aplicadas directamente sobre el

tejido blando facilitan el proceso de regeneración?. [Murray et al](#) ,comprobaron que la aplicación de campos eléctricos directamente sobre el tendón no producía necesariamente un aumento de la proliferación de los fibroblastos,pero si observaron una elevada síntesis de colágeno mediante la modulación de proteína AMPc (monofosfato-adenosín ciclico) de la membrana interna celular.La modulación del metabolismo de la AMPc aumenta la síntesis de colágeno y de ADN,aumentando la concentración de Ca^{++} intracelular y por consecuente la elevación de la insulina .[Reich y Tarjan \(1990\)](#) ,comprobaron que la estimulación eléctrica pulsada es más ventajosa que la corriente continua unidireccional, al permitir mayores densidades de corriente sin el riesgo de quemaduras .Además la corriente pulsada provoca una vascularización mayor que la corriente constante.[Stanish et at \(1984\)](#),encontraron efectos cuantitativos (aumento en la formación de colágeno) y cualitativos (mejor remodelación y organización) celular,en los tendones expuestos a corrientes exógenas.[Cheng et al \(1982\)](#),aplicando corrientes exógenas de forma directa sobre el tendón y el músculo obtuvieron una mayor síntesis de ATP y de proteínas.[Litke y Dahners \(1994\)](#) ,observaron que con la aplicación directa sobre el tendón de corriente eléctrica a una intensidad de 1-20 μA ,existía una reparación más rápida y una mejoría significativa en cuanto a fuerza y rigidez del tendón.Dosis más altas dañaban los tejidos.[Becker \(1961\)](#) ,parte del supuesto de que en los seres vivos existe una corriente eléctrica continua responsable del correcto funcionamiento de los tejidos.Cuando se produce una lesión, este balance eléctrico se altera y aparece lo que el autor denominó corriente de lesión,siendo ésta la responsable de la puesta en marcha de los procesos de curación.

La técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI[®])consiste, mediante la aplicación de corriente de baja frecuencia con base galvánica a través de electropuntura catódica (0,16mm), en provocar una reacción electroquímica en la región de la fascia plantar degenerada. La disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar, por inestabilidad iónica, a la formación de moléculas de hidróxido de sodio produciendo debajo

del electrodo activo o aguja catódica una modificación del pH y aumento de la PO_2 permitiendo la fagocitosis y la activación biológica de la reparación/regeneración de la fascia plantar, alterada y pseudoparalizada por la cronicidad del proceso degenerativo (Alfredson y cols 2005; Danielson P y cols. 2006; Sanchez-Ibáñez JM 2003).

Las técnicas de electroanalgesia percutánea mediante electrodos de aguja de acupuntura se viene utilizando en fisioterapia desde hace más de dos décadas con más de 400 publicaciones y 39 revisiones en diferentes patologías (MedLine, PEDro, Cochrane, SIRC). A estas técnicas se les conoce como percutaneous electrical nerve stimulation (PENS), y actualmente los resultados son discrepantes en determinadas afecciones patológicas (Proctor ML y cols 2002; Ghoname ES y cols. 1999; Hamza ME y cols 1999; Ahmed HE y cols 2000; Yokoyama M y cols. 2004;).

Los antecedentes en los que se asienta la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]) en el tratamiento de la fascitis plantar viene determinado porque los tratamientos actuales de fisioterapia en esta entidad patológica no consiguen una mejoría significativa incluso con tratamientos a largo plazo (aproximadamente de 3 a 6 meses) y éstos son considerados científicamente poco relevantes, como indica la bibliografía revisada, ya que estudios actuales de meta-análisis han demostrado que la mejoría a largo plazo obtenida con tratamiento de fisioterapia en la fascitis plantar era la misma que la obtenida con la política de “esperar y ver que pasa” o como la literatura anglosajona denomina “wait and see police” (Smidt y cols., 2006). Para que podamos considerar que un tratamiento de fisioterapia es efectivo en el tratamiento de la fascitis plantar, los resultados de mejoría deben aparecer a corto plazo y mantenerse a largo plazo. Es por este motivo que debemos aportar nuevas técnicas que cumplan estos dos principios fundamentales, si de verdad queremos afirmar que la intervención de fisioterapia produce unos efectos terapéuticos efectivos en la fascitis plantar (Sánchez-Ibáñez JM, 2008; Smidt y cols, 2006).

Desde otro punto de vista, el tratamiento médico de estos procesos (AINEs, inyecciones de corticoides), por vía sistémica o local, parenteral o

tópica, generalmente es largo en el tiempo, costoso y a menudo colide con estados o situaciones que hacen contraindicar determinados fármacos a dosis convencionales, ya sea por los largos periodos de tratamiento o por la prohibición de su uso durante o con proximidad a las competiciones deportivas.

Al administrar un fármaco, por vía sistémica, rápidamente aumenta la biodisponibilidad del mismo en el plasma sanguíneo, a nivel central; pero lo hará mucho más tardíamente a nivel periférico y más lentamente aún en aquellas zonas como la fascia plantar, que son órganos cuyos tejidos están pobremente irrigados. La experiencia clínica demuestra que la fascitis plantar es una afección de difícil y tarda solución mediante la terapia médica convencional sistémica o local (Øystein L y cols.2007; Mehallo CJ y cols.2006). La dificultad de su tratamiento médico se debe a diversos factores dentro de los que cabría destacar: las características anátomo-fisiológicas del tejido de la fascia plantar y su vascularización determinan que un fármaco, administrado sistémicamente, no alcance fácilmente concentraciones eficaces a nivel de todo el territorio donde se desarrolla el problema, o las alcance durante corto tiempo. La propia estructura de este órgano hace dificultosa la aplicación tópica o regional de medicamentos que permitan tratar los procesos inflamatorios o degenerativos con eficacia.

En cuanto a la cirugía, esta misma estructura fibrosa densa y la necesidad fisiológica de un funcionamiento prácticamente permanente en el caso concreto de los deportistas, en casi todas las ocasiones dificulta la práctica y la eficacia de la terapia quirúrgica (Tallon et cols,2001; Willberg L y cols.2007; Bahr R y cols.2006).

En oncología se practica una técnica parecida (electroquimioterapia) con ciertas modificaciones de los parámetros, para favorecer la penetración de las drogas citotóxicas dentro de las células cancerosas. Durante mucho tiempo se ha sabido que la aplicación de corriente galvánica en una solución de agua salada, produce una reacción química. La corriente eléctrica hace que la sal (NaCl) y el agua (H₂O) se descompongan en sus elementos químicos constitutivos, los cuales se reagrupan entre ellos para formar sustancias completamente nuevas. A este proceso se le llama electrólisis. Las nuevas

sustancias que se forman son el hidróxido de sodio (NaOH) ,gas hidrógeno (H₂) y el gas cloro (Cl₂).Los gases en nuestro caso son de poca importancia,pero el hidróxido de sodio o la "lejía orgánica",por ser altamente caustica,es un instrumento efectivo de destrucción cuando se realiza en la región del tejido degenerado por degradación del colágeno y sustancia mixoide (fasciosis plantar). La EPI[®] es básicamente un proceso químico en el que no existe ni "cocción" ni "electrocución" del tejido.Cuando introducimos una aguja en la región del tejido blando que vamos a tratar y se aplica corriente eléctrica,las sales del tejido intersticial combinadas con la humedad de la propia sustancia fundamental se convierte en "lejía orgánica" y es esta lejía la que provocará una destrucción del tejido y la respuesta inflamatoria para su reparación .

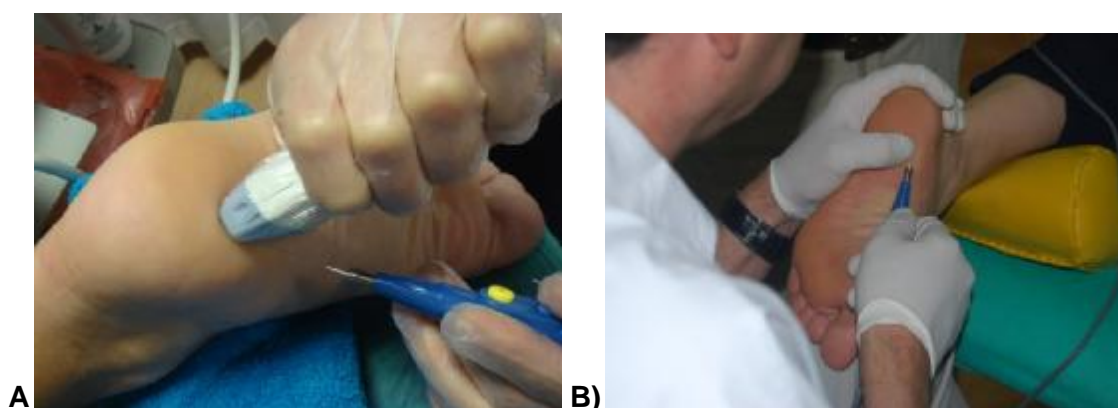


Fig 1. Electrolisis percutanea intratisular (EPI[®]) eco-dirigida en la inserción de la fascia plantar.

Toda materia viva está formada por unidades de construcción diminutas llamadas moléculas, que a su vez están formadas por átomos.En el agua,cada molécula está compuesta por dos átomos de hidrógeno y uno de oxígeno (H₂O).Bajo la influencia de la EPI[®],estos átomos se dividen (se ionizan) en un ión de hidróxilo (OH⁻) y un ión de hidrógeno (H⁺).Los iones son inestables y como consecuencia tienden a recombinarse con otros iones.Al mismo tiempo que las moléculas de agua se descomponen, también lo hacen las moléculas de sal.Una molécula de sal (NaCl) se compone de un átomo de sodio (Na⁺) y de un átomo de cloro (Cl⁻) y durante la EPI[®] simplemente se descomponen en un ión de sodio y un ión de cloruro .

Todos los iones producidos durante la EPI[®] tienden a reagruparse rápidamente.Observamos que los iones de cloruro se acoplan en pares

estables (Cl_2) para formar moléculas de gas de cloro. Análogamente los iones de hidrógeno se emparejan para formar gas hidrógeno (H_2). Pero lo más importante, es que cada ión de sodio (Na^+) tiende a combinarse con un ión de hidróxido (OH^-) para formar hidróxido de sodio (NaOH). Esta será nuestra herramienta terapéutica la "lejía orgánica" o "lejía galvánica".

Seguindo la ley de Faraday, podemos deducir que la cantidad de hidróxido de sodio producido por la EPI[®], es el producto de la corriente utilizada multiplicado por la duración del tiempo en que fluye la corriente ($\text{corriente} \times \text{tiempo} = \text{cantidad de NaOH}$). Cuanto más largo sea el tiempo y mayor la intensidad de la corriente tanto mayor será la cantidad de hidróxido de sodio (NaOH) producido en la zona que estamos tratando. Si aceptamos que las patologías por sobreuso de los tejidos blandos del aparato locomotor de más de tres semanas de evolución corresponden a un proceso degenerativo, con formación de tejido fibrótico, degradación de la sustancia mixoide e hipoxia del sistema fundamental, el planteamiento terapéutico no debe ser el mismo que para un proceso inflamatorio. La bibliografía científica ya pone de manifiesto que el tratamiento con AINEs o infiltraciones de corticoides inhibe el proceso de migración de las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) necesarias para activar el proceso de fagocitosis. La respuesta deprimida de estas células evitará la activación de los fibroblastos para generar nuevo colágeno y productos propios de la sustancia fundamental (PG, GAG) necesarios para restablecer las propiedades biológicas del entorno de la matriz extracelular. En esta situación se plantea como objetivo prioritario del tratamiento favorecer la respuesta inflamatoria necesaria para que los mecanismos de regeneración del tejido blando sean activados. La EPI[®] provoca una reacción química en el foco sintomático dando lugar a un proceso de destrucción del tejido necrosado y fibrótico. Igualmente el contacto directo de las agujas con el tejido afectado proporciona la licuefacción de la sustancia mixoide y la rotura de enlaces de proteínas libres permitiendo su deambulación para ser reabsorvidos por los neocapilares. Respecto a la hiperinervación perivascular en la fascitis plantar, el efecto polaridad del cátodo provocará una diseminación de los neurotransmisores excitatorios liberados por las células en su proceso de destrucción. La diseminación de las moléculas nociceptivas favorece la

liberación de la despolarización prolongada del sistema nervioso sin perjudicar su umbral de reposo y la destrucción de los botones presinápticos producidos por la hiperinervación. El efecto biológico producido por la EPI[®] es básicamente garantizar la respuesta inflamatoria, respuesta necesaria para reactivar los mecanismos de regeneración del tejido blando. En el momento de la destrucción tisular, se produce una respuesta inflamatoria que dará lugar a una neoangiogénesis de los capilares adyacentes e intactos, que irán invadiendo la región de la lesión. Los mediadores químicos liberados por las células lesionadas (histamina, bradicina) juegan un papel primordial para indicar la formación del entramado capilar en el locus de lesión. Los neutrófilos tienen una vida corta y serán los primeros en llegar al lugar de la microlesión inducida, fagocitando los productos de desecho causados por la destrucción electroquímica. Este proceso de migración y fagocitosis se efectúa a las pocas horas de producir el trauma y la migración de las células fagocitarias están facilitadas por la liberación de sustancias químicas quimiotáxicas en el lugar del daño, de tal manera que actúan como informadores de localización de la lesión y lugar donde se necesita la neovascularización para favorecer el aporte de nutrientes y oxígeno. Uno o dos días más tarde, hacen apto de presencia los macrófagos, colaborando a garantizar la continuidad del proceso de fagocitosis. Los macrófagos juegan un papel esencial en la curación del tejido de la fascia plantar ya que no sólo fagocitan, sino que promueven la migración de los fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis de colágeno.

La aplicación de la EPI[®] tendrá unos efectos directos inmediatos sobre el tejido de la fascia plantar dependiendo del electrodo activo (Fig.2). Al utilizar como electrodo activo el cátodo, dará lugar a una licuefacción de la sustancia mixoide. Esto producirá una modificación del pH del entorno, debido a la reducción de la concentración de protones en la zona intervenida favoreciendo la invasión capilar al foco de la lesión, aportando oxígeno y nutrientes y normalizando la PO_2 .

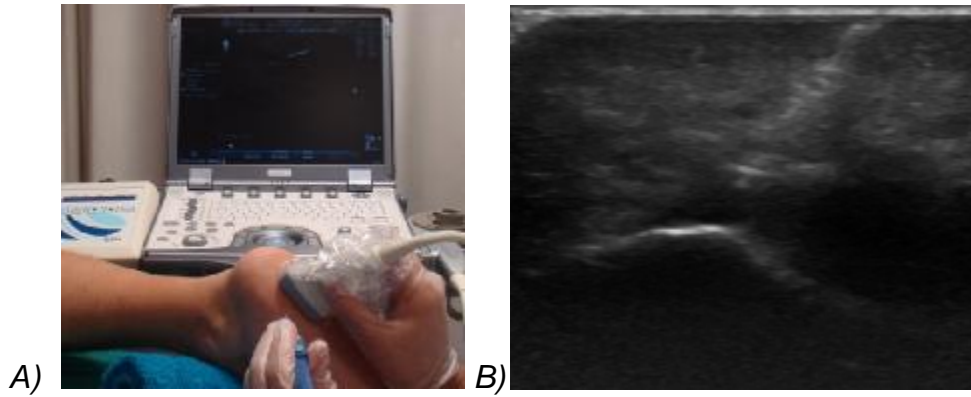


Fig.2 A) Tratamiento mediante electrolisis percutánea intratisular (EPI®) eco-dirigida en el tubérculo inferior del calcáneo. B) Ecografía post-intervención con EPI eco-dirigida donde se observa una línea reflectante hiperecótica que corresponde a la electrolisis intra-aponeurótica.

Caso clínico

Paciente hombre deportista de 34 años de edad diagnosticado por su médico traumatólogo de fascitis plantar crónica, es remitido a consulta con el fisioterapeuta. Desde hace un año padece dolor en la región del talón del pie izquierdo. Peso corporal de 75 Kg y 174cm de altura; IMC=24,8 (normal). Realizaba 6 horas de carrera por semana, y hacía 12 años que practica deporte. Durante la primera visita se le pasa la foot function index (FFI), escala visual analógica del dolor EVA_d (no dolor = 0; el peor dolor que se pueda imaginar = 10) y escala visual analógica de funcionalidad EVA_f (ninguna limitación para mis tareas habituales = 0; y no puedo realizar mis tareas habituales = 10). En la primera visita puntúa en la FFI = 77%, en la EVA_d=9 y en la EVA_f=8 (tabla 3 y 4).

| Edad | Sexo | Peso (Kg) | Altura (cm) | IMC | Horas entrenamiento por semana | Años de practica deportiva |
|------|------|-----------|-------------|------|--------------------------------|----------------------------|
| 34 | V | 75 | 174 | 24,8 | 6 | 12 |

Tabla 3. Datos demográficos del paciente

| EVAd | EVAf | FFI (%) |
|------|------|---------|
| 90 | 80 | 74 |

Tabla 4 .Valores iniciales en la primera sesión.EVAd=escala visual analógica del dolor.EVAf=escala analógica visual de la funcionalidad;FFI=Foot function index

Durante la primera visita el paciente describe que el dolor apareció de forma gradual en la zona talar inferior y que éste se incrementa en los primeros pasos que realiza por la mañana o cuando está mucho rato en bipedestación. Al principio el dolor le aparecía al iniciar el entrenamiento pero que progresivamente iba aumentando hasta que tuvo que dejar de correr porque el dolor era permanente. Durante la exploración física se observa un pie plano con valgo de retropie y una marcha con compromiso subastragalino medial. Existe un déficit de la flexión dorsal y puntos de gatillos en el gemelo externo, tibial posterior y peroneos. Al realizarle una flexión dorsal de los dedos de forma pasiva se exacerba el dolor en la región del calcáneo. Se descarta cualquier patología de origen neurológico. El dolor no irradia y se exacerba en la carga mecánica. Se le realiza una ecografía de control y se observa una imagen de la fascia plantar heterogénea, hipoecoica y con engrosamiento de la fascia en la entesis con el calcáneo. Destaca la presencia de neovascularización proximal en la inserción, estos hallazgos ecográficos se corresponden con una fasciosis neovascular sintomática (fig.3-A).

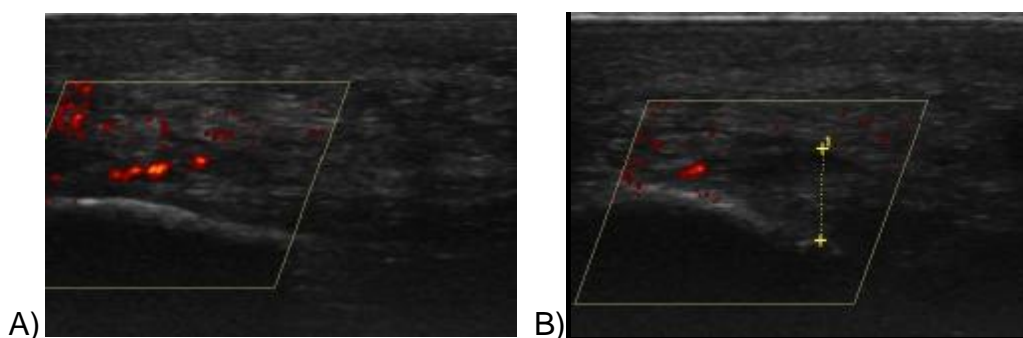


Fig.3 .A) Imágen ecográfica que se corresponde a una fasciosis plantar neovascularizada. B) se observa un engrosamiento de la fascia plantar (7,4 mm) en la inserción de la tuberosidad inferomedial del calcáneo.

Se realizan 10 sesiones con la técnica electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en la inserción de la fascia plantar, con intervalos de 1 sesión cada 5 días. El tratamiento finaliza a los dos meses de la primera visita. El paciente puntúa en la EVA_d=0, la EVA_f=1 y la FFI= 7%. Los resultados son significativos en cuanto a la mejoría del dolor y de la funcionalidad (tabla 5).

| EVA _d | EVA _f | FFI (%) |
|------------------|------------------|---------|
| 0 | 10 | 7 |

Tabla 5. Valoración en la última sesión del tratamiento.

Un aspecto que cabe destacar, es que en la última observación y tras realizar una evaluación ecográfica se observa como la neovascularización no estaba presente, y como aparece cambios ultraestructurales en la entesis de la fascia plantar que se corresponden al proceso de regeneración en la región intervenida con la EPI® (fig.4).

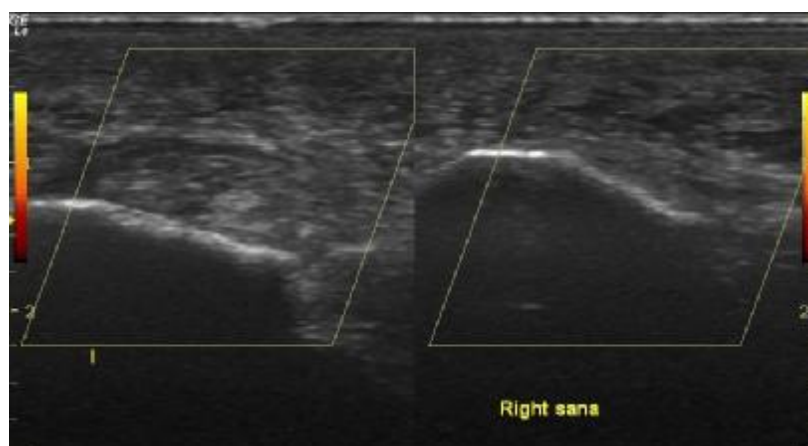


Fig.4. Imagen ecográfica de la fascia plantar al final del tratamiento. La imagen de la izquierda corresponde al lado lesionado, y se observa como la fascia tiene un patrón más ecogénico que se corresponde al nuevo tejido regenerado. La imagen de la derecha corresponde al pie derecho sano.

Conclusiones

Los actuales hallazgos histopatológicos en pacientes con fascitis plantar han demostrado la presencia de degeneración mixoide, microroturas en la fascia, necrosis del colágeno e hiperplasia angiofibroblástica (Lemont H. et col. 2003). La técnica de electrólisis percutánea intratisular ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de tendinopatías degenerativas (Sanchez-Ibañez JM

2008), y sus efectos se pueden extrapolar a patologías de la misma familia tejido conectivo como la fascitis plantar. La sustancia fundamental y su contenido en agua y sales, reacciona a la corriente eléctrica dando lugar a una licuefacción del tejido mixoide, un aumento del pH y una activación de la respuesta inflamatoria permitiendo desencadenar el proceso de regeneración del foco degenerativo de la fascitis plantar. La disminución del dolor es debido a la dispersión de los contenidos moleculares del foco sintomático como consecuencia de la licuefacción, reestableciendo el umbral mecanoceptivo alterado por el proceso crónico.

Bibliografía

Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003 Sep;11(5):334-8

Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis--promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Mar;13(2):74-80

Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports.* 2005 Aug;15(4):252-9.

Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res.* 2001 Sep;19(5):881-6.

Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets.* 2002 Feb;3(1):43-54.

Alfredson H. Chronic tendon pain-implications for treatment: an update. *Curr Drug Targets.* 2004 Jul;5(5):407-10.

Andersson G, Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Nerve-related characteristics of ventral paratendinous tissue in chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 Oct;15(10):1272-9.

Amaya F, Wang H, Costigan M, Allchorne AJ, Hatcher JP, Egerton J, Stean T, Morisset V, Grose D, Gunthorpe MJ, Chessell IP, Tate S, Green PJ, Woolf CJ. The voltage-gated sodium channel Na(v)1.9 is an effector of

peripheral inflammatory pain hypersensitivity. *J Neurosci*. 2006 Dec 13; 26(50):12852-60.

Anand, K. J., Craig, K.D. New perspectives on the definition of pain. *Pain*, 67, 3-6,1996.

Balogun JA, Tang S, He Y, Hsieh JM, Katz JS. Effects of high-voltage galvanic stimulation of ST36 and ST37 acupuncture points on peripheral blood flow and skin temperature. *Disabil Rehabil*. 1996 Oct;18(10):523-8.

Balogun JA, Biasci S, Han L. The effects of acupuncture, electroneedling and transcutaneous electrical stimulation therapies on peripheral haemodynamic functioning. *Disabil Rehabil*. 1998 Feb;20(2):41-8.

Basford JR, Malanga GA, Krause DA, William PT, Harmsen MS. A randomised controlled evaluation of low-intensity laser therapy: Plantar fasciitis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79:249-54.

Baxter DE, Pfeffer GB: Treatment of chronic heel pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar nerve. *Clin Orthop Relat Res* 1992;279:229-236.

Benton-Weil W, Borreelli AH, Weil LS, Weil LS. Percutaneous plantar fasciotomy: a minimally invasive procedure for recalcitrant plantar fasciitis. *J Foot Ankle Surg*. 1998;37:269-72.

Bernateck M, Becker M, Schwake C, Hoy L, Passie T, Parlesak A, Fischer MJ, Fink M, Karst M. Adjuvant auricular electroacupuncture and autogenic training in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Auricular acupuncture and autogenic training in rheumatoid arthritis. Forsch Komplementmed*. 2008 Aug;15(4):187-93

Buchbinder R: Clinical practice: Plantar fasciitis. *N Engl J Med* 2004;350: 2159-2166.

Bjur D, Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and in situ hybridization observations favor a local catecholamine production in the human Achilles tendon. *Histol Histopathol*. 2008 Feb;23(2):197-208

Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell Tissue Res*. 2005 Apr;320(1):201-6.

Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. Presence of the neuropeptide Y1 receptor in tenocytes and blood vessel walls in the human Achilles tendon. *Br J Sports Med*. 2009 Dec;43(14):1136-42.

Buchbinder R: Clinical practice: Plantar fasciitis. *N Engl J Med* 2004;350: 2159-2166.

Caselli MA, Clark N, Lazarus S, Velez Z, Venegas L. Evaluation of magnetic foil and PPT Insoles in the treatment of heel pain. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1997;87:11-6.

Cole C, Seto C, Gazewood J: Plantar fasciitis: Evidence-based review of diagnosis and therapy. *Am Fam Physician* 2005;72:2237-2242.21

Corps AN, Robinson AH, Movin T, Costa ML, Hazleman BL, Riley GP. Increased expression of aggrecan and biglycan mRNA in Achilles tendinopathy. *Rheumatology (Oxford).* 2006 Mar;45(3):291-4.

Corps AN, Robinson AH, Movin T, Costa ML, Ireland DC, Hazleman BL, Riley GP. Versican splice variant messenger RNA expression in normal human Achilles tendon and tendinopathies. *Rheumatology (Oxford).* 2004 Aug;43(8):969-72.

Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004 Mar;22(2):334-8.

Crawford F, Snaith M. How effective is ultrasound in the treatment of heel pain? *Ann Rheum Dis.* 1996;55:265-7.

Crawford F, Thomson C: Interventions for treating plantar heel pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;3.

Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. Marked sympathetic component in the perivascular innervation of the dorsal paratendinous tissue of the patellar tendon in arthroscopically treated tendinosis patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 Jun;16(6):621-6.

Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. *Microsc Res Tech.* 2007 Apr;70(4):310-24.

Daly PJ, Kitaoka HB, Chao YS. Plantar fasciotomy for intractable plantar fasciitis: clinical results and biomechanical evaluation. *Foot Ankle.* 1992; 13:188-95.

Davies MS, Weiss GA, Saxby TS: Plantar fasciitis: How successful is surgical intervention? *Foot Ankle Int* 1999;20:803-807.

Dyrehag LE, Widerström-Noga EG, Carlsson SG, Andersson SA. Effects of repeated sensory stimulation sessions (electro-acupuncture) on skin temperature in chronic pain patients. *Scand J Rehabil Med.* 1997 Dec;29(4):243-50.

Dong, B., Liang, P., Yu, X., Su, L., Yu, D., Cheng, Z., Zhang, J. Percutaneous sonographically guided microwave coagulation therapy for hepatocellular

carcinoma: results in 234 patients. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2003, 180(6):1547-1555.

Dray A.: Inflammatory mediators of pain *British Journal of Anaesthesia*, Vol 75, Issue 2 125-131, 1995.

Forsgren S, Danielson P, Alfredson H. Vascular NK-1 receptor occurrence in normal and chronic painful Achilles and patellar tendons: studies on chemically unfixed as well as fixed specimens. *Regul Pept.* 2005 Mar 30;126(3):173-81

Fu SC, Chan KM, Rolf CG. Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med.* 2007 Mar;17(2):129-34.

Fuller EA. The windlass mechanism of the foot. A mechanical model to explain pathology *Journal of the American Podiatric Medical Association*, Vol 90, Issue 1 35-46, 2000.

Gill LH: Plantar fasciitis: Diagnosis and conservative treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:109-117.

Gill LH, Kiebzak GM: Outcome of nonsurgical treatment for plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 1996;17:527-532.

Gogia PP, Marquez RR, Minerbo GM. Effects of high voltage galvanic stimulation on wound healing. *Ostomy Wound Manage.* 1992 Jan-Feb;38(1):29-35 .

Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS, Colosimo AJ, Stroupe AL. Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis at 0.4% dexamethasone. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Sports Med.* 1997; 25:312-26

Hammer WI. The effect of mechanical load on degenerated soft tissue. *J Bodyw Mov Ther.* 2008 Jul;12(3):246-56.

Handwerker HO, Reeh PW. Pain and inflammation. In: Bond MR, Charlton IE, Woolf CJ (eds) *Pain research and clinical management. Proceedings of the Vith Congress on Pain.* Elsevier, Amsterdam, pp 59-70, 1991.

Hansen P, Haraldsson BT, Aagaard P, Kovanen V, Avery NC, Qvortrup K, Larsen JO, Krogsgaard M, Kjaer M, Peter Magnusson S. Lower strength of the human posterior patellar tendon seems unrelated to mature collagen cross-linking and fibril morphology. *J Appl Physiol.* 2010 Jan;108(1):47-52.

Hicks JH: The mechanics of the foot: II. The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat* 1954;88:25-30.

Jarde O, Diebold P, Havet E, Boulu G, Vernois J. Degenerative lesions of the plantar fascia: surgical treatment by fasciectomy and excision of the heel spur. A report on 38 cases. *Acta Orthop Belg.* 2003 Jun;69(3):267-74.

Jaak B., Daniel S. Electrochemical aspects of treatment of tissue with direct current. *Eur. J. Surg. Suppl.* 1994;574:111-115.

Kiritsi O, Tsitas K, Malliaropoulos N, Mikroulis G. Ultrasonographic evaluation of plantar fasciitis after low-level laser therapy: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Lasers Med Sci.* 2010 Mar;25(2):275-81.

Kubo K, Kanehisa H, Kawakami Y, Fukunaga F . Influence of static stretching on viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *J Appl Physiol* 90: 520-527, 2001.

Landry MD, Scudds RA. The cooling effects of electroacupuncture on the skin temperature of the hand. *J Hand Ther.* 1996 Oct-Dec;9(4):359-66

Liu W, Mukherjee M, Sun C, Liu H, McPeak LK. Electroacupuncture may help motor recovery in chronic stroke survivors: A pilot study. *J Rehabil Res Dev.* 2008;45(4):587-96

Leach RE, Seavey MS, Salter DK. Results of surgery in athletes with plantar fasciitis. *Foot Ankle.* 1986;7:156-61.

Lee TH, Maurus PB: Plantar heel pain, in Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL (eds): *Surgery of the Foot and Ankle*, ed 8. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2007, vol 1, pp 689-705.

Lemont H, Ammirati KM, Usen N.: Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation . *J Am Podiatr Med Assoc.* 2003 May-Jun;93(3):234-7.

Lui PP, Chan LS, Fu SC, Chan KM. Expression of Sensory Neuropeptides in Tendon Is Associated With Failed Healing and Activity-Related Tendon Pain in Collagenase-Induced Tendon Injury. *Am J Sports Med.* 2010.

Martin RL, Irrgang JJ, Conti SF: Outcomestudy of subjects with insertional plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 1998;19:803-811.

Milne S, Welch V, Brosseau L, Saginur M, Shea B, Tugwell P, Wells G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(2):CD003008. Review.

Mawson AR, Siddiqui FH, Connolly BJ, Sharp CJ, Stewart GW, Summer WR, Biundo JJ Jr. Effect of high voltage pulsed galvanic stimulation on sacral transcutaneous oxygen tension levels in the spinal cord injured. *Paraplegia.* 1993 May;31(5):311-9

Mi WL, Mao-Ying QL, Liu Q, Wang XW, Wang YQ, Wu GC. Synergistic anti-hyperalgesia of electroacupuncture and low dose of celecoxib in monoarthritic rats: involvement of the cyclooxygenase activity in the spinal cord. *Brain Res Bull.* 2008 Sep 30;77(2-3):98-104.

Nordenstrom, B.E.W. Survey of mechanisms in electrochemical treatment (ECT) of cancer. *Eur. J. Surg. Suppl* 1994., 574:93-109.

O'Keeffe SA, Hogan BA, Eustace SJ, Kavanagh EC. Overuse injuries of the knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009 Nov.

Pfeffer G, Bacchetti P, Deland J, et al: Comparison of custom and prefabricated orthoses in the initial treatment of proximal plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 1999;20:214-221.

Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD002123. Review.

Riddle DL, Pulisic M, Pidcoke P, et al: Risk factors for plantar fasciitis: A matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:872-877.

Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis.* 1994 Jun;53(6):359-66.

Rompe JD, Küllmer K, Riehle MH, Herbsthofer B, Eckardt A, Bürger R, et al .: *Effectiveness of low energy extracorporeal shock waves for chronic plantar fasciitis . Foot Ankle Surg* 1996;2: 215-21.

Robertson GS, S.A. Wemyss-Holden, A.R. Dennison, P.M. Hall, P. Baxter, G.J. Maddern, Experimental study of electrolysis-induced hepatic necrosis, *Br. J. Surg.* 85 (1998) 1212– 1216.

Samuelsson L, L. Jonsson, Electrolyte destruction of lung tissue. *Electrochemical aspects, Acta Radiol., Diagn. Stockh.* 21 (1980)711 – 714.

Samuelsson L, Jönsson L, Ståhl E. Percutaneous treatment of pulmonary tumors by electrolysis. *Radiologe.* 1983 Jun;23(6):284-7.

Samiric T, Parkinson J, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Changes in the composition of the extracellular matrix in patellar tendinopathy. *Matrix Biol.* 2009 May;28(4):230-6.

Sanchez-Ibañez JM (2009). Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI[®]) : study of a population series of cases in sport. Doctorate's Thesis. For the Degree of Doctor in Health Sciences. Atlantic International University .

Sánchez-Ibáñez JM (2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* May;16 :220-221.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2008). Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. *Rev. Podología Clínica*, any:2008 vol.:9 núm:4 pàg.:118

Sánchez-Ibáñez, JM. (2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos". En Vilar E; Sureda S (eds) *Fisioterapia del aparato locomotor*. Ed Mc Graw Hill, 2005.

Sánchez-Ibáñez JM (2005) : " Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation (EPI®)". XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology. Boloña. Italy

Sánchez-Ibáñez, JM. (2004) "¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®)". *Rev. Podología Clínica* 5(1) pags. 22-29.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2003). Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante electroestimulación endógena guiada (EEG). Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA-P). Memoria de Tesis Doctoral por la Universitat Internacional Catalunya.

Scott A, Lian Ø, Bahr R, Hart DA, Duronio V. VEGF expression in patellar tendinopathy: a preliminary study. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul;466(7):1598-604.

Shiotani A, Tatewaki M, Hoshino E, Takahashi T. Effects of electroacupuncture on gastric myoelectrical activity in healthy humans. *Neurogastroenterol Motil.* 2004 Jun;16(3):293-8.

Sun, C.J., Chen, G.F. Primary trial of inhibiting effect of electrothermal needles therapy in mice bearing transplantable S180. *J. Zhejiang Med. University,* 1986,15(3):107-108.

Tan SC, Chan O. Achilles and patellar tendinopathy: current understanding of pathophysiology and management. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1608-15.

Tisdell CL, Harper MC: Chronic plantar heel pain: Treatment with a short leg walking cast. *Foot Ankle Int* 1996;17:41-42.

van de Water AT, Speksnijder CM. Efficacy of taping for the treatment of plantar fasciosis: a systematic review of controlled trials. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2010 Jan-Feb;100(1):41-51.

Vijh AK. Electrochemical treatment of tumors (ECT): electroosmotic dewatering (EOD) as the primary mechanism, *Drying Technol.* 17 (1999) 585– 596.

von Euler, H., Nilsson, E., Olsson, J.M., Lagerstedt, A.S. Electrochemical treatment (EChT) effects in rat mammary and liver tissue. In vivo optimizing of a doseplanning model for EChT of tumors. *Bioelectrochemistry*, 2001. 54(2):117-12.

von Euler H, E. Nilsson, A.-S. Lagerstedt, J.M. Olsson, Development of a dose-planning method for electrochemical treatment of tumors. A study of mammary tissue in healthy female CD-rats, *Electro-Magnetobiol.* 18 (1999) 93–105.

Wang F, Tian DR, Han JS. Electroacupuncture in the treatment of obesity. *Neurochem Res.* 2008 Oct;33(10):2023-7.

Weil L Jr, Glover JP, Weil LS A new minimally invasive technique for treating plantar fasciosis using bipolar radiofrequency: a prospective analysis. *Foot Ankle Spec.* 2008 Feb;1(1):13-8.

Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, Hennig EM, Hills AP. The pathomechanics of plantar fasciitis. *Sports Med.* 2006;36(7):585-611.

Williams PL, Smibert JG, Cox R, et al: Imaging study of the painful heel syndrome. *Foot Ankle* 1987;7:345-349.

Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1999 Jul 6; 96(14):7723-30.

Wolgin M, Cook C, Graham C, et al: Conservative treatment of plantar heel pain: Long-term follow-up. *FootAnkle Int* 1994;15:97-102.

Yao-chi W, Bi-meng Z, Chong-miao W, Jun-feng Z, Ping S, Liu GZ. Observation on short-term and long-term therapeutic effects of electroacupuncture at Houxi (SI 3) on acute lumbar sprain. *Zhongguo Zhen Jiu.* 2007 Jan;27(1):3-5.

Zeisig E, Ljung BO, Alfredson H, Danielson P. Immunohistochemical evidence of local production of catecholamines in cells of the muscle origins at the lateral and medial humeral epicondyles: of importance for the development of tennis and golfer's elbow? *Br J Sports Med.* 2009 Apr;43(4):269-75.

Zhang J, Wang JH. Production of PGE(2) increases in tendons subjected to repetitive mechanical loading and induces differentiation of tendon stem cells into non-tenocytes. *J Orthop Res.* 2010 Feb;28(2):198-203.

Zhang RX, Lao L, Wang L, Liu B, Wang X, Ren K, Berman BM. Involvement of opioid receptors in electroacupuncture-produced anti-hyperalgesia in rats with peripheral inflammation. *Brain Res.* 2004 Sep 10;1020(1-2):12-7.

