

ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2016/17

DOCTORANDO: **LÁZARO NAVAS, IRENE**
D.N.I./PASAPORTE: ****853A

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D335 DOCTORADO EN FISIOTERAPIA MANUAL**
DEPARTAMENTO DE: **ENFERMERÍA Y FISIOTERAPIA**
TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 28/09/17, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de DANIEL PECOS MARTÍN.

Sobre el siguiente tema: *EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN SUJETOS SANOS: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO A SIMPLE CIEGO*

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL³ de (no apto, aprobado, notable y sobresaliente): sobresaliente

Alcalá de Henares, 28 de Septiembre de 2017

EL PRESIDENTE

DR. JOSUE FERRER CARRETERO

Fdo.: 

EL SECRETARIO

DR. TOMÁS GALLEGUERO

Fdo.: 

EL VOCAL

DR. DAVID SANZ RODRÍGUEZ

Fdo.: 

Con fecha 4 de octubre de 2017 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

- Conceder la Mención de "Cum Laude"
 No conceder la Mención de "Cum Laude"

FIRMA DEL ALUMNO,

Dña IRENE CÁZARO MUÑOZ

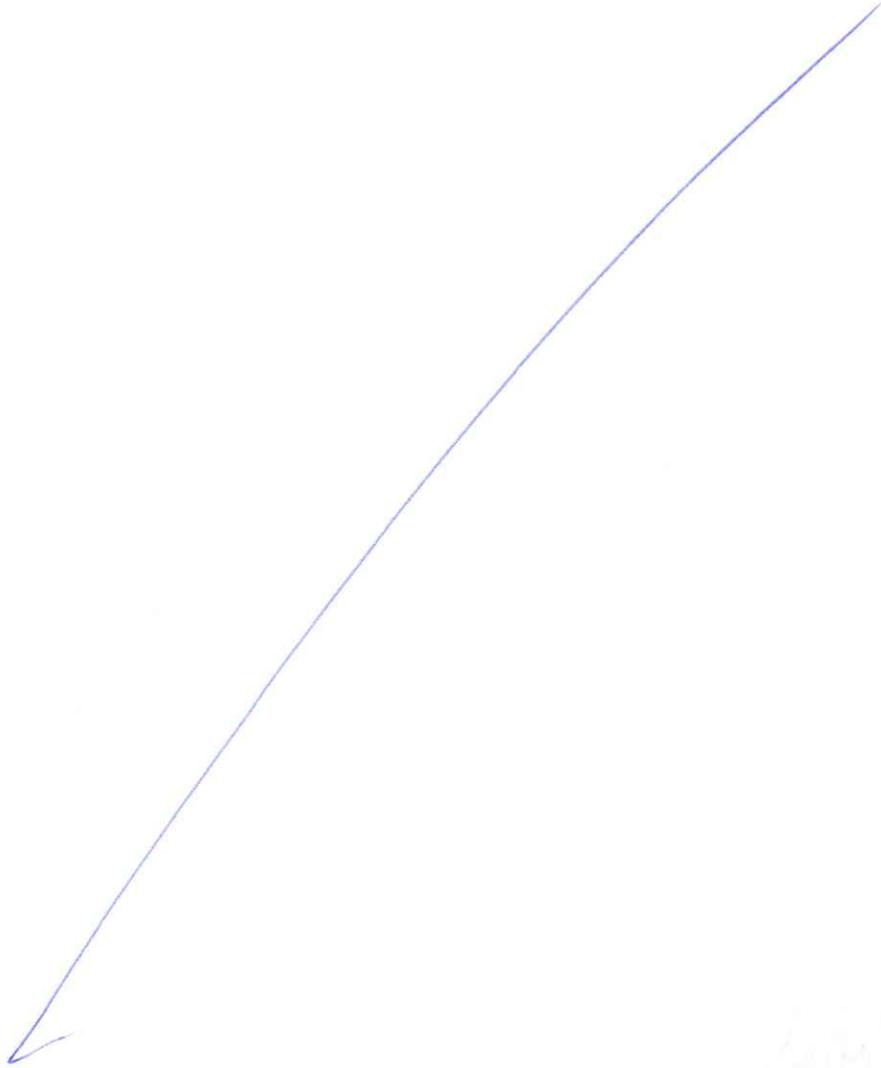
La Secretaria de la Comisión Delegada



Fdo.: 

³ La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:



Faint, illegible text or markings at the bottom of the page, possibly bleed-through from the reverse side.



Universidad
de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES
DE POSGRADO Y DOCTORADO

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 4 de octubre, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por *LÁZARO NAVAS, IRENE*, el día 28 de septiembre de 2017, titulada *EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN SUJETOS SANOS: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO A SIMPLE CIEGO*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado **resuelve otorgar** a dicha tesis la

MENCIÓN "CUM LAUDE"

Alcalá de Henares, 10 de octubre de 2017
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE ESTUDIOS
OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO



Juan Ramón Velasco Pérez

Copia por e-mail a:

Doctorando: LÁZARO NAVAS, IRENE

Secretario del Tribunal: TOMÁS GALLEGO IZQUIERDO.

Director de Tesis: DANIEL PECOS MARTÍN



Universidad
de Alcalá

ESCUELA DE DOCTORADO
Servicio de Estudios Oficiales de
Posgrado

DILIGENCIA DE DEPÓSITO DE TESIS.

Comprobado que el expediente académico de D./D^a _____
reúne los requisitos exigidos para la presentación de la Tesis, de acuerdo a la normativa vigente, y habiendo
presentado la misma en formato: soporte electrónico impreso en papel, para el depósito de la
misma, en el Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado, con el nº de páginas: _____ se procede, con
fecha de hoy a registrar el depósito de la tesis.

Alcalá de Henares a _____ de _____ de 20 _____



Fdo. El Funcionario



Universidad de Alcalá

Programa de Doctorado en Fisioterapia Manual

**EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN DEL
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN SUJETOS SANOS:
ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO A SIMPLE
CIEGO**

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR:

IRENE LÁZARO NAVAS

2017



Universidad de Alcalá

Programa de Doctorado en Fisioterapia Manual

**EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN DEL
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN SUJETOS SANOS:
ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO A SIMPLE
CIEGO**

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR:

IRENE LÁZARO NAVAS

DIRECTOR

Dr. D. Daniel Pecos Martín

Alcalá de Henares (Madrid) 2017

El Doctor **D. Daniel Pecos Martín**, Profesor Colaborador del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá, como director de la Tesis realizada por Dña. Irene Lázaro Navas

CERTIFICA

Que el presente trabajo de Investigación titulado "Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso autónomo en sujetos sanos: Ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego", reúne los méritos suficientes para que su autor pueda optar al grado de Doctor, y que pueda ser defendido ante el Tribunal correspondiente que ha de juzgarlo.

Y para que así conste así se firma el presente certificado en Alcalá de Henares a 24 de abril de 2017.



Dr. D. Daniel Pecos Martín
Director de la Tesis



Departamento de Enfermería y Fisioterapia

**ACUERDO DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO DELEGADA DEL CONSEJO
DE ENFERMÍA Y FISIOTERAPIA DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ SOBRE
LA TESIS DOCTORAL PRESENTADO POR D/Dña. IRENE LÁZARO NAVAS**

Título de la Tesis: "Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso
autónomo en sujetos sanos: Ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego"

Programa de Doctorado Fisioterapia Manual: RD 1393/2007

Director/es de Tesis:

Como secretario de la Comisión de Doctorado Delegada Departamento de
Enfermería y Fisioterapia hago constar la Comisión celebrada el día 24 de abril
de 2017, se acordó informar favorablemente sobre la Tesis de **D/Dña. IRENE
LÁZARO NAVAS** al reunir los requisitos académicos y administrativos que la
Norma establece.



EL SECRETARIO DE LA COMSIÓN

Dr. Tomás Gallego Izquierdo



VºBº PRESIDENTA DE LA COMISION

Dra. Cristina Francisco del Rey



Universidad de Alcalá

Programa de Doctorado en Fisioterapia Manual

**EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN DEL
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN SUJETOS SANOS:
ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO A SIMPLE
CIEGO**

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR:

IRENE LÁZARO NAVAS

DIRECTOR

Dr. D. Daniel Pecos Martín

Alcalá de Henares (Madrid) 2017

***“El dolor no depende de lo que ocurre en los tejidos,
sino que depende de lo que el cerebro piensa que está
sucediendo en ellos”*** Inspirada en L. Mosley.

A Carlos y a mi familia,

por todo su apoyo.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero expresar mi agradecimiento a mi director de tesis, Daniel Pecos Martín, por confiar en mí para llevar a cabo este proyecto, por poner todos los medios necesarios a mi disposición, y por su tiempo y dedicación.

A la Universidad de Alcalá y a todas las personas que directa o indirectamente han participado en el proceso, en especial a Susana López Orgil y a Jose Jesús Jiménez Rejano; a Marcos por hacer todo lo que estaba en su mano, y a Cristina, por todos los paseos y ánimos compartidos.

A mis amigos, que me han acompañado a lo largo de todo este camino, por estar ahí, y aunque durante este tiempo no estuviera muy presente han sabido comprenderlo.

A mis mucho más que ex-compañeros de trabajo, a mis amigos, María y Juan, por su ayuda y por confiar en que lo lograría, ya que sin su apoyo día tras día no lo hubiera conseguido.

A mi familia. A mis padres que han tenido toda la paciencia del mundo y han dado lo mejor de sí para que yo pudiera llevar a cabo este proyecto. Y a mi hermana, que sin su inestimable ayuda no podría estar escribiendo ahora estas palabras.

Y a Carlos, el amor de mi vida, por sus ánimos y por su apoyo incondicional desde que nos conocimos, sobre todo a lo largo de este difícil año. Gracias por estar ahí siempre.

Gracias a todos por hacerlo posible.

RESUMEN

RESUMEN

Marco Teórico: Uno de los posibles mecanismos analgésicos de la punción seca (PS) es la analgesia inducida por estrés, producida por una activación del sistema nervioso simpático (SNS). Aunque se conoce que en técnicas como la acupuntura se producen cambios en el sistema nervioso autónomo (SNA), existe aún una laguna de conocimiento sobre la relación existente entre la PS y el SNA.

Objetivo: Determinar si la aplicación de la técnica de punción seca produce la activación del SNS generando un efecto analgésico por estrés en sujetos sanos.

Metodología: Se realizó un ensayo clínico aleatorizado a simple ciego controlado en la Universidad de Alcalá, contando con una muestra de 65 sujetos sanos voluntarios que cumplían con los criterios de selección, con una media de edad de 27,78 (DT = 8,41) años, de los cuales el 50,8% fueron hombres y el 49,2% mujeres. Los participantes fueron aleatoriamente asignados a participar en el Grupo 1, a los que se les realizó una única intervención de punción seca profunda; o en el Grupo 2, a los que se les aplicó una técnica de punción placebo. La técnica de intervención se realizó en ambos grupos en el músculo aductor del pulgar de la mano izquierda. Para evaluar la activación del SNS, se han medido antes, durante y en dos momentos posteriores a la intervención, la conductancia de la piel, la frecuencia cardiaca, la temperatura de la piel y la frecuencia respiratoria mediante el equipo de biofeedback Nexus 10 MK-II, además del nivel de cortisol en la saliva antes y después. Se ha procedido a

recoger el umbral de dolor a la presión en el músculo aductor del pulgar izquierdo y en el tibial derecho, mediante un algómetro manual, antes y después de la intervención. También se ha registrado el dolor producido durante la punción mediante una Escala Numérica Verbal del dolor y las respuestas de espasmo local elicítadas.

Resultados: En ambas intervenciones con PS se produce una activación del SNS, comportándose de forma similar para todas las variables. En el grupo de Punción seca profunda se ha observado un incremento significativo de la frecuencia cardíaca durante la punción y del umbral de dolor a la presión, tanto a nivel local como central con respecto al grupo Placebo.

Conclusiones: Se ha observado un efecto hipoalgésico a corto plazo en sujetos sanos, sugiriendo que la PS puede producir una modulación inhibitoria descendente del dolor producida por una respuesta excitatoria del SNS. Aún hace falta más investigación científica para explicar los posibles mecanismos analgésicos que produce la técnica de PS.

Palabras clave: Punción Seca, Efectos fisiológicos, Sistema Nervioso Autónomo.

ABSTRACT

Background: One of the possible analgesic mechanisms of the dry needling is the analgesia caused by stress, produced by the activation of the sympathetic nervous system. Although it is known that some techniques as acupuncture produce some changes in the autonomic nervous system, there is still a knowledge gap about the relation between dry needling and the autonomic nervous system.

Aim: To determine if the application of dry needling causes the activation of the sympathetic nervous system generating an analgesic effect by stress in healthy subjects.

Methodology: A single-blinded randomized controlled trial was performed at the University of Alcalá, involving a sample of 65 healthy volunteer subjects who accomplish the selection criteria, with an average age of 27,78 (DT = 8,41) years, within which the 50,8 per cent are men and the 49,2 per cent are women. The participants have been assigned by random to participate in group 1, to which a deep dry needling has been applied; or in group 2, to which a placebo needling technique has been applied. The intervention technique was applied in the adductor pollicis muscle of the left hand in both groups. In order to evaluate the sympathetic nervous system, the skin conductance, the heart rate, the heart rate variability, the skin temperature and the breathing rate prior have been measured, during and twice after the intervention; with the biofeedback Nexus 10 MK-II equipment, as well as the salivary cortisol levels before and after the intervention. The pressure pain threshold has been collected in the adductor

pollicis muscle of the left hand and of the right tibialis anterior with a hand algometer, before and after the intervention. Moreover, the pain during the dry needling has been registered through a Verbal Numerical Scale of pain and the elicited local twitch responses.

Results: Within both interventions with dry needling an activation of the sympathetic nervous system is produced, behaving in a similar way in terms of measured variables. It has been observed in the deep needling group a significant increase of the heart rate and the pressure pain threshold at central and local levels with respect to the placebo group.

Conclusions: It has been registered a hipoanalgesic effect in a short term in healthy subjects, inferring that the dry needling can produce a descendant inhibitory modulating of the pain produced by an inhibitory response of the sympathetic nervous system. More scientific investigation is yet required in order to explain the possible analgesic mechanisms which are produced by the dry needling technique.

Key words: Dry needling, Physiological Effects, Autonomic Nervous System.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO	3
1. PUNCIÓN SECA.....	3
1.1. DEFINICIÓN	3
1.2. TÉCNICAS PUNCIÓN SECA.....	6
1.2.1. MODELO DEL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL.....	7
1.2.2. OTROS MODELOS: MODELO DE RADICULOPATÍA.....	11
1.3. EFECTIVIDAD PUNCIÓN SECA	13
1.4. EFECTOS ADVERSOS	14
1.5. MECANISMOS DE ACCIÓN.....	16
1.5.1. FISIOPATOLOGÍA DEL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL	16
1.5.1.1. Componente motor de los Puntos gatillo miofasciales	16
1.5.1.2. Componente sensorial	18
1.5.1.3. PGM latentes.....	20
1.5.1.4. Componente autonómico	21
1.5.2. EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA PUNCIÓN SECA.....	22
1.5.2.1. Efectos mecánicos sobre la banda tensa.....	24
1.5.2.2. Efectos sobre la isquemia local y la hipoxia	25
1.5.2.3. Efectos en la sensibilización periférica	27
1.5.2.4. Efectos en la sensibilización central	28

1.5.2.4.1. Inhibición segmentaria o Teoría de la Puerta de entrada	29
1.5.2.4.2. Vías descendentes inhibitorias del dolor	32
1.5.2.4.2.1. Liberación de opioides endógenos	32
1.5.2.4.2.2. Activación de los tractos serotoninérgicos y noradrenérgicos inhibidores descendentes	33
1.5.2.4.2.3. Modulación de dolor condicionado	34
1.5.2.5. Efectos remotos	34
1.5.2.6. Efectos placebo	35
1.5.2.7. Efectos sobre el Sistema Nervioso Autónomo	36
2. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	38
2.1. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA	43
2.2. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y EL CORTISOL	46
2.3. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL	50
II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	53
1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	53
2. HIPOTESIS DEL ESTUDIO	56
3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	56
3.1. OBJETIVO GENERAL	56
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	56

III. METODOLOGÍA	59
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	59
2. MUESTRA.....	60
2.1. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	60
2.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	60
2.2.1. SUJETOS DE ESTUDIO	60
2.2.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN	61
2.3. ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA.....	62
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	63
3.1. EQUIPO DE BIOFEEDBACK.....	63
3.1.2. CONDUCTANCIA DE LA PIEL.....	64
3.1.2.1. Conexión del Hardware	65
3.1.2.2. Colocación de los electrodos.....	65
3.1.3. FRECUENCIA CARDIACA.....	66
3.1.3.1. Conexión del Hardware	66
3.1.3.2. Colocación de los electrodos.....	66
3.1.3.3. Electrodos	68
3.1.4. VARIABILIDAD FRECUENCIA CARDIACA	68
3.1.5. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL	73
3.1.5.1. Conexión del Hardware	73
3.1.5.2. Colocación del sensor	74

3.1.6. FRECUENCIA RESPIRATORIA.....	75
3.1.6.1. Conexión del Hardware.....	75
3.1.6.2. Colocación del sensor.....	75
3.1.7. PREPARACIÓN Y CONTROL DEL SOFTWARE	76
3.2. CORTISOL.....	78
3.2.1. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS DE SALIVA.....	79
3.2.2. MEDICIÓN DEL CORTISOL	83
3.2.3. PROCESO DE LABORATORIO.....	84
3.3. INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK-II (Beck Depression Inventory, BDI-II).....	92
3.4. INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI).....	94
3.5. ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN DEL DOLOR	96
3.6. MEDICIÓN DEL DOLOR. ESCALA NUMÉRICA VERBAL	97
3.7. ALGOMETRÍA	99
3.8. RESPUESTAS ESPASMO LOCAL	102
3.9. AGUJAS.....	102
3.9.1. AGUJAS PUNCIÓN SECA.....	102
3.9.2. AGUJAS DE PUNCIÓN SIMULADA	103
4. DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN.....	105
4.1. VARIABLES	105
4.2. INSTRUCCIONES A LOS SUJETOS PREVIAS A PARTICIPAR ...	107

4.3. EMPLAZAMIENTO	107
4.4. PROFESIONALES.....	108
4.5. PROCEDIMIENTO.....	109
4.5.1. INTERVENCIÓN EN EL GRUPO 1	113
4.5.2. INTERVENCIÓN EN EL GRUPO 2.....	114
4.5.3. PROCEDIMIENTOS TRAS LA INTERVENCIÓN	118
4.6. MEDICIONES	119
5. CONSIDERACIONES ÉTICAS	121
5.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	121
5.2. COMITÉ DE ÉTICA	121
6. ORGANIZACIÓN DATOS, ESTRATEGIA RECOGIDA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	122
IV. RESULTADOS.....	127
1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	127
2. HOMOGENEIDAD INICIAL DE LOS GRUPOS	130
3. VARIABLES DEPENDIENTES MEDIDAS POST-INTERVENCIÓN	132
3.1. ESCALA NUMÉRICA VERBAL.....	132
3.2. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL	132
4. COMPARACIÓN ENTRE LAS MEDICIONES	133
5. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS	141
5.1. VARIABLES DEPENDIENTES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.....	141

5.1.1. CONDUCTANCIA DE LA PIEL.....	141
5.1.2. FRECUENCIA CARDIACA.....	143
5.1.3. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL.....	144
5.1.4. FRECUENCIA RESPIRATORIA.....	145
5.1.5. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA.....	146
5.1.6. CORTISOL.....	152
5.2. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN.....	153
6. CORRELACIONES ENTRE VARIABLES.....	155
6.1. CORRELACIÓN ENTRE LAS RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y LA ESCALA NUMÉRICA VERBAL.....	155
6.2. CORRELACIÓN ENTRE LA ESCALA NUMÉRICA VERBAL Y VARIABLES DEL SNA.....	155
6.3. CORRELACIÓN ENTRE EL VALOR GLOBAL DE LA ESCALA DE CATASTROFISMO Y DOLOR Y VARIABLES SNA Y ALGOMETRÍA...	156
6.4. TRATAMIENTO PREVIO CON PUNCIÓN.....	157
6.5. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y UMBRAL DOLOR A LA PRESIÓN.....	158
V. DISCUSIÓN.....	161
1. COMPARACIÓN DE LAS MUESTRAS SOMETIDAS A ESTUDIO.....	163
2. VARIABLES FISIOLÓGICAS RELACIONADAS CON EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.....	164
2.1. CONDUCTANCIA DE LA PIEL.....	165

2.2. FRECUENCIA CARDIACA	170
2.3. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL	175
2.4. FRECUENCIA RESPIRATORIA	177
2.5. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA	178
2.5.1. PARÁMETROS DEL DOMINIO TEMPORAL	178
2.5.2. PARÁMETROS DEL ESPECTRO DE FRECUENCIAS	180
2.6. CORTISOL.....	183
3. UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN	186
4. CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES	188
4.1. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y ESCALA NUMÉRICA VERBAL DEL DOLOR.....	188
4.2. ESCALA NUMÉRICA VERBAL, ESCALA DE CATASTROFISMO, Y VARIABLES DEL SNA Y UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN.....	188
4.3. TRATAMIENTO PREVIO CON PUNCIÓN	189
4.4. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN.....	190
5. EFECTOS POTENCIALES GLOBALES DE LA PUNCIÓN SECA SOBRE EL SNA	190
6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	197
7. PROYECCIÓN DEL ESTUDIO. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS	199
VI. CONCLUSIONES	203

VII. BIBLIOGRAFÍA	207
VIII. ANEXOS.....	241
Anexo I: Informe favorable Comité Ética.....	241
Anexo II: Normas CONSORT 2010. Lista de comprobación.....	242
Anexo III: Detalles de la punción seca siguiendo los criterios STRICTA....	244
Anexo IV: Hoja de información y cuestionario.....	246
Anexo V: Hoja de información II y consentimiento informado	249
Anexo VI: Corrección cuestionario STAI	254
Anexo VII: Hoja de exploración	255
Anexo VIII: BDI-II	257
Anexo IX: Inventario de ansiedad Estado-Rasgo (STAI)	259
Anexo X: Escala de catastrofización ante el dolor	261

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imagen adaptada del estudio de Chou et al. (18): técnica entrada y salida rápida de Hong, en la que se incluye la palpación cuidadosa del PGM para dirigir la inyección de la aguja	9
Figura 2. Diagrama esquemático de los efectos fisiológicos potenciales de la PS. Imagen adaptada de Cagnie et al. (71).....	24
Figura 3. NeXus 10 MK-II (Mind Media BV; Herten, the Netherlands).....	63
Figura 4. Diferentes entradas para la colocación de los sensores del NeXus 10 MK-II.....	64
Figura 5. Colocación de los electrodos.....	67
Figura 6. Electrodo adhesivos	68
Figura 7. Colocación de los sensores en la mano derecha	74
Figura 8. Sensor de respiración (izquierda) y colocación del sensor en el sujeto (derecha).....	76
Figura 9. Interfaz personalizada del BioTrace+	77
Figura 10. Introducción del código asignado a cada sujeto.....	77
Figura 11. Tubos para la recolección de saliva	80
Figura 12. Parafilm M®.....	81
Figura 13. Almacenamiento de las muestras de saliva en el congelador	82
Figura 14. Cortisol ELISA®	83
Figura 15. Centrifugadora.....	84
Figura 16. Tapa superior de plástico de la placa de microtitulación rotulada ..	85
Figura 17. Izquierda: pipeteo de los componentes en la placa de microtitulación. Derecha: micropipeta Nichipet	86

Figura 18. Componentes estándar en diferentes concentraciones (A 0µg/dL; B 0,015 µg/dL; C 0,04 µg/dL; D 0,17 µg/dL; E 0,7 µg/dL; F 3 µg/dL) y Control (1: 0,47-0,098 µg/dL; 2: 0,37-0,69 µg/dL).....	86
Figura 19. Conjugado enzimático	87
Figura 20. Agitador orbital	87
Figura 21. Izquierda: solución buffer de lavado “Washbuf Conc”. Derecha: disolución preparada en tubo de ensayo.....	88
Figura 22. Izquierda: Proceso de lavado de la placa de microtitulación. Derecha: micropipeta multicanal HandyStep®	89
Figura 23. Solución de substrato	89
Figura 24. Color de los pozos azules	90
Figura 25. Color amarillo de los pozos	90
Figura 26. Solución de Parada	91
Figura 27. Lector de microplacas (BioTek®)	91
Figura 28. Escala Numérica Verbal.....	99
Figura 29. Algómetro Wagner Force Dial™	101
Figura 30. Aguja de punción seca Agu-Punt.....	103
Figura 31. Aguja para la punción simulada, marca DongBand	104
Figura 32. Aguja para el Grupo 1 (izquierda) y para el Grupo 2 (derecha) ..	104
Figura 33. Báscula.....	110
Figura 34. Patrón de dolor referido (en rojo oscuro) y localización del PGM (X) del músculo aductor del pulgar. Imagen adaptada del libro de Travell y Simons (15).....	112
Figura 35. Cronograma temporal.....	120
Figura 36. Cronograma temporal de los valores de la VFC.....	120

Figura 37. Diagrama de flujo	129
Figura 38. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "SC"	141
Figura 39. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "Frecuencia Cardíaca".	143
Figura 40. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "Temperatura".	144
Figura 41. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "BR"	145
Figura 42. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "SDNN".	148
Figura 43. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "RMSSD"	148
Figura 44. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "pNN50".	149
Figura 45. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable "LF (n.u.)".	149
Figura 46. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "LF ms ² ".	150
Figura 47. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "HF (n.u.)".	150
Figura 48. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "HF ms ² ".	151
Figura 49. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "TP".	151

Figura 50. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "LF/HF".	152
Figura 51. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable "Cortisol".	153
Figura 52. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable "Algometría en el Aductor del Pulgar".	154
Figura 53. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable "Algometría en el Tibial Anterior".	154
Figura 54. Diagrama esquemático de los efectos fisiológicos potenciales de la PS en función de los resultados obtenidos en este estudio. Imagen adaptada de Cagnie et al. (71).	193

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Consecuencias funcionales de la activación normal del SNA (82, 99)	42
Tabla 2. Descripción de las variables dependientes	106
Tabla 3. Características de la muestra.	128
Tabla 4. Homogeneidad de los grupos en la línea base.	131
Tabla 5. Valores obtenidos para la Escala Numérica del dolor para cada grupo	132
Tabla 6. Respuestas de espasmo local obtenidas en el grupo punción	132
Tabla 7. Comparación de las diferentes mediciones efectuadas en nuestras variables dependientes en el grupo de Punción Seca.....	138
Tabla 8. Comparación de las diferentes mediciones efectuadas en nuestras variables dependientes en el grupo Placebo.....	140
Tabla 9. Comparación entre los grupos (Placebo y Punción Seca).	142
Tabla 10. Comparación entre los grupos (Placebo y Punción Seca) para los valores de la VFC.....	147
Tabla 11. Comparación entre los grupos para los niveles de cortisol (Placebo y Punción Seca).....	152
Tabla 12. Comparación entre los grupos Algometría (Placebo y Punción Seca)	153
Tabla 13. Correlación entre las RELs y la ENV	155
Tabla 14. Correlación entre la ENV y diferentes variables del SNA (Grupo Punción)	156

Tabla 15. Correlación entre el valor global de la Escala de Catastrofismo y Dolor y diferentes variables del SNA y umbral de dolor a la presión (Grupo Punción)	156
Tabla 16. Correlación entre el tratamiento previo con punción y las variables FC y SC (Grupo Punción)	157
Tabla 17. Correlación entre el tratamiento previo con punción y las variables FC y SC (Grupo Placebo)	157
Tabla 18. Correlación entre las RELs y la Algometría en el músculo ADD pulgar y del tibial anterior	158
Tabla 19. Lista comprobación normas CONSORT	243
Tabla 20. Criterios STRICTA	245
Tabla 21. Corrección cuestionario STAI	254

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- 11 β -HSD: 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa
- 5-HT: serotonina
- ACh: acetilcolina
- AChE: acetilcolinesterasa
- ACTH: hormona adrenocorticotropa
- ACTRN: Australian New Zealand Clinical Trials Registry (Registro de Ensayos Clínicos de Australia y Nueva Zelanda)
- ADD: Aductor
- APTA: The American Physical Therapy Association (Asociación Americana de Fisioterapeutas)
- ATP: adenosín trifosfato
- AZPTA: Asociación de Fisioterapia de Arizona
- BDI-II: Beck Depression Inventory (Inventario de depresión de Beck-II)
- BR: Breathing Rate (frecuencia respiratoria)
- Ca²⁺: calcio
- CEIC: comité de ética de investigación clínica
- CGB: globulina fijadora de corticoesteroides
- CONSORT: Consolidated Standards of Reporting Trials (Estándares Consolidados de Ensayos de Reporte)
- COX-2: Ciclooxygenasa-2
- DT: desviación típica
- ECG: electrocardiograma

- ECQLIA: electroquimioluminiscencia
- EE.UU.: Estados Unidos
- ELISA: enzimoimmunoanálisis
- ENV: Escala numérica verbal
- EPI: electrolisis percutánea intratisular
- ETOIMS: estimulación eléctrica intramuscular
- EVA: escala analógica visual
- FC: frecuencia cardíaca
- GPA: sustancia gris periacueductal
- GRPC: péptido relacionado con el gen de la calcitonina
- HF: High Frequency (alta frecuencia)
- HIF-1 α : factor de hipoxia inducible-1 α
- IL-1 β : interleuquinas 1 β
- IMS: estimulación intramuscular
- iNOS: óxido nítrico sintetasa
- IRMf: resonancia magnética funcional
- LC/TMS: cromatografía líquida/espectrometría de masa en tándem
- LF: low frequency (baja frecuencia)
- MSN: miniscalpel-needle reléase technique
- n.u.: normalized units (unidades normalizadas)
- NA: noradrenalina
- PCS: Pain Catastrophizing Scale (Escala de Catastrofización ante el Dolor)
- PGM: punto gatillo miofascial
- PS: Punción seca

- RELs: respuestas de espasmo local
- RIA: Radioinmunoanálisis
- SC: conductancia de la piel
- SDS: Simple Descriptive Scale (Escala descriptiva simple)
- SEA: actividad eléctrica espontánea
- SNA: sistema nervioso autónomo
- SNC: sistema nervioso central
- SNS: sistema nervioso simpático
- SNP_a: sistema nervioso parasimpático
- SP: sustancia P
- SSR: respuesta simpática de la piel
- STAI: State-Trait Anxiety Inventory (Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo)
- STRICTA: Revised Standards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture (Estándares revisados de reporte de intervenciones en ensayos clínicos de acupuntura)
- Temp: temperatura periférica de la piel
- TNF: tumor necrosis factor (factor de necrosis tumoral)
- TP: Total Power (potencia total)
- ULF: Ultra Low Frequency (Frecuencia muy baja)
- VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular
- VFC: Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca
- VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana
- VLF: Very Low Frequency (Frecuencia muy baja)

MARCO TEÓRICO

I. MARCO TEÓRICO

1. PUNCIÓN SECA

1.1. DEFINICIÓN

La punción seca constituye uno de los procedimientos más empleados dentro de la fisioterapia invasiva. El término “fisioterapia invasiva” hace referencia al conjunto de técnicas en las que el agente físico empleado para el tratamiento de determinadas patologías se aplica de forma percutánea (atravesando la piel del paciente) (1, 2). En ella, el agente físico utilizado puede ser el estímulo mecánico: punción seca (PS), acupuntura, “miniscalpel-needle release technique” (MSN); o una combinación del estímulo mecánico de la aguja con la aplicación de algún tipo de corriente eléctrica que pase a través de ésta: electroacupuntura, electrolisis percutánea intratisular (EPI), estimulación eléctrica intramuscular (ETOIMS), etc. (1 – 5).

En la literatura existente podemos encontrar numerosas definiciones de PS (6), si bien sólo se muestran a continuación dos de las publicadas más recientes.

La APTA (The American Physical Therapy Association), que es la Asociación Americana de fisioterapeutas, publicó en el año 2012 un documento titulado “Fisioterapeutas y la utilización de la PS” (7), en el que definió la PS como una técnica invasiva realizada por los fisioterapeutas (donde esté permitido por ley estatal) para tratar el dolor miofascial, mediante una aguja sin medicación o inyección, que se inserta en las zonas del músculo conocidas como punto gatillo miofascial (PGM). Esta definición desmarca a la PS de otras técnicas invasivas

con agujas, en las que se infiltran anestésicos locales, suero salino isotónico, antiinflamatorios no esteroideos o toxina botulínica (2).

En enero de 2013, la Asociación de Fisioterapia de Arizona (AZPTA) estableció la siguiente definición: la PS es una intervención especializada realizada por un fisioterapeuta, que utiliza una aguja fina filiforme para penetrar en la piel y estimular tejidos neurales, musculares y conectivos subyacentes para la evaluación y el manejo del dolor neuromusculoesquelético y alteraciones del movimiento (6).

Por lo tanto, la PS es un tratamiento invasivo, donde una aguja se inserta dentro del tejido sin infiltrar ninguna sustancia (8) y es utilizada por fisioterapeutas en el manejo terapéutico de patologías musculares, ligamentosas, tendinosas, de la fascia subcutánea, tejidos cicatriciales y patologías del nervio periférico (6, 9).

Existe controversia en la legislación de los diferentes países de si el fisioterapeuta está autorizado para atravesar la piel de los pacientes y realizar un uso percutáneo de los agentes físicos que emplea en su tratamiento. En países como Canadá, Sudáfrica y Chile, se permiten únicamente utilizar las agujas de acupuntura en el tratamiento de los PGM. Sin embargo, en Reino Unido, Irlanda y Holanda, la PS está legalmente reconocida. Además, en Reino Unido los fisioterapeutas también están legalmente capacitados para realizar infiltraciones (2).

En el caso de Estados Unidos (EE.UU.) la PS está aprobada en el ámbito de la práctica de la fisioterapia en la mayor parte de los estados, si bien no está autorizada en todos (2, 9). En 1984 fue aprobada por primera vez como una medida perteneciente al ámbito de la práctica de la fisioterapia, en el comité estatal “Maryland Board of Physical Therapy Examiners” (1). En el año 2004, sólo 4 estados en EE.UU. tenían el visto bueno para que los fisioterapeutas realizaran PS, mientras que ya en el año 2011 ese número asciende a 20. En 2009, la American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapist aprobó introducir dentro del currículum de la Fisioterapia Manual la formación específica en PS (1, 10).

En España, la Resolución 05/2011 aprobada por el Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España (11) sostiene que *“La Punción Seca sustentada en la evidencia científica es una competencia propia del Fisioterapeuta [...] cuyo uso queda respaldado por la atribución legal conferida a su titulación”*, al igual que se menciona que *“se debe exigir a estos profesionales fisioterapeutas una formación de postgrado específica en el manejo del Síndrome del Dolor Miofascial, y en la técnica específica de la Punción Seca”*. Actualmente, la punción seca en España sólo está contemplada dentro de las prestaciones del fisioterapeuta en el Sector Público en dos comunidades autónomas, y su práctica está cubierta por las pólizas de Responsabilidad civil de 12 de los 17 colegios profesionales que integran el Colegio General de Colegios de Fisioterapeutas de España.

1.2. TÉCNICAS PUNCIÓN SECA

A lo largo de los años, se han desarrollado varias escuelas y modelos conceptuales de la técnica de punción seca, con diferentes filosofías subyacentes y modelos explicativos (12). Del mismo modo hay que tener presente la variación en la duración de los programas de formación o en el tipo de profesional sanitario que las lleva a cabo. Estas diferentes técnicas de PS se han promovido para tratar diversas formas de disfunción de tejidos blandos (1, 10).

Entre los diferentes modelos conceptuales podemos diferenciar: el modelo del PGM, el modelo de radiculopatía y el de sensibilización segmental espinal entre otros (1, 13). El modelo de sensibilización segmental espinal fue desarrollado por el Dr. Andrew Fischer, en el cual se utiliza la infiltración de un anestésico local en toda la banda tensa durante la inyección de los PGM (incluyendo la unión miotendinosa), y se realizan “bloqueos preinyección” para reducir el dolor de la penetración de la aguja (3). Este modelo queda fuera del ámbito de la práctica de la fisioterapia, ya que como vimos anteriormente se trata de una técnica de infiltración (1, 13).

Otra clasificación de las técnicas de PS se ha basado en la profundidad de la inserción de la aguja, y distinguimos entre PS superficial (la aguja sólo alcanza la piel y alguna capa superficial) y la PS profunda (cuando la aguja atraviesa la piel, la fascia y capas musculares) (1, 14).

A pesar de que existen numerosos enfoques de PS, el modelo conceptual en el que realmente se ha desarrollado esta técnica ha sido en el ámbito del dolor muscular, y más concretamente en el tratamiento de los PGM (10).

1.2.1. MODELO DEL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL

A pesar de que los PGM han sido definidos de diferente forma a lo largo de su desarrollo histórico (9), la definición más aceptada sostiene que un PGM es un nódulo hiperirritable dentro de una banda tensa de músculo esquelético, doloroso a la compresión y que puede provocar un dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos (15). Se pueden clasificar en activos o latentes (15). Los PGM activos están clínicamente asociados con dolor espontáneo en el tejido circundante y/o en lugares distantes en patrones específicos de dolor referido. Una presión sobre este punto exacerba la queja espontánea de dolor del paciente, e imita la experiencia familiar de dolor (15, 16). En el caso del PGM latente, es un punto hipersensible situado dentro de una banda tensa muscular en el que sólo se induce dolor durante la compresión, no está asociado con una queja espontánea (15, 16).

La base científica para el uso de la aguja en el tratamiento del dolor miofascial se basó en el trabajo de Kellgren, quien mapeó de forma metódica los patrones de dolor específicos causados por cada dolor muscular, en experimentos utilizando una inyección de solución salina hipertónica en sujetos sanos (17).

La técnica de infiltración del PGM tradicional fue descrita originalmente por Travell y Bobb en los años 40. La aguja tenía que ser movida hacia dentro y hacia afuera en diferentes direcciones para encontrar los puntos (loci) sensibles en una región de PGM, a los que se les inyectaban anestésicos locales para eliminar el dolor del PGM (3, 12, 18).

Su uso comenzó a expandirse después de la publicación de Lewit en 1979, en la que propuso que el efecto de la punción era diferente que el de la inyección de una sustancia, ya que el efecto de las inyecciones era causado principalmente por la estimulación mecánica del PGM con la aguja. A partir de entonces, la PS ha sido ampliamente usada para el tratamiento del dolor musculoesquelético (12).

Actualmente, como mencionan Dunning et al. (6) en su revisión narrativa sobre la PS publicada en el año 2014, no hay que limitar el uso de la PS sólo en los PGM, ya que mediante la aguja se produce un abordaje de tejido muscular, nervioso y conectivo, con lo que se puede tratar todo el tejido subyacente al músculo.

Dentro de este modelo, encontramos varias técnicas de punción seca profunda:

1. Técnica de entrada y salida rápida de Hong: Hong modificó la técnica inicial de Travell y Bobb mediante un procedimiento de “inserción rápida múltiple con la aguja”, para evitar el daño tisular causado por el movimiento lateral de la aguja o por el agarre de la aguja debido a las respuestas de espasmo local provocadas. Esta técnica, puede proporcionar los efectos más rápidos para el control inmediato del dolor miofascial, probablemente debido a que proporciona un estímulo de alta presión a los múltiples nociceptores sensibilizados a través de la vía inhibitoria del dolor descendente, interrumpiendo rápidamente el ciclo vicioso del circuito PGM (19).

Inicialmente, se describió como una técnica de inyección, que incluye una forma especial de sostener la aguja, y una palpación cuidadosa de la banda tensa y del punto sensible con un dedo de mano no dominante. La palma de la mano que sostiene la aguja debe estar en contacto estrecho con el cuerpo del paciente para evitar una penetración excesiva si el paciente se mueve durante la inyección. Esta palpación cuidadosa del PGM reduce el número de penetraciones de la aguja, y así se evita el daño de las fibras musculares (18, 19).

Posteriormente, esta nueva técnica fue recomendada por Simons (15, 18), y actualmente es utilizada ampliamente como técnica de PS en patologías neuromusculares (6), en la cual la aguja es insertada en múltiples ocasiones en el músculo, realizando movimientos de dentro-afuera sin sacarla del todo de la piel, intentando provocar respuestas de espasmo local (REs) (3, 18, 20, 21).

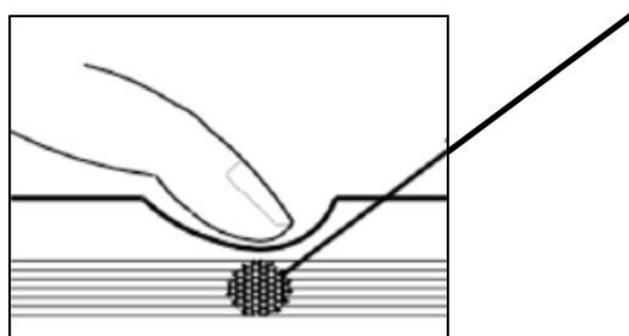


Figura 1. Imagen adaptada del estudio de Chou et al. (18): técnica entrada y salida rápida de Hong, en la que se incluye la palpación cuidadosa del PGM para dirigir la inyección de la aguja

-
2. Técnica de “Chow’s screw-in-screw-out”: En el año 2008, Chou et al. desarrollaron una nueva técnica de acupuntura, en la que introducen agujas pequeñas de acupuntura en múltiples lugares de la región del PGM, y mediante una inserción rápida a alta presión se intentan provocar RELs. También realizan rotaciones simultáneas con la aguja, para facilitar el movimiento de entrada y salida de la misma y para evitar la flexión de la aguja (3, 18).

Dentro del modelo de PGM también encontramos técnicas de PS superficial (1):

- 1) Técnica utilizada por **Baldry** (22): en 1980 sugirió una inserción de la aguja superficial al tejido inmediatamente superpuesto al PGM, a una profundidad de 5 a 10 mm durante 30 segundos; y si quedaba dolor residual, la aguja volvía a insertarse otros 2 o 3 minutos. Dado que la aguja no tiene por qué alcanzar el PGM, no se esperan RELs. Baldry aplicó esta técnica a PGM de todo el cuerpo, incluso en musculatura profunda con buenos resultados (22). Defiende el uso de esta técnica sobre la PS profunda, ya que es fácil de realizar, menos dolorosa y con menos riesgo de dañar nervios, vasos sanguíneos y otras estructuras (1, 12), y se recomienda su uso en áreas corporales en las que la punción suponga un riesgo (12). Edwards et al. (23) y Macdonald et al. (24) en sus estudios evaluaron la efectividad de la punción seca superficial, y concluyeron que mejora el dolor en comparación con un grupo de estiramientos o con un grupo placebo. A pesar de ello, se requieren estudios adicionales para evaluar la efectividad de la PS superficial (12),

y se recomienda utilizar PS profunda en los casos en los que los PGM sean secundarios a una radiculopatía (1).

- 2) **Punción subcutánea de Fu (“punción flotante”)** (25): técnica desarrollada por el Dr. Zhong Hua Fu en la década de los 1990. Se utiliza una aguja con catéter para la inyección intravenosa, la cual se inserta en el PGM en un ángulo de 20 - 30° con la piel, pero sin penetrar en el tejido muscular. Entonces, la aguja es movida rítmicamente unas 200 veces durante 2 minutos, tras lo que se retira el catéter y la aguja se deja desde unas horas en casos agudos hasta 24 h en casos crónicos. Según Fu et al., esta técnica no tiene efectos adversos, no es dolorosa (ya que las capas subcutáneas están mal inervadas) y provoca una reducción inmediata del dolor. Debido a que esta técnica de punción es relativamente reciente, no se ha utilizado mucho fuera de China y se necesitan estudios para valorar sus resultados clínicos (1).

1.2.2. OTROS MODELOS: MODELO DE RADICULOPATÍA

Dentro de este modelo, encontramos la técnica de estimulación intramuscular de Gun (“estimulación intramuscular”, IMS): Esta técnica de punción seca profunda, en la que se utilizan agujas de acupuntura, es uno de los primeros enfoques médicos de la PS (1, 10, 12).

La IMS está basada en el modelo de radiculopatía, en el cual no se contemplan los PGM, y fue desarrollada por el médico canadiense, el Dr Ghan Gunn (1, 10, 12). Esta técnica se basa en que el síndrome de dolor miofascial es resultado de neuropatías o radiulopatías periféricas, definidas como “una condición que causa alteración de la función en el nervio periférico”. Su teoría

está basada en la Ley de Cannon y Rosenblueths de denervación supersensible, en la que los tejidos denervados desarrollan una super-sensibilidad.

En la musculatura, esto se manifiesta como acortamiento y atrofia muscular, lo que agrava la irritabilidad y la sensibilidad muscular. El acortamiento de los músculos paraespinales, en concreto de los multifidos, llevan a la compresión discal y al estrechamiento del agujero intervertebral, o a presionar directamente la raíz nerviosa, lo que desemboca en una neuropatía periférica y en el desarrollo de nociceptores supersensibles y dolor (1, 3, 10, 12). El Dr Gunn sugería que los puntos de tratamiento más efectivos están situados cerca de las uniones musculotendinosas, que se distribuyen de forma miotomizada en los músculos inervados por las ramas anterior y posterior primarias. Las ramas posteriores primarias están ligadas de forma segmentaria a los músculos paraespinales (incluyendo a los multifidos), y la rama anterior primaria está ligada al resto del miotoma (1). Por ello, Gunn propuso que la punción no debe llevarse a cabo únicamente en el lugar del dolor, sino también en los músculos paraespinales del mismo segmento espinal que inerva a los músculos dolorosos (1, 12), y sugiere que el dolor de las supersensibilidades de la denervación puede ser tratado eficazmente sólo por técnicas IMS (26). En el estudio de Ga et al. (26) en el año 2007 se comprobó la eficacia de este método de punción. Concluyó que la PS paraespinal es un método mejor que el de la PS de PGM para tratar el síndrome de dolor miofascial en pacientes mayores. Sin embargo, la muestra de este estudio es pequeña, incluyen sólo gente mayor, y los procedimientos de cegamiento son cuestionables (12). Otra limitación es que miden el umbral a la presión con el pulgar, no con un algómetro (26).

Los resultados de que la punción paraespinal debería de estar recomendada de forma rutinaria junto con la técnica de tratamiento de PS, tendrían que ser confirmados en estudios adicionales (12). Además, no se han encontrado estudios que validen los supuestos teóricos subyacentes de la base teórica del modelo de radiculopatía (1, 10).

1.3. EFECTIVIDAD PUNCIÓN SECA

La PS es un método ampliamente extendido para el tratamiento de los problemas neuromusculoesqueléticos (6, 27). Su efectividad ha sido evaluada en numerosos ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y bibliográficas, llegando casi todas a conclusiones similares: la PS de los PGM parece ser una técnica efectiva de tratamiento, pero no ha mostrado ser mejor o superior a otros procedimientos (28 – 30).

Según señala Tough et al. (29) en su metanálisis llevado a cabo en el año 2009, la tendencia general de los datos es que se observa un efecto utilizando la punción seca en el tratamiento del dolor miofascial de PGM, pero no existe una base lógica para seleccionar una intervención óptima, debido a la gran variedad de metodologías realizadas en los ensayos clínicos, con gran diversidad a la hora de elegir la localización de la aguja, profundidad de la inserción, tiempos de tratamiento, número de sesiones, etc. Dunning et al. (6) y Kietrys et al. (31) llegan también a la conclusión de que el tratamiento óptimo para realizar la técnica de PS (frecuencia de las sesiones, duración de la inserción de la punción, la profundidad o la modalidad de punción) aún permanece incierto.

En la revisión sistemática realizada recientemente por Boyles et al. (32) en el año 2015, se resalta que no se pueden obtener conclusiones consistentes de los datos disponibles, debido a la falta de coherencia en el reclutamiento de los sujetos, protocolos utilizados, metodología y disparidad entre las medidas de resultado.

A pesar de ello, en la gran mayoría de la literatura sobre punción seca se ha demostrado que es eficaz para la reducción del dolor y la discapacidad en numerosas patologías (17, 32), como en la osteoartritis de la rodilla y de la cadera, el síndrome del piriforme, el síndrome del túnel del carpo, la migraña (33), el dolor tensional de cabeza (34), los trastornos temporomandibulares (35), la fascitis plantar (36), la artroplastia total de rodilla (37), el dolor de espalda (31, 38 – 40), el dolor de cuello (30, 41 – 43) y el dolor lumbar (44).

1.4. EFECTOS ADVERSOS

La técnica de punción seca profunda realizada por profesionales de la salud con formación específica en la técnica, es un tratamiento seguro, aunque al ser un tratamiento invasivo, se han relacionado varios efectos adversos específicamente con la punción seca, y están bien descritos en la literatura (12, 32, 45, 46). Los riesgos de la técnica de punción seca superficial son relativamente bajos (32).

En el reciente estudio de Brady et al. (45) en el 2014 sobre los efectos adversos de la punción seca, muestran una tasa de efectos adversos leves del 20%, mientras que se reporta una tasa de efectos adversos moderados o graves menor del 0,04%. Por ello, se recomienda a los profesionales mantener todas las precauciones posibles durante la técnica y proporcionar un documento de información y consentimiento informado al paciente previo a la técnica (45, 47).

En cuanto a los efectos adversos leves (definidos como efectos a corto plazo, que no requieren tratamiento médico adicional), se encuentran: hematomas y hemorragias locales y dolor muscular post-punción. Y en cuanto a los efectos adversos moderados o graves (implican riesgo significativo o requieren tratamiento médico), encontramos síntomas vegetativos, inflamación o irritación nerviosa y neumotórax (9, 32, 45, 47, 48).

Recientemente, han aparecido 2 informes en la literatura que muestran que las técnicas de aguja pueden causar infección: el estudio de Callan et al. (49), y el de Steentjes et al. (50), en el caso de este último reportan un caso de infección por estafilococos. Sin embargo, parece no encontrarse una relación causal en ninguno de los 2 artículos entre la técnica realizada y la infección (51).

1.5. MECANISMOS DE ACCIÓN

1.5.1. FISIOPATOLOGÍA DEL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL

Para una mejor comprensión de los posibles mecanismos subyacentes de la PS, se describe a continuación la fisiopatología de los PGM. El concepto teórico más aceptado para la explicación de la génesis y desarrollo de los PGM es la hipótesis integrada. Fue propuesta inicialmente por Simons, y se ha ido actualizando a lo largo de los años de acuerdo a la aparición de nuevas investigaciones clínicas (52, 53). Esta hipótesis propone que en la membrana postsináptica de la placa motora se produce una despolarización anómala, dando lugar a una crisis energética hipóxica localizada, que está asociada a arcos sensitivos y autonómicos mantenidos por mecanismos de sensibilización central y periférica (53).

Los PGM pueden causar síntomas sensoriales (dolor), síntomas motores (formación de una banda tensa debido a placas finales disfuncionales) y síntomas autonómicos (cambios en la temperatura de la piel, sudoración, actividad pilomotor) (54, 55).

1.5.1.1. Componente motor de los Puntos gatillo miofasciales

La principal peculiaridad de los PGM en cuanto a su componente motor, estriba en el hecho de que presentan una estructura que difiere de fibras normales (24).

A partir de una revisión de la actualidad acerca del tema se han encontrado estudios electromiográficos que revelan una actividad eléctrica espontánea (SEA) generada en lugares del PGM, que no se ha observado en el tejido circundante. Este exceso de actividad eléctrica espontánea, originalmente se ha atribuido a los husos musculares disfuncionales, aunque posteriormente se ha identificado como un aumento en los potenciales de la placa motora terminal y con una liberación excesiva de acetilcolina (ACh) (16). Este aumento del potencial de la placa motora terminal parece reflejar una despolarización local de las fibras musculares, inducida por un incremento anómalo de la liberación de ACh, produciéndose también una inhibición de la acetilcolinesterasa (AChE) (52, 56). Se concibe la posibilidad de que la liberación excesiva de ACh sea suficiente para explicar las contracturas sostenidas (10). Esta liberación excesiva de ACh puede ser producido por una actividad motora excesiva, la cual inicia una cascada de mecanismos que pueden explicar la naturaleza de los PGM (1). Sin embargo, no hay que perder de vista que actualmente no existe en la literatura científica un acuerdo sobre la importancia de los potenciales anormales de la placa terminal motora y el ruido de la placa final (16).

La ACh actúa sobre los canales de sodio voltaje-dependientes del retículo sarcoplasmático, aumentando los niveles de calcio (Ca^{2+}) intramuscular, produciendo una contractura muscular mantenida. La contracción muscular por un lado comprime los nervios sensoriales locales (lo que reduce el transporte axoplasmático de moléculas que normalmente inhiben la liberación de ACh), y por otro lado comprime los vasos sanguíneos locales (reduciendo el suministro local de oxígeno), lo que conlleva a una crisis energética local por falta de

adenosín trifosfato (ATP). Esta falta de ATP perjudica la recaptación de Ca^{2+} , lo que aumenta la actividad contráctil, creando un círculo vicioso.

Desde el punto de vista motor se ha observado cómo el acortamiento de los sarcómeros, como hemos visto previamente, puede verse favorecido por una alteración de la tinina, que conecta los filamentos de miosina a las bandas Z, y puede impedir que el sarcómero recupere su longitud de reposo, lo que también contribuye a la disminución de la circulación local y a la hipoxia en el PGM (53).

1.5.1.2. Componente sensorial

Teniendo presente los efectos a nivel sensorial, se puede observar cómo la génesis de los mismos está en la hipoxia generada en el PGM, provocando la liberación de sustancias sensibilizantes que estimulan a los nociceptores musculares, disminuyendo el umbral de activación de la neurona y produciendo una sensibilización periférica e hiperalgesia (53).

Se ha observado que las fibras pequeñas no mielinizadas aferentes presentan propiedades retrógradas, formando parte de un proceso conocido como inflamación neurogénica. Ante un bombardeo constante de inputs nociceptivos (como pasa en los PGM activos), el ganglio de la raíz dorsal puede liberar sustancia P (SP) y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GRPC) de forma antidrómica en el tejido periférico, llevando a una vasodilatación local, una extravasación de plasma y un aumento de liberación de sustancias endógenas (bradiquinina, serotonina, noradrenalina, factor de crecimiento nervioso y adenosina) (52, 57). Todo ello desemboca en una alodinia

local e hiperalgesia y se exagera la tensión tisular local, causando un PGM activo que se convierte en más doloroso y tenso (16).

Esta observación se ha visto corroborada por Shah y sus colaboradores, quienes han llevado a cabo varias investigaciones (58 – 60) y han encontrado en los PGM activos (en comparación con PGM latentes y músculo sano) altas concentraciones de bradiquinina, de péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GRPC), sustancia P, factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquinas 1β (IL- 1β), serotonina, hidrógeno y norepinefrina.

EL GRPC es una sustancia sensibilizante que contribuye a la sensibilización periférica y parece tener un papel importante en los cuadros de dolor miofascial (9, 57). Esta sustancia estimula la secreción de ACh e inhibe a la AChE (61). La bradiquinina estimula la liberación del TNF, el cual provoca una producción de interleuquinas (52).

Este continuo bombardeo de señales nociceptivas aferentes de los PGM pueden llegar a causar un fenómeno de sensibilización central, que puede definirse como una forma de plasticidad neuronal que implica cambios funcionales y/o estructurales en el ganglio de la raíz dorsal y en las neuronas del asta dorsal (16, 53). La sensibilización central se expresa clínicamente como alodinia, hiperalgesia, sumación temporal del dolor y una expansión del campo receptivo del dolor (16, 53).

Se ha visto que existe una base bioquímica para explicar el desarrollo de la sensibilización central y periférica en el dolor muscular. La activación continua de los nociceptores musculares lleva a la co-liberación de L-glutamato y SP en los terminales presinápticos del asta dorsal. Esto lleva a la apertura máxima de los canales iónicos permeables de calcio, lo que hiperexcita a las neuronas

nociceptivas y causa apoptosis de las interneuronas inhibitorias. Consecuentemente, una descarga persistente desde la periferia puede crear alteraciones perdurables en el sistema nervioso central (SNC), además de que el asta dorsal sensibilizado puede facilitar la consolidación de otras señales nociceptivas que convergen en el mismo segmento medular, incluyendo otras disfunciones somáticas y viscerales (16, 53).

Además, las señales nociceptivas aferentes ascienden por el tracto espinotalámico hasta alcanzar los centros cerebrales superiores: el tálamo y el sistema límbico (núcleo cingulado anterior, la ínsula y la amígdala). Este último desempeña un papel crítico en la modulación del dolor muscular y el componente emocional o afectivo del dolor persistente (16, 53), demostrándose un aumento de la actividad del sistema límbico en pacientes con PGM (62).

1.5.1.3. PGM latentes

Los PGM latentes no están asociados con dolor espontáneo, sin embargo, causan dolor local y posiblemente también dolor referido tras una palpación profunda (16). Se puede explicar la patofisiología de los PGM latentes y su conectividad con el SNC mediante las siguientes suposiciones que ha hipotetizado Mense (63, 64). En primer lugar, los PGM latentes mandan señales nociceptivas por debajo del umbral hacia el asta dorsal de la médula espinal, lo que puede sensibilizar el SNC (a pesar de no tener la percepción del dolor). En segundo lugar, existen sinapsis inefectivas dentro del asta dorsal, que inervan regiones musculares remotas, que pueden activarse mediante esta sensibilización del asta dorsal. Con lo cual, al palpar un PGM latente se produce dolor local y dolor referido (16).

1.5.1.4. Componente autonómico

En la bibliografía actual se encuentran datos que indican que el sistema nervioso autónomo (SNA) tiene un papel importante en la patogénesis de los PGM (9, 65). Ge et al. (65) en el año 2006, mostraron que existe una interacción simpático-sensorial con la tensión miofascial y los PGM, lo que demuestra la contribución facilitadora de la hiperactividad simpática a la sensibilización mecánica, y los posibles mecanismos subyacentes de dolor local y referido del músculo.

Se ha planteado la hipótesis de que el sistema nervioso simpático (SNS) contribuye a incrementar la actividad motora en el punto gatillo y con ello, el dolor muscular (66). Existen receptores α y β adrenérgicos en la placa motora nerviosa, y en ratones se ha observado que la estimulación de estos receptores produce un incremento de la liberación de ACh. Se ha observado un aumento en la actividad eléctrica espontánea tras la activación simpática, y una reducción de la SEA tras el bloqueo simpático (52). Chen et al. (67) también apoyan esta hipótesis: vieron que la fentolamina (que es un bloqueante simpático) mostró un efecto inhibitorio sobre la actividad eléctrica espontánea (SEA) registrada en un locus de un PGM en el músculo esquelético del conejo.

Este incremento de la actividad del SNS puede facilitar el aumento en la concentración intracelular de calcio y puede ser, por tanto, un factor clave en la fisiopatología de los PGM (52).

La existencia de los síntomas autonómicos, como la vasoconstricción (blanqueamiento), frialdad, sudoración y respuesta pilomotora en pacientes con dolor musculoesquelético debido a PGM activos, puede tener relación con la hiperactividad simpática. A esta conclusión llegaron Kimura et al. (68) en el año 2009, ya que observaron que la actividad vasoconstrictora del SNS estaba plenamente activada por la estimulación nociceptiva de PGM latentes. Zhang et al. (69) también en el año 2009, observaron que la respuesta del flujo sanguíneo de la piel se atenuó después de la estimulación nociceptiva intramuscular de los PGM latentes en comparación con los no PGM, lo que sugiere una mayor actividad de la vasoconstricción simpática en los PGM latentes.

1.5.2. EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA PUNCIÓN SECA

A pesar de su amplio uso dentro de las técnicas empleadas en fisioterapia, se desconocen cuáles son los mecanismos que gobiernan y justifican el uso de la PS como agente terapéutico, necesitándose más estudios sobre el análisis de los mecanismos subyacentes de la PS (2, 9, 38, 70).

A partir de la bibliografía experimental se puede apreciar cómo los mecanismos subyacentes de la PS no han sido considerados en profundidad ni por los investigadores ni por los clínicos. La PS modifica el entorno químico de los PGM activos, reduce o elimina el ruido de la placa motora y disminuye la sensibilidad de los PGM, aunque no hay que perder de vista que se sabe muy poco acerca de los mecanismos a través de los cuales la aguja da lugar a esos efectos (9).

Una de los principales problemas que se encuentran para explicar los mecanismos precisos de la PS se produce por el hecho de que la mayor parte de la comprensión actual de los efectos fisiológicos sistémicos de la PS es (in)directamente derivada de la literatura de la acupuntura por la enorme similitud práctica que observamos entre ambas técnicas. Sin embargo, si se analiza más pormenorizadamente ambas metodologías, se aprecia como existe una enorme diferencia desde el punto de vista teórico a consecuencia de los distintos modelos de explicativos, de igual forma nos ocurre desde el punto de vista práctico si se tiene en cuenta acciones como el movimiento de la aguja, la profundidad de inserción de la aguja, la cantidad y fuerza de la estimulación y la obtención de RELs (13, 71).

Un hecho que cobra especial relevancia en las diferentes investigaciones que se han desarrollado sobre este concepto es la profundidad de la aguja. La inserción más profunda de la aguja afecta a varias estructuras: la piel, la fascia y las capas musculares, mientras que la inserción superficial afecta sólo a la piel y a algunas capas superficiales (14). Autores como Ceccherelli et al. (12) e Itoh et al. (14) demostraron que la estimulación profunda tenía un mejor efecto analgésico en comparación con la estimulación superficial.

Las RELs son un reflejo espinal involuntario que produce una contracción localizada de las fibras musculares que están siendo puncionadas (21), y aunque parecen estar actualmente a debate (72), su obtención durante la intervención parece estar correlacionada de forma positiva con la eficacia terapéutica de la técnica (12, 39, 73, 74).

A partir de la revisión sistemática de la bibliografía se pueden explicar los efectos potenciales de la PS de acuerdo a los siguientes ejes: los efectos mecánicos sobre la banda tensa, los efectos sobre la isquemia local y la hipoxia, los efectos en la sensibilización periférica y central, los efectos placebo y los efectos sobre el sistema nervioso autónomo. Sólo se hará referencia a los posibles efectos de la PS profunda.

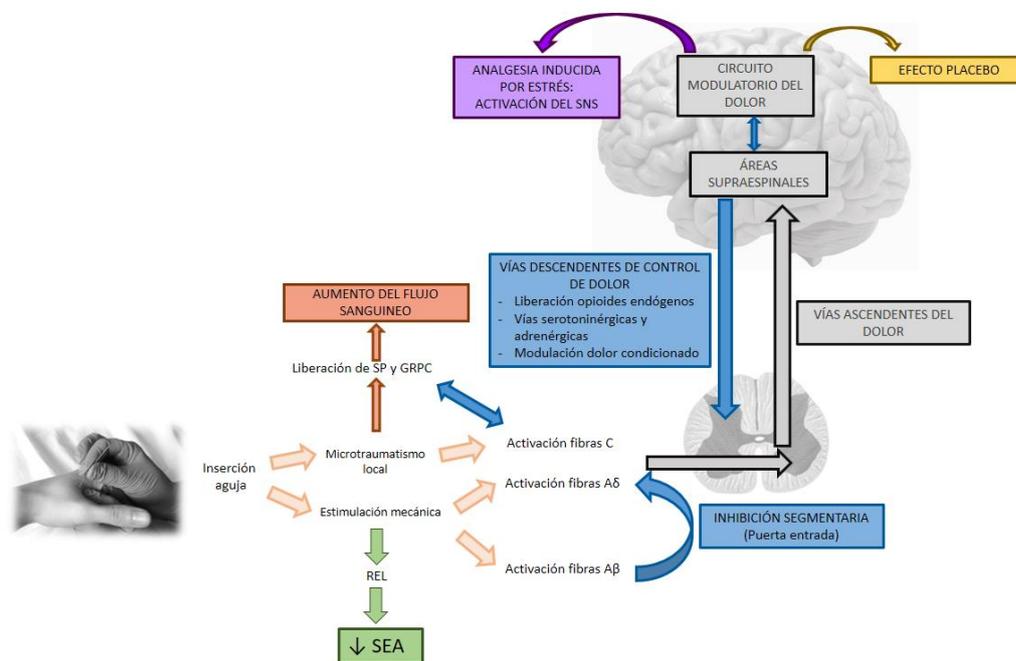


Figura 2. Diagrama esquemático de los efectos fisiológicos potenciales de la PS. Imagen adaptada de Cagnie et al. (71)

1.5.2.1. Efectos mecánicos sobre la banda tensa

Se ha propuesto la hipótesis de que la PS de un PGM puede interrumpir la integridad de la placa motora disfuncional, aunque hay que tener en cuenta que la investigación actual aún no ha demostrado una interrupción mecánica real de la placa final (13, 71).

Las respuestas de espasmo local (RELS) que se producen normalmente con la técnica de la PS profunda, pueden **interrumpir la actividad eléctrica espontánea (SEA)** (31, 38, 71). El estudio de Abbaszadeh-Amirdehi et al. (46) publicado en el año 2016, ha mostrado una disminución del 8,5% en la hiperactividad de la placa motora terminal tras llevar a cabo una única sesión de PS en un PGM activo del trapecio.

Esta disminución de la SEA podría estar causada por un aumento de las descargas en la región de la placa motora terminal, **disminuyendo la disponibilidad de ACh** (31, 38, 71).

También es posible que la aguja produzca una **relajación del sarcómero** al producir un estiramiento localizado en las estructuras citoesqueléticas contraídas, desenredando los filamentos de miosina con los de actina en la banda Z; y haciendo que el sarcómero recupere su longitud de reposo al disminuir el grado de solapamiento entre los filamentos de actina y miosina (1, 13).

Por otra parte, también se ha sugerido que la PS puede **estimular mecanorreceptores**, como las fibras A β (31, 71).

1.5.2.2. Efectos sobre la isquemia local y la hipoxia

El acortamiento mantenido de los sarcómeros puede conducir a una isquemia local y a la hipoxia en el PGM (53). En relación a este tema, se ha demostrado que la PS puede mejorar el flujo sanguíneo produciéndose una **vasodilatación local** (6, 71).

En el estudio llevado a cabo por Cagnie et al. (75) en el año 2012, se observó un incremento local del flujo sanguíneo y de la saturación de oxígeno tras realizar una intervención con PS en el trapecio superior de sujetos sanos, y este aumento se mantuvo hasta 15 minutos tras haber retirado la aguja. Este incremento sólo se produce localmente, no observándose en regiones distantes de la inserción. Estos datos también coinciden con los obtenidos por Kubo et al. (76) en su investigación, ya que se encontraron aumentos significativos del flujo sanguíneo y de la saturación de oxígeno tras haber realizado una intervención en el tendón de Aquiles, y este aumento se mantuvo en los 30 minutos posteriores a la intervención.

De acuerdo con estas investigaciones, la mejora del flujo sanguíneo sólo se observa de forma local. Sin embargo, esta opinión no es generalizada y tampoco está validada a consecuencia de que a partir de búsqueda bibliográfica se pueden encontrar investigaciones que aportan una opinión diferente como la Sandberg et al. (77), donde se encontró un aumento del flujo sanguíneo en el trapecio contralateral, aunque en menor medida que al que se le realizó la técnica de acupuntura. Otro estudio que apoya que se produce un aumento del flujo sanguíneo no sólo a nivel local es la reciente investigación llevada a cabo por Skorupska et al. (78) en el año 2015. En este estudio, observaron una vasodilatación a corto plazo en el área de dolor referido del músculo glúteo menor, tras haber realizado una intervención con punción seca profunda. Por lo que se puede observar que es necesario realizar más investigación acerca del tema (71).

De acuerdo con la tradición experimental, se han sugerido varios mecanismos para explicar la respuesta muscular local del flujo sanguíneo en la estimulación con aguja. El más aceptado es la **liberación de sustancias vasoactivas**, como GRPC y SP, que al activar las fibras A δ y C a través del reflejo axonal, conducen a la vasodilatación de los vasos pequeños y por lo tanto a un aumento del flujo sanguíneo (57, 71).

Por otra parte, la PS también puede aumentar la concentración de una serie de sustancias (factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), óxido nítrico sintetasa (iNOS) y factor de hipoxia inducible-1 α (HIF-1 α)) las cuales promueven la angiogénesis, vasodilatación y el metabolismo alterado de la glucosa en los tejidos hipóxicos (79).

1.5.2.3. Efectos en la sensibilización periférica

La PS reduce la sensibilización periférica al disminuir los niveles de sustancia P y GRPC (las cuales se encuentran en alta concentración en los PGM activos (58 – 60)), tras la obtención de RELs en una única sesión de PS profunda (10, 13, 79).

Por el contrario, tras un tratamiento continuado con PS (una punción por día en 5 sesiones consecutivas) se ha observado un aumento de los niveles de sustancia P, al igual que se han encontrado valores más altos de Ciclooxygenasa-2 (COX-2) y TNF- α (79). Tanto la COX-2 como el TNF- α se asocian con daño muscular. Se ha propuesto que las sesiones consecutivas de PS acumularon un nivel excesivo de manipulación intramuscular y causó daño en las fibras con

inputs nocivos (fibras C) y por ello un incremento de la liberación de sustancia P (71).

Además, la analgesia opiácea periférica ha recibido considerable atención como vía endógena de inhibición del dolor, aunque sus mecanismos siguen sin estar claros. Ahsin et al. (80) encontraron en su estudio un aumento significativo de los niveles de β -endorfina tras realizar electroacupuntura en sujetos con osteoartrosis de rodilla, mientras que encontraron una disminución de β -endorfina en el grupo placebo. El estudio de Hsieh et al. (79) encontraron que tras realizar una sesión de PS se incrementaron los niveles de β -endorfina, aunque al realizar las 5 sesiones consecutivas se invirtió este aumento. La β -endorfina es un péptido opioide endógeno que actúa principalmente como moderador del dolor, reduciendo la transmisión y eficacia de estímulos sensoriales, al igual que inhibe la liberación de la sustancia P (81).

1.5.2.4. Efectos en la sensibilización central

Las fibras nerviosas aferentes que conducen las señales nociceptivas son de 2 tipos (81):

1. Fibras nerviosas A δ : son fibras mielínicas, de gran tamaño, de conducción rápida, que conducen señales de dolor de corta latencia que precisan de respuestas rápidas.
2. Fibras C: son fibras amielínicas, de conducción lenta, y son nociceptores polimodales (responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos).

Por otra parte, las fibras A β son mecanorreceptores, son fibras mielinizadas, grandes y presentan una gran velocidad de conducción nerviosa (82).

La PS puede estimular de forma mecánica tanto las fibras mielinizadas grandes (las fibras A β y A δ), como las fibras C de forma indirecta a través de la liberación de mediadores inflamatorios, con lo que la PS puede activar los centros supraespinales y superiores implicados en el procesamiento del dolor mediante diferentes mecanismos, que se pueden producir de forma aislada o simultáneamente (71).

1.5.2.4.1. Inhibición segmentaria o Teoría de la Puerta de entrada

El mecanismo más probable del alivio del dolor por la estimulación con la aguja es la analgesia por hiperestimulación (aplicación de un estímulo nocivo en el sistema nervioso para aliviar el dolor, induciendo la activación de mecanismos endógenos moduladores del dolor (74)) a través del sistema descendente de inhibición. Melzack y Wall en 1965 propusieron la existencia de un circuito neural específico que modula la transmisión de la información nociceptiva: “Teoría del control de entrada o Teoría de la puerta” (82).

Según Chou et al. (3), la analgesia por hiperestimulación se produce ya que la técnica de inserción múltiple con un movimiento rápido de la aguja desarrollada por Hong (19) puede proporcionar una estimulación fuerte de alta presión en múltiples lugares (loci) sensibles o nociceptores del PGM, y proporcionar un impulso neural muy fuerte a las células del asta dorsal en la médula espinal, rompiendo el círculo vicioso del circuito PGM (6, 18). La

estimulación de alta presión en los múltiples loci sensibles o nociceptores dentro del PGM probablemente proporcione RELs (19).

El empujar rápidamente una aguja en un PGM, las RELs que se provocan producen muchos inputs aferentes propioceptivos en la médula espinal, lo que podría tener consistencia con la hipótesis de la Teoría de la puerta, al bloquearse en el asta dorsal la información nociceptiva generada en los nociceptores del PGM (13, 38, 71).

Por otra parte, mientras que la literatura demuestra la importancia de la estimulación específica, los mecanismos neurofisiológicos responsables de estos efectos aún no están caracterizados adecuadamente (83).

Los resultados del estudio llevado a cabo por Srbely et al. (83) muestran que la estimulación específica del PGM mediante PS reduce la sensibilidad al dolor (produce un aumento del umbral de dolor a la presión) a corto plazo en PGM vinculados segmentariamente. Esta respuesta no se observó al estimular otros puntos normales (que no eran PGM) lo que confirma la importancia de la estimulación específica. Se conoce que existe un aumento en la densidad de las fibras grandes mielinizadas en la región del PGM, lo que puede proporcionar una razón fisiológica para explicar los efectos segmentarios observados en este estudio. En consecuencia, los efectos antinociceptivos observados en este estudio mediante la estimulación específica del PGM, pueden estar mediados por efectos segmentarios inhibitorios debido a la estimulación selectiva de las grandes fibras mielinizadas en el PGM. Es posible que la estimulación del PGM module directamente la magnitud de la sensibilización dentro de un campo segmentario común.

El estudio llevado a cabo por Hsieh et al. (84) en el año 2007 aporta evidencia de que la inactivación por PS de un PGM primario (clave) inhibe la actividad en los PGM satélites situados en su zona de referencia del dolor. Esto apoya el concepto de que la actividad en un PGM primario conduce al desarrollo de la actividad en los PGM satélites y también apoya el mecanismo de inhibición segmentaria que se produce a nivel medular, ya que al suprimir la irritabilidad de un PGM primario, el umbral de los PGM satélites también se reduce, probablemente debido a la sensibilización central.

Además, se ha encontrado que tras inyectar glutamato en un PGM latente del músculo infraespinoso produjo un aumento en la actividad electromiográfica intramuscular y en la sensibilidad de un PGM latente en el extensor radial del carpo (ambos músculos pertenecen al mismo nivel segmentario). Los resultados de este estudio sugieren que un aumento de la nocicepción en el PGM puede aumentar la excitabilidad de neuronas motoras a nivel segmentario (85).

1.5.2.4.2. Vías descendentes inhibitorias del dolor

1.5.2.4.2.1. Liberación de opioides endógenos

Los péptidos opioides endógenos son una serie de sustancias químicas que actúan como analgésicos endógenos, que se unen a receptores específicos ampliamente distribuidos por todo el SNC. En la sustancia gris periacueductal (GPA) se han encontrado diferentes tipos de estos péptidos opioides. Una de las vías más importante de modulación de la información nociceptiva se origina en la GPA, la cual se encuentra en el mesencéfalo. La estimulación de esta vía descendente desde la GPA inhibe la transmisión de la información nociceptiva procedente de la médula espinal que se dirige hacia los centros encefálicos superiores (82).

El conocimiento de los efectos centrales de la PS en la liberación de opioides es limitado (71). El estudio de Niddam et al. (62) en el año 2007 mostró que el dolor de la electroestimulación de un PGM está mediado a través de la GPA. El cambio en la actividad de la GPA se correlacionó con un cambio en el umbral de dolor a la presión.

Se plantea la hipótesis de que la PS, a través de la estimulación de las fibras nociceptivas, puede activar a las interneuronas inhibitorias encefalinérgicas del asta dorsal de la médula espinal, y causar la supresión del dolor mediada por opioides (38, 71).

Otros estudios también han mostrado un posible incremento en la liberación de opioides en respuesta a un estímulo doloroso (86).

*1.5.2.4.2.2. Activación de los tractos serotoninérgicos y noradrenérgicos
inhibidores descendentes*

Otro posible mecanismo de PS es la activación de los sistemas inhibitorios descendentes serotoninérgicos y noradrenérgicos, lo cual podría bloquear cualquier estímulo nocivo entrante en el asta dorsal. La activación de estos sistemas descendentes inhibitorios se podría producir debido a la estimulación por PS de las fibras nerviosas A- δ en cualquier lugar del cuerpo (13, 70).

A partir de una revisión bibliográfica reciente sobre acupuntura, llevada a cabo por Leung (87) en 2012, se ha planteado esta misma hipótesis, a pesar de que hasta la fecha no se conocen estudios experimentales específicos que apoyen estos mecanismos serotoninérgicos y noradrenérgicos.

En los estudios llevados a cabo por Shah et al. (58,59) han encontrado una mayor concentración de serotonina (5-HT) y noradrenalina en los PGM activos en comparación con PGM latentes o tejido muscular normal. Los receptores 5-HT son principalmente pronociceptivos en la periferia, actuando directamente sobre nervios aferentes e indirectamente por liberación de otros mediadores (por ejemplo, SP y glutamato) (71).

1.5.2.4.2.3. Modulación de dolor condicionado

Se ha planteado la hipótesis de que la punción puede afectar a la modulación del dolor condicionado (87), sin embargo esta hipótesis aún no se encuentra respaldada por la bibliografía experimental (71).

Un sujeto con una modulación del dolor condicionada disminuida conducirá a una reducción de la inhibición del dolor endógeno, y con ello, puede contribuir a un estado de dolor crónico (71).

1.5.2.5. Efectos remotos

Diferentes estudios han investigado los efectos remotos de la punción seca, tanto los efectos "distal a proximal" y los efectos contralaterales. Varios estudios han encontrado que la PS de un PGM distal podría reducir la irritabilidad de un PGM proximal. En cuanto a los efectos remotos, existe gran controversia en la literatura.

La vía neural de los efectos remotos parece estar mediada a través de un reflejo espinal, que depende de una vía aferente intacta desde el sitio de estimulación remota a la médula espinal y de una función de la médula espinal normal en el nivel correspondiente a las inervaciones del músculo proximalmente afectado (71).

1.5.2.6. Efectos placebo

Lyby et al. (88) en el año 2011 llevaron a cabo una investigación para estudiar la relación entre el miedo al dolor y su efecto en la analgesia placebo. Los resultados muestran que un miedo al dolor alto reduce las respuestas subjetivas y electrofisiológicas de la analgesia placebo. Se ha demostrado que la magnitud analgésica total depende del nivel de activación facilitadora provocada por las emociones negativas. Por lo tanto, sujetos con niveles altos de miedo al dolor son menos sensibles a las intervenciones con placebo, posiblemente debido a una mayor activación facilitadora que actúa de forma independiente a la inhibición del dolor mediada por el placebo.

Los datos de neuroimagen demuestran que la analgesia con placebo recluta regiones cerebrales subcorticales y opioides, también involucradas en la percepción del dolor (la sustancia gris periacueductal, corteza cingulada anterior rostral, tálamo, insula, amígdala e incluso la corteza prefrontal); y muchas de estas áreas se superponen con las moduladas por el pinchazo (71).

Kong et al. (89) en el año 2009, llevaron a cabo un estudio con resonancia magnética funcional (IRMf) en el que demostraron que la expectativa puede modular de forma significativa el efecto de la analgesia en un tratamiento de acupuntura. La expectativa positiva puede mejorar los efectos de la analgesia como lo demuestran tanto las puntuaciones subjetivas de dolor disminuidas como los cambios objetivos de la señal de IRMf durante la aplicación de estímulos nocivos. De manera análoga, minimizar la expectativa positiva puede ser capaz de disminuir el efecto de la analgesia de la acupuntura. Por otra parte, la expectativa modula tanto la magnitud de la analgesia de acupuntura, así como su especificidad espacial, induciendo la analgesia exclusivamente en las

regiones del cuerpo donde la expectativa está enfocada. Este estudio concluye que la modulación de “arriba-abajo”, la expectativa (placebo) puede funcionar a través de un circuito emocional.

1.5.2.7. Efectos sobre el Sistema Nervioso Autónomo

Existe controversia según la bibliografía actual consultada, acerca de los posibles efectos que tiene la PS sobre el sistema nervioso autónomo (SNA). El estudio llevado a cabo por Abbaszadeh-Amirdehi et al. (90) en el año 2017 muestra una disminución de la actividad simpática en **sujetos con dolor** de más de 6 meses de duración tras realizar una sesión de PS. Los principales resultados de este estudio fueron un aumento significativo de la latencia y una disminución de la amplitud de la respuesta simpática de la piel (SSR) inmediatamente después de realizar un tratamiento mediante PS profunda en PGM activos.

Sin embargo, varios estudios han reportado un aumento de la actividad del SNS tras un tratamiento con acupuntura en **sujetos sanos**, como los realizados por Bäcker et al. (91), Kimura et al. (92) y Paulson y Shay (93).

En otra investigación llevada a cabo por Joseph et al. (94) se observa un aumento en el umbral de dolor a la presión, tras realizar una punción simulada en un PGM latente del trapecio superior en un grupo de sujetos sanos que presenta miedo a las agujas, en comparación a la realización de la misma técnica de punción simulada en otro grupo de sujetos que no presentan miedo a las agujas.

Este incremento en el umbral de dolor a la presión al realizar una técnica de punción simulada en sujetos con miedo a las agujas encontrado en el estudio de Joseph et al. (94), así como el aumento de la actividad del SNS encontrado en los artículos mencionados previamente, podría estar sustentado en un concepto denominado “analgésia inducida por estrés”. Múltiples investigaciones se han centrado en este fenómeno de la supresión del dolor, al exponer a los sujetos a estímulos estresantes incondicionados o condicionados. La analgesia inducida por el estrés parece estar mediada por la activación de la vía descendente del dolor inhibitorio. Sin embargo, se requieren más estudios para conocer la posible implicación de los mecanismos específicos subyacentes (95,96).

Esta tesis se centra en la posible implicación del SNA en el efecto analgésico de la punción, por lo que se van a explicar a continuación los aspectos más importantes relacionados con este sistema.

2. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo (SNA) forma parte del sistema nervioso periférico, y se encarga de la regulación de las funciones involuntarias del organismo, del mantenimiento de la homeostasis interna y de las respuestas de adaptación ante los estímulos del medio externo e interno. La estructura que integra el SNA y el sistema neuroendocrino es el hipotálamo. El hipotálamo, es el centro de control que integra las aferencias que recibe desde diferentes regiones del encéfalo junto con la información visceral procedente de la médula espinal y del tronco del encéfalo, para generar un patrón coherente de respuestas. Aunque casi todas las funciones controladas por el SNA se suelen llevar a cabo de forma automática, puede ser influenciado por las emociones y los estímulos somatosensoriales (82, 97).

El SNA tiene 2 divisiones principales, el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNPa), los cuales tienen normalmente efectos antagónicos en un órgano determinado, siendo su balance esencial para la homeostasis. Aunque ambos sistemas normalmente actúan de forma recíproca, también pueden ser co-activados o actuar de forma independiente (98, 99). El SNA incluye fibras aferentes que llevan información sensorial al SNC sobre el estado de los órganos internos para modular la actividad autónoma. Los cuerpos celulares de los que se originan estos axones aferentes se localizan en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal, y en los ganglios de los nervios craneales. Sin embargo, el SNA es considerado principalmente un sistema eferente, y sus respuestas están mediadas por varios órganos efectores, como el músculo cardíaco, la musculatura lisa situada en diferentes órganos y mediante glándulas (82, 100).

La información procedente del hipotálamo, de los diferentes núcleos troncoencefálicos implicados, o de los circuitos locales que procesan la información visceral, llega a las neuronas de los núcleos motores viscerales del tronco del encéfalo y a las neuronas motoras viscerales de la médula espinal. Los axones de estas neuronas parten a través de los nervios craneales o de las raíces ventrales, respectivamente, establecen sinapsis en los ganglios autónomos periféricos con neuronas cuyos axones alcanzan el órgano a inervar (órgano diana). Por tanto, en la inervación autónoma intervienen 2 neuronas que unen el SNC con los órganos de la periferia, la neurona preganglionar y la neurona postganglionar (82).

El **cuerpo celular de la neurona preganglionar** se localiza en el SNC. Todas las neuronas preganglionares liberan ACh, la cual une a receptores nicotínicos situados en todos los ganglios autónomos. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares del SNS se localizan en las astas laterales de la médula espinal, entre el primer segmento espinal torácico y el tercer segmento lumbar; y los del SNPa tienen su origen en neuronas localizadas en núcleos del tronco del encéfalo y en los segmentos sacros intermedios (S2 - S4) de la médula espinal, formando parte de los nervios craneales III, VII, IX y X (82, 99, 101).

Por otra parte, los **cuerpos celulares de las neuronas postganglionares** se encuentran en los ganglios autónomos, fuera del SNC. En el caso del SNPa los ganglios se sitúan en los órganos diana o muy cerca de ellos, por lo que los axones suelen ser largos; mientras que en el SNS los ganglios se encuentran más alejados de los órganos diana, y por ello los axones suelen ser cortos, estableciendo sinapsis en la cadena paravertebral (82, 99, 101).

Una excepción a esta organización general del SNA está constituida por la médula de las glándulas suprarrenales, ya que ésta recibe inervación directa desde las neuronas preganglionares simpáticas situadas en la médula espinal (82). Las neuronas postganglionares de la médula suprarrenal secretan sobretodo adrenalina y muy poca cantidad de noradrenalina (NA).

Entre las funciones que realiza el SNA se encuentran: la regulación de la función secretora de las glándulas salivales, sudoríparas y lagrimales; la liberación de hormonas de la médula suprarrenal; inerva el sistema cardiovascular y respiratorio; controla las funciones digestivas y metabólicas del tracto gastrointestinal, el hígado y el páncreas; y actúa sobre el intestino grueso, el recto, la vejiga urinaria y los órganos reproductores (82).

Las **fibras postganglionares simpáticas** secretan principalmente NA, que se une a diferentes subtipos de receptores adrenérgicos localizados en diversos órganos y estructuras, lo que determinará su efecto concreto.

La activación de receptores β 1-adrenérgicos en el corazón produce un aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíaca, y una vasodilatación de las arteriolas coronarias. Por el contrario, la activación de los receptores α 1-adrenérgicos produce una contracción de los vasos sanguíneos en otros órganos y tejidos, como es el caso de los riñones, el sistema digestivo o la piel (palidez). Una excepción son las fibras que inervan a las glándulas sudoríparas y a una minoría de vasos sanguíneos, las cuales son colinérgicas (82, 99 – 101).

Sin embargo, los **axones postganglionares parasimpáticos** liberan Ach, que se une a los receptores muscarínicos presentes en las membranas de las células efectoras (82, 99 – 101).

Cuando se produce una activación del SNS, ya sea debido a un estímulo físico, doloroso o emocional, se producen una serie de respuestas generalizadas, también llamada reacción de “lucha o huida”, que fueron descritas inicialmente por Cannon (82). En el momento en el que se produce esta activación se desencadenan una serie de cambios fisiológicos y metabólicos: **aumenta la frecuencia cardíaca**, la presión arterial, se produce una vasodilatación de los vasos sanguíneos de la musculatura esquelética, **una vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos**, una broncodilatación, un **aumento de la frecuencia respiratoria**, un **aumento de la sudoración** y aumenta la glucogenolisis (82, 102). El objetivo de esta serie de respuestas generalizadas es realizar una redistribución de sangre hacia los órganos que más la necesiten, para así conseguir un mayor flujo sanguíneo y un aporte suplementario de oxígeno y glucosa para que el músculo esquelético pueda desarrollar un mayor esfuerzo. La adrenalina es liberada por la médula suprarrenal en respuesta a la activación simpática, y la NA es liberada por las fibras simpáticas postganglionares que inervan el músculo cardíaco, aumentando la frecuencia de contracción del corazón. Estos efectos también se producen por la adrenalina que llega a este órgano a través de la circulación sanguínea. La adrenalina produce la dilatación de los vasos sanguíneos del corazón y del músculo esquelético y dilata las vías respiratorias, incrementando el abastecimiento de oxígeno y los nutrientes que llegan a estos órganos a través de la circulación (82).

ÓRGANO INERVADO		ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA	ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA
CORAZÓN		Aumento de la frecuencia y fuerza de contracción	Disminución de la frecuencia y fuerza de contracción
VASOS SANGUÍNEOS	<i>Cutáneos</i>	Vasoconstricción	
	<i>Músculo esquelético</i>	Vasodilatación	
	<i>Abdominales</i>	Vasoconstricción	
BRONQUIOS PULMONARES		Broncodilatación	Broncoconstricción
TRACTO GASTROINTESTINAL	<i>Fibras musculares</i>	Relajación (↓peristaltismo)	Contracción (↑peristaltismo)
	<i>Esfínter</i>	Contracción	Relajación
	<i>Glándulas salivares</i>	↓ secreción saliva	↑ secreción saliva
VEJIGA URINARIA: músculo detrusor		Relajación	Contracción
PENE		Eyacuación	Erección
PIEL: músculos pilomotores		Contracción (piel gallina)	
OJO	<i>Iris</i>	Pupila dilatada (midriasis)	Pupila contraída (miosis)
	<i>Músculo ciliar</i>	Relajación: acomoda para la visión lejana	Contracción: acomoda para la visión cercana
	<i>Glándulas lagrimales</i>		Secreción de lágrimas ↑
HÍGADO		Glucogenolisis ↑: liberación glucosa	Ligera síntesis de glucógeno
VESÍCULA Y CONDUCTOS BILIARES		Relajación	Contracción
PÁNCREAS		Secreción ↓	Secreción ↑ de jugo pancreático e insulina
MÉDULA SUPRARRENAL		Secreción de adrenalina	
GLÁNDULAS SUDORÍPARAS		Sudoración ↑	

Tabla 1. Consecuencias funcionales de la activación normal del SNA (82, 99)

En una persona sana, una respuesta a un dolor agudo involucra tanto al SNS como al SNPa, activando al SNS e inhibiendo al SNPa, lo que conduce a un aumento del umbral del dolor y disminuyendo la intensidad del dolor. Es decir, se produce una analgesia inducida por estrés que está modulada principalmente por las vías descendentes moduladoras del dolor (95, 102 – 104).

2.1. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es utilizada tanto en la práctica clínica como en investigación como un biomarcador para evaluar y cuantificar la actividad del SNA. Se utiliza como un predictor de riesgo después de un infarto de miocardio y como signo de advertencia temprana en la neuropatía diabética (105). Además, es una potente herramienta, fácil de realizar, precisa, no invasiva y fiable para obtener información sobre las contribuciones simpáticas y parasimpáticas a la frecuencia cardiaca (97, 106 – 108).

La VFC es la variación de la frecuencia del latido cardiaco durante un intervalo de tiempo previamente definido en un análisis de periodos circadianos no consecutivos. Se mide mediante un electrocardiograma (ECG), donde se detectan todas las ondas R, y se calcula el tiempo entre las ondas R consecutivas, es decir, se calcula el tiempo de los intervalos entre latido y latido (intervalo RR) (107, 109).

A pesar de ser un método muy simple para llevar a cabo, el significado y la interpretación de los diferentes parámetros de la VFC son bastante complejos y se puede llegar a conclusiones erróneas o extrapolaciones excesivas. Por ello se recomienda utilizar los parámetros previamente predefinidos y tener en cuenta las directrices del equipo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología (105, 109 – 111).

Según el artículo de Berntson et al. (112), la VFC se correlaciona con la edad y con el estrés físico y mental. También se utiliza como un indicador del equilibrio simpático-vagal del SNA tras el estrés (113).

El nódulo sinoauricular es el marcapasos principal del corazón, y está modulado tanto por las ramas simpáticas como por las parasimpáticas del SNA (114):

- La estimulación del SNS tiende a aumentar la frecuencia cardíaca, y su respuesta es lenta (necesita de 20 a 30 latidos para producirse) (107, 112). Esta activación se produce por la liberación de adrenalina y noradrenalina por las fibras postganglionares simpáticas, que se unen a los receptores β 1-adrenérgicos, y produce un aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíaca, así como una vasodilatación de las arteriolas coronarias (82). Por ello, mediante la activación del SNS se acelera la despolarización del nodo sinoauricular, produciendo un aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución de la VFC (109, 114).

- La activación del SNPa produce una disminución rápida (entre 0,2 y 0,6 segundos) de la frecuencia cardíaca (107, 112). Se produce por la liberación de ACh por el nervio vago (107), lo que disminuye el ritmo de descarga del nodo sinoauricular, produciendo una disminución de la frecuencia cardíaca y un aumento de la VFC (109, 114).

La activación vagal y simpática interactúan de forma constante, aunque en condiciones de reposo prevalece el tono vagal (105). Una estimulación aferente vagal conlleva una excitación de la actividad eferente parasimpática, lo que desemboca en una inhibición de la actividad eferente simpática. Así mismo, los reflejos opuestos son mediados por la estimulación aferentes simpática (114).

Además, a través de una serie de circuitos reflejos de retroalimentación, el núcleo del tracto solitario (que es un núcleo del bulbo raquídeo, el cual está conectado con el hipotálamo) también regula la función cardiovascular (82). Uno de estos mecanismos de retroalimentación es el reflejo barorreceptor arterial. Tanto la actividad simpática como la parasimpática están influenciados por este reflejo: los barorreceptores situados en las paredes de algunos grandes vasos detectan el estiramiento de las paredes, causados por el aumento de la presión debido a un aumento de la presión arterial. Por ello, un aumento de la tensión arterial produce un aumento de la actividad vagal y una disminución refleja de la resistencia vascular causada por una disminución de la activación del SNS (112).

2.2. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y EL CORTISOL

El cortisol es una hormona esteroidea que deriva del colesterol. Es el principal glucocorticoide sintetizado en las zonas fasciculada y reticular de la corteza suprarrenal. Se libera de forma espontánea y en respuesta a diversos agentes bioquímicos y estímulos psicosociales (115).

El cortisol es liposoluble, por lo que atraviesa fácilmente la membrana celular, pero al ser poco hidrosoluble, el 90 % de la hormona secretada en la corteza suprarrenal se une a proteínas transportadoras específicas para desplazarse por la sangre (transcortina o globulina fijadora de corticoesteroides (CGB) y a la albúmina), mientras que sólo el 5 - 10% de la hormona circula libre. El CGB presenta gran afinidad (uniéndose el 70 - 85% del cortisol total), mientras que a la albúmina se une un 10 - 15% por sus estructuras de unión de baja afinidad (99, 115, 116).

La proporción de cortisol llevado por las células rojas de la sangre es igual a la fracción de la hormona del plasma libre. La concentración intracelular es proporcional a la concentración en sangre de la hormona libre, y no a la concentración de hormona unida a proteína, y es la fracción libre lo que se une al receptor (116). Por lo tanto, sólo el 5 - 10% del de cortisol total es biológicamente activo y actúa sobre los tejidos diana, dando lugar a un amplio espectro de efectos fisiológicos, ya que prácticamente todas las células del cuerpo se ven afectados por cortisol (115).

El cortisol interviene en diferentes procesos de regulación, que conducen al consumo de la energía almacenada (82, 99):

- Incrementa los niveles de glucosa en la circulación sanguínea: favorece la gluconeogénesis en el hígado, con lo que aumenta la cantidad de glucosa. Acelera la degradación de las proteínas en aminoácidos que salen desde las células hepáticas donde se transforman en glucosa. Incrementa la movilización de lípidos de las células adiposas y el catabolismo lipídico en casi todas las células del cuerpo, lo que conduce a una liberación de ácidos grasos a la circulación sanguínea que también pueden ser convertidos en glucosa en el hígado. Aumenta la ruptura del glucógeno almacenado en los tejidos para obtener glucosa e inhibe el almacenamiento de la glucosa como glucógeno.

- Tiene propiedades antiinflamatorias, ya que regula la respuesta inmunitaria a través del eje inmunosuprarrenal. Mantiene la reactividad vascular ante los vasoconstrictores circulantes, y se opone al aumento de la permeabilidad capilar durante la inflamación aguda. Inhibe las citocinas en un proceso inflamatorio.

- Ayuda a regular el volumen de líquido extracelular, favoreciendo la eliminación renal de agua. Inhibe la secreción de vasopresina, ya que aumenta la filtración glomerular y por acción directa sobre el túbulo renal.

El cortisol no es secretado en un flujo continuo desde la corteza adrenal, si no de manera pulsátil en varios episodios secretores durante el día. En sujetos sanos es típico que existan 15 pulsos detectables en 24 horas. La corteza adrenal es estimulada e inhibida de forma on-off, en los que los episodios secretores se siguen de periodos de inactividad glandular (115).

Este patrón de secreción normal del cortisol es regulado por dos sistemas de retroalimentación negativo: uno rápido de tasa muy sensible y un sistema de control proporcional retrasado. En este sistema de retroalimentación influyen los niveles de hormona adrenocorticotropa (ACTH), los niveles de hormona liberadora de corticotropina (CRH), la concentración de cortisol libre en plasma, el estrés y el ciclo sueño-vigilia (99, 115). El control de la ACTH está ejercido conjuntamente por el hipotálamo a través de la liberación de CRH, y por el efecto regulador de los glucocorticoides circulantes (sistema de retroalimentación negativo) (82). La vida media biológica de la ACTH en la circulación es menor de 10 min, y su acción es rápida, unos minutos después de ser liberada, la concentración de cortisol en sangre se eleva. Por ello, la concentración de cortisol varía en cuestión de minutos en respuesta al estrés, ya sea físico, psicológico o fisiológico (99).

En el ritmo circadiano normal, los niveles de cortisol aumentan en vigilia, alcanzando un nivel máximo aproximadamente 30 minutos después de levantarse, disminuyendo posteriormente a lo largo del día (115, 117). La variación intraindividual en los valores de por la mañana se ha considerado relativamente estable a lo largo de los días, aunque existe cierta ambigüedad relativa a la cuestión de si el tiempo de levantarse afecta a los niveles de cortisol y a su patrón diurno (118). En el estudio de Edwards et al. (117) aquellos sujetos que se despertaron más temprano tenían niveles más altos de cortisol durante los 45 min después de despertar, así como durante el resto del día. También mostraron una disminución diurna más marcada a las 12 horas de despertar, ya que a las 12 h los niveles son similares para los sujetos que se levantaron antes y más tarde (117). También los resultados de Dahlgren (118) mostraron que los

sujetos que se quedaron más tiempo en la cama mostraron niveles más bajos de cortisol. Por lo tanto, el ciclo diurno de cortisol parece estar significativamente relacionado con la hora de despertarse, aunque se necesitan más estudios para corroborarlo.

A pesar de que está bien documentado el hecho de que otras hormonas esteroides también se vean afectadas por el estrés, el cortisol está considerado como el mayor indicador de los estados fisiológicos alterados en respuesta a la estimulación estresante (115).

La liberación de glucocorticoides aumenta de forma notable ante situaciones de estrés, ya que se requiere un aumento del aporte de glucosa a las neuronas y a las fibras de la musculatura cardíaca y esquelética para favorecer su funcionamiento. También tienen propiedades antiinflamatorias, ya que inhiben la liberación de mediadores químicos de la inflamación, y suprimen la respuesta del sistema inmunitario. Sin embargo, un nivel muy elevado de glucocorticoides tiene consecuencias perjudiciales a largo plazo: enfermedades inmunosupresoras, alteraciones en el sistema vascular y digestivo, daños en el sistema nervioso, etc. (82).

2.3. RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL

La temperatura periférica de la piel puede hacer referencia a las manos o a los pies. Está relacionada con el flujo sanguíneo: a mayor flujo sanguíneo, mayor temperatura. El flujo sanguíneo superficial hacia las extremidades disminuye con la activación simpática, ya que se produce una vasoconstricción en los vasos sanguíneos cutáneos, por lo que un incremento de la actividad simpática causa una disminución en la temperatura periférica (68, 100, 119).

JUSTIFICACIÓN,
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La punción seca constituye un procedimiento nuevo, eficaz, seguro y mínimamente invasivo dentro de las técnicas disponibles en el campo de la fisioterapia para el tratamiento del dolor (1, 12). Actualmente, existen varias escuelas y modelos conceptuales de diferentes técnicas de punción que se han desarrollado a lo largo de los años (12).

Desde las diferentes escuelas y modelos conceptuales se han realizado un gran número de aportaciones, tanto a nivel teórico como clínico, a partir del incremento reciente de los estudios clínicos de investigación (31, 43, 78, 120, 121). A través de ellos, se ha intentado profundizar en el conocimiento de todos los aspectos concernientes al tratamiento mediante las técnicas de punción (efectividad, colocación de la aguja, profundidad de inserción, tiempos de tratamiento, nº total de sesiones, etc.), aunque aún no existe una base sólida por la cual elegir un protocolo de tratamiento óptimo para cada patología (29).

Así mismo, la implantación de esta técnica ha traído consigo el cambio en la conceptualización en la que se basa la misma, ya que ha dejado de enfocarse estrictamente como una herramienta específica para tratar un problema patológico o anatómico local, para hablar de la naturaleza nociceptiva de los PGM y su función en la perpetuación de la sensibilización central, enfocándola como un elemento nociceptivo perpetuador del dolor (9).

De forma complementaria, se ha puesto de manifiesto cómo los mecanismos subyacentes a la PS no han sido considerados con profundidad ni por los investigadores ni por los clínicos (9); dentro de esta laguna de conocimiento hay que incluir a los posibles mecanismos analgésicos del dolor, los cuales aún no están lo suficientemente verificados científicamente (104).

Según el trabajo de Hallman (102), el SNA está involucrado en el procesamiento nociceptivo en los niveles central y periférico, y existe una relación bidireccional entre la activación autonómica y el dolor. El dolor agudo puede afectar al SNA produciendo una activación del SNS. En individuos sanos, el aumento de la actividad simpática normalmente conduce a un aumento del umbral del dolor y suprime la intensidad del dolor, es decir, produce una analgesia inducida por el estrés, que es modulada principalmente por la inhibición descendente del dolor en la médula espinal.

El desconocimiento sobre los mecanismos analgésicos que produce la punción seca dentro del campo clínico y experimental responde a una etiología muy compleja. Hay que hacer mención a que la mayor parte de la comprensión de los efectos fisiológicos sistémicos que produce la PS se deriva de los estudios realizados en acupuntura. No pudiéndose extrapolar todos los efectos producidos a la técnica con punción, debido a las grandes diferencias que presentan ambas técnicas (movimiento de la aguja, profundidad de inserción, fuerza de estimulación, obtención de RELs, etc.) (71).

De igual manera, tampoco hay un consenso u opinión unánime en la relación que se puede establecer entre la acupuntura y el SNA. En los estudios de Paulson y Shay (93), Bäcker et al. (91) y Knardahl et al. (122), en los que

realizan una sesión de acupuntura, se observa una activación del SNS, ya que aumenta la conductancia de la piel, disminuye la temperatura de la piel, aumenta el flujo sanguíneo, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el umbral del dolor. En contra, encontramos investigaciones en las que se produce un efecto opuesto, al disminuir la conductancia de la piel y la presión arterial, provocando una disminución de la hiperexcitación simpática (123 – 125). En otros estudios registran respuestas diferentes del SNS y del SNP en función del lugar donde realicen el tratamiento con la aguja y del periodo de observación (119, 126).

Si nos centramos en la técnica de PS, se ha visto cómo son escasos o prácticamente inexistentes las investigaciones en las que se aborde la posible relación entre la PS y el SNA. Dentro de esta área de conocimiento las escasas investigaciones que se han encontrado adolecen de importantes errores metodológicos. Por ejemplo, la investigación de Abbaszadeh-Amirdehi et al. (90) en el año 2017 carece de grupo control, hecho que hace muy complicado la posible generalización de los resultados, así como la formulación de hipótesis en cuanto a los posibles mecanismos analgésicos del dolor.

Por lo tanto, este estudio pretende analizar de forma específica las características de la respuesta mediada por el sistema nervioso autónomo, ante la aplicación de una técnica de punción seca que nos permita conocer con mayor profundidad algunos de los aspectos relacionados con los mecanismos involucrados en los efectos analgésicos del tratamiento invasivo.

Todo esto no sólo generará un aumento de los conocimientos teóricos sobre esta técnica, sino que también permitirá construir protocolos de trabajo validados, que puedan dar lugar a la generalización de los resultados.

2. HIPOTESIS DEL ESTUDIO

La aplicación de una técnica de punción seca profunda en el músculo aductor del pulgar produce un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, que justificaría el efecto neuromodulador de esta técnica frente a la aplicación de un placebo en sujetos sanos.

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

3.1. OBJETIVO GENERAL

El objetivo general es determinar si la aplicación de la técnica de punción seca produce la activación del sistema nervioso simpático generando un efecto analgésico por estrés en sujetos sanos.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Los objetivos específicos son:

1. Medir cambios en la frecuencia cardiaca, en la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en la conductancia de la piel, en la temperatura y en la frecuencia respiratoria durante la aplicación de una técnica de punción seca.
2. Medir cambios en la concentración de cortisol en saliva después de la aplicación de una técnica de punción seca.
3. Valorar si dichos cambios están relacionados con la sensación de catastrofismo del sujeto ante el dolor.
4. Determinar cambios en el umbral de dolor a la presión después de la aplicación de una técnica de punción seca.

METODOLOGÍA

III. METODOLOGÍA

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de investigación

Se ha llevado a cabo un ensayo clínico aleatorizado de grupos paralelos, controlado a simple ciego y con evaluación de terceros, en el que el sujeto ha sido cegado a la intervención.

El ensayo clínico aleatorizado fue autorizado por el Comité de Ética de la Investigación y de Experimentación Animal de la Universidad de Alcalá (Anexo 1), y está registrado con fecha del 5 de julio del 2016 en el “Australian New Zealand Clinical Trials Registry (ACTRN)”, con número ACTRN12616000881437.

Ha sido llevado a cabo siguiendo las directrices CONSORT 2010, (Consolidated Standards of Reporting Trials) (127, 128), e incluye la lista de comprobación (Anexo 2). Se ha desarrollado siguiendo la declaración CONSORT, tal y como se recomienda en varios estudios consultados en la bibliografía (44, 129). También se han seguido los criterios STRICTA (Revised Standards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture), para mejorar la interpretación y la precisión de la intervención (130). En el Anexo 3, se incluye la lista de comprobación de los criterios STRICTA.

2. MUESTRA

2.1. CÁLCULO TAMAÑO MUESTRAL

No se han encontrado estudios previos similares a través de los cuales poder calcular el tamaño muestral, por lo que el cálculo del tamaño de la muestra se ha basado en los resultados de un estudio piloto previo con 20 sujetos: 10 experimentales y 10 Control. En este estudio, la principal variable dependiente fue la conductancia de la piel (SC) evaluada mediante el equipo de biofeedback Nexus 10 MK-II. Se ha utilizado un contraste de medidas repetidas. El efecto de tamaño fue de 0,31. Además, asumimos un nivel alfa de 0,05 y una potencia deseada del 0,80 %, con una prueba de hipótesis de 2 colas, más un 15% por posibles pérdidas. Estos supuestos generaron un tamaño de la muestra de al menos 31 participantes por grupo. Para realizar estos cálculos, se ha utilizado el programa de análisis estadístico G * Power 3.1.3.

2.2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

2.2.1. SUJETOS DE ESTUDIO

La muestra está formada por sujetos sanos pertenecientes a la población estudiantil y colectivo administrativo de la Universidad de Alcalá, los cuales fueron seleccionados mediante un muestreo no probabilístico de conveniencia y de bola de nieve. A estos sujetos, que se prestaron voluntariamente a participar, se les proporcionó una hoja de información, y rellenaron un documento con sus datos personales (nombre y apellidos, sexo, fecha de nacimiento, teléfono de contacto y correo electrónico) y cumplieron un cuestionario con el fin de averiguar si cumplían con los criterios de selección del estudio (Anexo 4).

2.2.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Como criterios de selección para poder participar en este estudio encontramos (9, 39, 107, 110, 131):

- Criterios de inclusión:
 - Tener entre 18 y 65 años
 - Estar sanos
 - Presentar un PGM latente en el músculo aductor del pulgar izquierdo
 - No presentar dolor
- Criterios de exclusión:
 - Presentar dolor de cuello y/o en extremidad superior
 - Enfermedad aguda en el momento del estudio.
 - Linfedema en miembro superior izquierdo.
 - Presentar alguna de las siguientes enfermedades: fibromialgia, diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial esencial, hemofilia, enfermedad neurológica, deterioro cognitivo, compromiso del sistema inmunitario (virus de inmunodeficiencia humana (VIH), cáncer, hepatitis, enfermedades inmunitarias agudas).
 - Tomar fármacos anticoagulantes.
 - Estar embarazada.
 - Tener miedo a las agujas.
 - Presentar alergia a metales (níquel o cromo).
 - Haber participado en algún estudio de punción seca y/o acupuntura en los últimos 6 meses.

A los sujetos que cumplieron con los criterios de selección, se les proporcionó una segunda hoja de información en la que se explicaban los detalles de la intervención y se les dieron unas determinadas instrucciones previas para participar en el estudio, las cuales están detalladas más adelante. A continuación, firmaron un consentimiento informado y de cesión de datos (Anexo 5).

En ese momento, se procedió a realizar la codificación de los datos de los sujetos participantes, asignándole a cada uno un código en la hoja de los datos personales y cuestionario. Así, el resto de documentos que formaron parte del estudio estaban codificados.

2.3. ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA

Se usó una aleatorización simple, con una asignación con ratio 1:1 para la asignación de los sujetos a los grupos de tratamiento. Esta aleatorización ha sido realizada mediante una tabla aleatorizada simple creada por el programa de análisis epidemiológico y estadístico de datos tabulados Epidat 4.2.(132, 133).

Al Grupo 1 se le realizó una técnica de punción seca profunda en el músculo aductor del pulgar (ADD), mientras que al Grupo 2 se le aplicó una técnica de punción seca simulada en el músculo aductor del pulgar.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. EQUIPO DE BIOFEEDBACK

Para medir la respuesta del sistema nervioso autónomo al realizar una técnica de punción seca, se ha utilizado el equipo de biofeedback multiparamétrico: NeXus 10 MK-II (Mind Media BV; Herten, the Netherlands), y los datos han sido procesados mediante el software BioTrace+ versión V2015B (Mind Media BV).

Este equipo (Figura 3) permite realizar una medición continua de las siguientes variables dependientes de este estudio: frecuencia cardiaca, VFC, frecuencia respiratoria, conductancia y temperatura de la piel.



Figura 3. NeXus 10 MK-II (Mind Media BV; Herten, the Netherlands)

Este equipo, también ha sido utilizado en los estudios de Kooning et al. en el año 2015 para medir la respuesta del sistema nervioso autónomo al dolor en sujetos que presentan latigazo cervical agudo (110) y para ver la respuesta del SNA ante un tratamiento con acupuntura (134); en el estudio de Smets et al. (135) para la medición del estrés basado en respuestas fisiológicas en sujetos sanos, y en el estudio de acupuntura de Witt et al. (136).

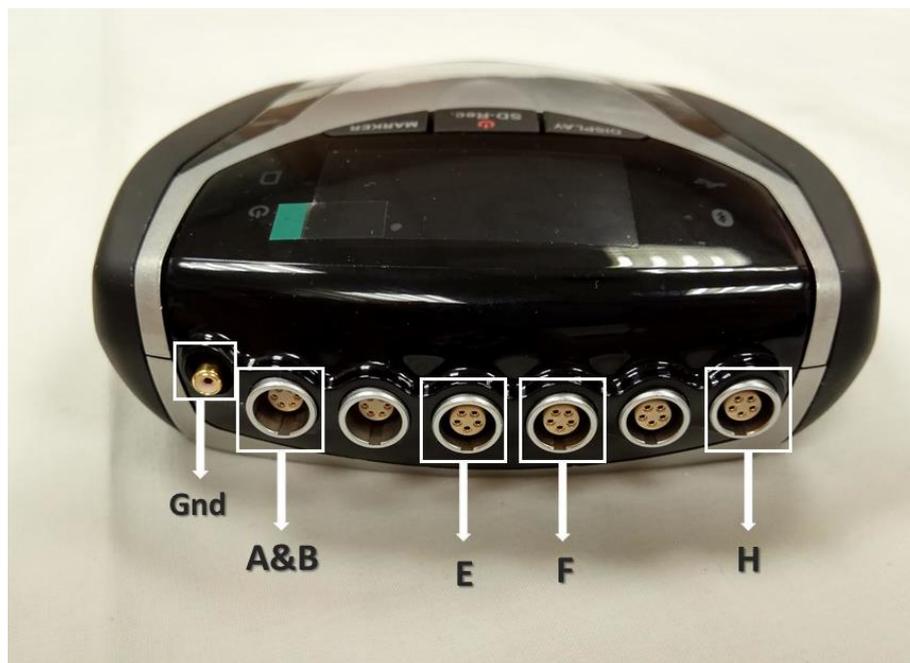


Figura 4. Diferentes entradas para la colocación de los sensores del NeXus 10 MK-II

3.1.2. CONDUCTANCIA DE LA PIEL

La conductancia de la piel (SC) ha sido ampliamente estudiada en la literatura para evaluar la respuesta del sistema nervioso simpático ante estímulos externos. Por ejemplo, ha sido estudiado en investigaciones de técnicas de movilización: Chiu Y Wright (137), La Touche et al. (131); ante estímulos dolorosos, como en el de Loggia et al. (138); o en estudios de acupuntura: Kang et al. (139); Lee et al. (140), Choi et al. (119).

3.1.2.1. Conexión del Hardware

El sensor de conductancia de la piel (NX-GSR1D) ha sido conectado a la entrada "E" del equipo NeXus (Figura 4). Las señales de conductancia de la piel, temperatura y frecuencia respiratoria se midieron a una frecuencia de muestreo de 32 Hz.

3.1.2.2. Colocación de los electrodos

A pesar de que normalmente se colocan los electrodos en la mano no dominante, en este estudio se han colocado los electrodos para la medición de la conductancia de la piel en la mano derecha, ya que la intervención de punción seca se ha realizado en la mano izquierda.

El sensor de conductancia de la piel utiliza dos electrodos Ag-AgCL, los cuales han sido colocados en la cara palmar del 2º y 4º dedo de la mano derecha, y se han fijado mediante correas de velcro, las cuales han quedado estrechamente fijadas a los dedos, pero sin restringir el flujo sanguíneo.

La polaridad en este caso no tiene importancia, por lo que cualquiera de los dos electrodos puede ser colocado en cualquiera de los dos dedos mencionados previamente.

El sensor es sensible a cambios muy pequeños en la conductancia de la piel (1/1000 microsiemens) (110).

3.1.3. FRECUENCIA CARDIACA

El parámetro frecuencia cardiaca (FC), ha sido estudiado en numerosos artículos en relación con el estudio del SNA (126, 131, 138, 139, 141 – 143).

3.1.3.1. Conexión del Hardware

Para registrar la frecuencia cardiaca, han sido utilizados sensores de electrocardiograma ya que son más fiables que el fotopletismógrafo (110).

El Sensor del Electrocardiograma (NX-EXG2B), ha sido conectado a la entrada “A&B” del equipo NeXus (Figura 4). La toma de tierra (NX-EXGB-REF) ha sido conectada en el input izquierdo, llamado como “Gnd”.

El sensor del ECG presenta 2 canales, el 1 y el 2; pero por defecto, el BioTrace+ utiliza la entrada B, por lo tanto, se ha utilizado el canal marcado como “2” del sensor del ECG. Este sensor, registra a una frecuencia de muestreo de 256 Hz.

3.1.3.2. Colocación de los electrodos

Para adquirir una señal de ECG adecuada para la detección de la frecuencia cardiaca, hay que colocar el electrodo negativo y el positivo de tal manera que se pueda medir la actividad eléctrica del corazón entre los electrodos.

De las dos opciones de colocación de los electrodos que recomienda el manual, se ha elegido la colocación de los electrodos del electrocardiograma en las muñecas, para una mayor comodidad del participante.

Se ha limpiado previamente la piel con un algodón con alcohol, ya que, aunque no es necesario, sí que es recomendable. A continuación, se ha pegado un electrodo desechable en el lado interno de la muñeca izquierda, el cual se ha conectado con el sensor rojo (positivo); otro electrodo en el lado interno de la muñeca derecha, y se ha conectado con el sensor negro (negativo); y un último electrodo en la cara anterior distal del antebrazo izquierdo el cual se ha conectado con la toma de tierra. El esquema de colocación se muestra en la Figura 5.



Figura 5. Colocación de los electrodos

3.1.3.3. Electroodos

Se han utilizado electrodos conductores de hidrogel adhesivos (Kendal TM, CovidienTM, REF 31050522); que han sido utilizados una sola vez, y posteriormente desechados.



Figura 6. Electroodos adhesivos

3.1.4. VARIABILIDAD FRECUENCIA CARDIACA

La medición de los parámetros relativos a la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) se ha llevado a cabo mediante la realización de un electrocardiograma, para el cual se ha empleado el equipo de biofeedback NeXus 10 MK-II. Posteriormente los datos han sido analizados por el software Kubios HRV versión 2.1 (University of Eastern Finland, Kuopio, Finlandia). Este software avanzado, permite calcular todos los parámetros que en la bibliografía experimental se utilizan como referencia: los parámetros de dominio temporal y de dominio de frecuencia así como parámetros no lineales de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, basándose en las directrices dadas por el equipo de

trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología (105, 109). Este software también ha sido utilizado para analizar los datos de la VFC en el estudio de Kooning et al. (110) y en el de Roy et al. (144).

Los parámetros de dominio temporal de la VFC (que resultan de la medición electrocardiográfica de los intervalos RR normales) que se han analizado en este estudio han sido (105, 107, 109):

- SDNN (ms): desviación estándar de todos los intervalos RR del periodo medido, también conocido como variabilidad total. Es un indicador independiente de las frecuencias para definir la variabilidad total, de esta manera una reducción de los niveles de SDNN indican una reducción de la VFC global.
- RMSSD (ms): raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos. Informa de las variaciones a corto plazo de los intervalos RR, y se utiliza para observar la influencia del SN parasimpático sobre el sistema cardiovascular. Se asocia directamente a la variabilidad a corto plazo. Una reducción del valor de la RMSSD es un marcador de reducción de actividad parasimpática.
- pNN50 (%): porcentaje de intervalos RR consecutivos, que discrepan más de 50 ms entre sí.

Los parámetros del espectro de frecuencias, permiten descomponer la energía (potencia) de la señal RR en diferentes componentes frecuenciales. Estos componentes espectrales se correlacionan con los diferentes componentes del SNA (97). La mayor parte de la potencia de la señal se encuentra en un margen de 0 a 0,4 Hz. Los parámetros del dominio frecuencial que han sido analizados:

- LF (low frequency, baja frecuencia): fluctuaciones de frecuencia que oscilan entre 0,04 – 0,15 Hz. Es la zona más controvertida en su interpretación, ya que puede atribuirse tanto a influencias del SNS como del SNPa, aunque existen estudios que muestran que su valor normalizado puede ser utilizado para evaluar la actividad eferente simpática (105, 106, 145). También se considera una zona representativa de la actividad baroreceptora (el circuito baroreceptor tiene una frecuencia aproximada de 0,1 Hz) (145)
 - LF (n.u.): $LF (ms^2) / [total\ power (ms^2) - VLF (ms^2)]$ (105)
 - LF (ms^2): poder absoluto de la banda LF
- HF (high frequency, alta frecuencia): fluctuaciones de frecuencia que oscilan entre 0,15 – 0,4 Hz. Está considerado un marcador de la actividad parasimpática (106).
 - HF (n.u.): $HF (ms^2) / [total\ power (ms^2) - VLF (ms^2)]$ (105)
 - HF (ms^2): poder absoluto de la banda HF
- TP (Total power, potencia total) (ms^2): Poder espectral total. Es la varianza de todos los componentes de los intervalos RR < 0,4 Hz.

-
- Proporción LF/HF: proporción entre los poderes de banda LF y HF. Debido a la controversia en la interpretación de la banda LF de forma aislada, se utiliza la proporción LF/HF para poder estimar de manera más efectiva la actividad del SNS (106).

Unidades normalizadas (normalized units, n.u.): la representación de la LF y la HF en unidades normalizadas enfatiza el comportamiento controlado y equilibrado del SNA. El proceso de normalización tiende a minimizar el efecto de los cambios en la potencia total sobre los valores de ambos componentes (109, 146). En este estudio, se reportan tanto las unidades absolutas como las normalizadas para describir completamente la distribución de los componentes espectrales de potencia, y así prevenir una posible interpretación errónea de los resultados (109, 146).

Existen más parámetros del dominio frecuencial, entre los que encontramos el VLF (very low frequency, 0,0033 - 0,04 Hz) y el ULF (ultra low frequency < 0,0033 Hz). Los mecanismos fisiológicos de estos dos parámetros no se conocen bien, y aunque se cree que el VLF refleja la actividad del sistema nervioso simpático, y su empleo en grabaciones cortas son fisiológicamente ambiguas por lo que no está recomendado su uso (108, 109).

En grabaciones a corto plazo, como es el caso de este estudio, se recomienda la utilización de métodos de análisis de los parámetros de frecuencia en lugar de utilizar los parámetros de tiempo (109). Además, los parámetros obtenidos en el dominio temporal se ven influenciados por cambios en la actividad del SNS y del SNPa, por lo que estas medidas no son específicas para calcular el equilibrio simpático-vagal; si no que son parámetros útiles para

detectar anomalías de la actividad del SNA (no para cuantificar cambios específicos en la actividad del SNS y SNPa) (145). A pesar de ello, en esta investigación se han analizado los parámetros de dominio temporal SDNN, RMSSD y pNN50, ya que según la bibliografía consultada existe una correlación con el parámetro HF (109), y para poder compararlos con los datos de otros estudios en los cuales también han sido utilizados, como en el estudio de Kooning et al. (110) en el de Roy et al. (144), y en el de Kunikata et al. (141).

La tasa de muestreo de la interpolación utilizada por defecto en este software para analizar los datos ha sido de 4 Hz. La medida del espectro de frecuencias de la VFC se ha obtenido a partir de una transformación matemática, la Transformada rápida de Fourier (FTT), calculada mediante el método del peridograma de Welch, con un ancho de ventana predeterminado de 256 segundos y una superposición del 50% (correspondiente a 128 segundos) (105).

Se ha utilizado la opción de corrección de artefactos, para corregir los artefactos de los latidos ectópicos, detecciones de latidos perdidos, etc., que elimina los artefactos, pero no distorsiona los intervalos RR normales. Teniendo en cuenta las diferentes opciones que se muestran en el manual explicativo del software (105), se ha determinado un nivel de corrección de artefactos “fuerte” el cual identifica y elimina los intervalos RR los cuales sean mayores o menores de 0,15 segundos comparándolos con la media local. De forma complementaria, se ha empleado la opción de eliminación de la 1ª tendencia lineal, para así eliminar cualquier componente de tendencia inquietante de baja frecuencia de la serie de intervalos RR (105).

El equipo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de estimulación y electrofisiología, define entre 2 y 5 minutos como el tiempo de extracción requerido para realizar un análisis espectral de la VFC, y recomiendan comparar entre sí periodos de tiempo iguales (109).

En este estudio, se han realizado las mediciones de la VFC en 3 periodos de tiempo diferentes (111):

1. Pretest: media de los valores de 3 minutos pretest.
2. Post-punción 1 (postest1): media de los valores de los 3 minutos siguientes después de realizar la punción.
3. Post-punción 2 (postest2): media de los valores de los 3 últimos minutos de grabación (7 minutos tras la retirada de la aguja).

3.1.5. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL

La temperatura periférica de la piel (Temp), ha sido evaluado en diferentes estudios similares, como en los de Chiu y Wright (137), Kimura et al. (68), La Touche et al. (131) y Choi et al. (119).

3.1.5.1. Conexión del Hardware

El sensor de la temperatura (NX-TMP1A) ha sido conectado a la entrada “F” del equipo NeXus (Figura 4).

3.1.5.2. Colocación del sensor

Para medir la temperatura periférica de la piel, normalmente se coloca este sensor en un dedo de la mano no dominante, pero en este estudio se ha colocado el sensor en la mano derecha, ya que la intervención de la punción se ha realizado en la mano izquierda.

Se ha colocado la punta del sensor en la cara palmar de la falange distal del 3º dedo de la mano derecha, de forma que esté completamente en contacto con la piel, tras lo cual se ha asegurado con una cinta de esparadrapo alrededor para evitar que el sensor se moviera. Esta cinta de esparadrapo no oprimía el flujo sanguíneo.



Figura 7. Colocación de los sensores en la mano derecha

3.1.6. FRECUENCIA RESPIRATORIA

La frecuencia respiratoria (breathing rate, BR) ha sido estudiado en varias investigaciones de movilizaciones articulares, como en el de La Touche et al. (131) en el año 2013 y en investigaciones de acupuntura, como en los estudios de Choi et al. (119) y Witt et al. (136) ambos en el año 2012.

3.1.6.1. Conexión del Hardware

El sensor de respiración (NX-RSP1B) ha sido conectado a la entrada “H” del equipo NeXus (Figura 4).

3.1.6.2. Colocación del sensor

El sensor de respiración viene con dos bandas elásticas de diferente diámetro, que han sido seleccionadas para colocársela al sujeto en función de cuál le ajustara mejor: si queda muy tenso puede ser muy incómodo para el sujeto, pero si queda muy suelto, la señal no la medirá correctamente. La banda elástica debe permanecer siempre bajo alguna tensión para una medición correcta.

Se ha colocado el sensor de respiración en el pecho, con la parte central del sensor justo por debajo del esternón.



Figura 8. Sensor de respiración (izquierda) y colocación del sensor en el sujeto (derecha).

3.1.7. PREPARACIÓN Y CONTROL DEL SOFTWARE

Previo al inicio del estudio, el profesional 1 realizó el curso correspondiente para el aprendizaje y manejo de la equipo de biofeedback NeXus 10 MK-II y del software BioTrace+: “Curso General Biofeedback y Neurofeedback”, de 16 horas de duración, impartido por MindMedia, Nascia, en noviembre del 2015.

Se personalizó la interfaz del software de una manera específica para poder llevar a cabo las mediciones del estudio. Así, a simple vista, podían ser controlados todos los parámetros que estaban midiendo.



Figura 9. Interfaz personalizada del BioTrace+

Para mantener la codificación de los sujetos durante todo el proceso de la investigación, se les registró en el programa BioTrace+ por su código previamente asignado, sin cumplimentar el resto de opciones que proporciona el software.

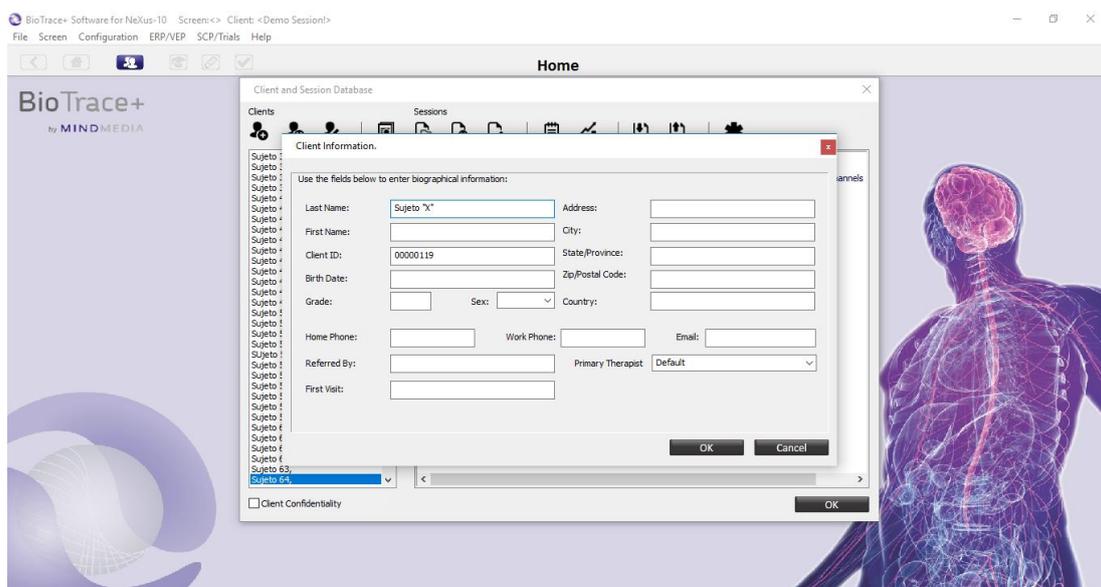


Figura 10. Introducción del código asignado a cada sujeto.

3.2. CORTISOL

Existen varias formas de medición de los niveles de cortisol, entre los que se encuentran la medición en sangre y en saliva. De acuerdo con la investigación experimental consultada, se ha encontrado que la medición del cortisol en la saliva se utiliza como un indicador del estrés (147).

Según la bibliografía consultada, la determinación del cortisol libre en saliva ofrece ventajas sobre la medición en suero, ya que es un método relativamente simple, no indoloro, no invasivo, menos costoso, no se requiere personal médico adecuado y no produce estrés al realizar la punción venosa (115, 116, 147 – 149).

Sin embargo, una de las mayores críticas contra el uso de la saliva en lugar de las determinaciones de cortisol en plasma es que, aunque existen estudios previos que muestran que los niveles de cortisol salival se correlacionan con los niveles en plasma (150), los niveles de cortisol salival absolutos son hasta un 50% menores en comparación con la molécula activa en sangre. Esto está causado por la presencia de la enzima reguladora 11β -hidroxiesteroide (11β -HSD), en su isoforma 11β -HSD II, que convierte el cortisol en el metabolito inactivo cortisona, la cual está presente en grandes cantidades en saliva (99, 115). A pesar de ello, existe evidencia de que las medidas salivales representan la fracción libre de cortisol biológicamente activo (116), ya que existe una fuerte relación exponencial entre el cortisol evaluada en los dos medios, con una correlación lineal que va desde $r = 0,54$ a $r = 0,97$, con la mayoría de las investigaciones reportando un coeficiente de correlación $r > 0,9$, por lo que más del 80% de la varianza total está determinada por esta correlación (115, 147, 151).

Por otra parte, como ya se ha mencionado, el cortisol es altamente liposoluble y junto con su pequeño tamaño (peso molecular 362), permite a la molécula de difundirse rápidamente a través de las membranas de las células ricas en lípidos a través de la difusión pasiva intracelular, con lo que se difunde de forma libre a través de los acinos celulares de las glándulas salivares y es secretado a la saliva. La tasa de flujo de la saliva no tiene impacto en los niveles de cortisol salival. Se han hecho estudios en los que se ha medido la concentración del cortisol en saliva en diferentes caudales, y se ha demostrado que la concentración de cortisol salival es independiente de la velocidad de flujo de la saliva y del contenido seroso y mucoso (115, 116, 152).

Existen diferentes opciones en el laboratorio para la medición de cortisol en saliva: Radioinmunoanálisis (RIA), enzimoimmunoanálisis (ELISA), electroquimioluminiscencia (ECQLIA) y cromatografía líquida/espectrometría de masa en tándem (LC/TMS) (116, 151).

3.2.1. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS DE SALIVA

Se han utilizado para la recolección de las muestras de saliva, unos tubos de ensayo de plástico con capacidad para 3 mL con tapón (AntHouse, Cádiz, España). Estos tubos han sido etiquetados con el código asignado al principio del estudio a cada sujeto.



Figura 11. Tubos para la recolección de saliva

Las muestras de saliva han sido tomadas al finalizar la medición de 5 minutos pretest y 3 min tras realizar la intervención con punción. Se ha determinado realizar la medición 3 minutos al finalizar la intervención, ya que según la bibliografía consultada (153), se produce un pico en los niveles de cortisol salival con una latencia de 3 minutos al finalizar el estímulo estresante. Para minimizar las fluctuaciones de cortisol a lo largo del día, se ha limitado a llevar a cabo este estudio entre las 9 y las 11 am. (150, 153, 154).

En el momento de la recogida de la muestra, se pidió al sujeto que se incorporara sentado en la camilla. El profesional se acercó al sujeto con unos guantes y con el tubo en el cual se iba a recoger la saliva. Se pidió al sujeto que intentara que la muestra de saliva fuera lo más líquida posible, y que no tuviera ni espuma ni moco. Es importante también que la muestra no presentara contaminación con sangre. Se ha recogido un mínimo de 0,5 mL de líquido de saliva.

Si el sujeto presentaba problemas a la hora de secretar la saliva, se les proporcionaba un fragmento de film de Parafilm M® (Bemis Company, Oshkosh, WI, USA), el cual se introducían en la boca, y podían masticarlo para ayudar a la secreción de la saliva. El Parafilm ha sido utilizado ampliamente en la bibliografía para estimular de forma mecánica la producción de saliva (155 – 157). Posteriormente, era retirado de la boca y se tiraba.



Figura 12. Parafilm M®

Todas estas recomendaciones se han llevado a cabo teniendo en cuenta el procedimiento señalado en el manual de instrucciones del Kit del ELISA, proporcionado en el mismo (158).

Después de la recolección de cada muestra, se mantuvieron a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ en un congelador que se encuentra en una sala de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares.



Figura 13. Almacenamiento de las muestras de saliva en el congelador

3.2.2. MEDICIÓN DEL CORTISOL

Para la medición del cortisol en saliva, se ha utilizado un kit RE52611 Cortisol ELISA® proporcionado por el laboratorio IBL International (Hamburgo, Alemania). Este kit para la medición del cortisol ha sido utilizado en numerosas investigaciones, como en las de Westermann et al. (151), en el de Li et al. (159) o en el de Wessa et al. (160).

Estos kits han sido almacenados en una nevera, a una temperatura entre 2 - 8 °C, siguiendo las instrucciones de uso del kit (158) hasta el día que fueron utilizados para analizar las muestras de saliva en el laboratorio.

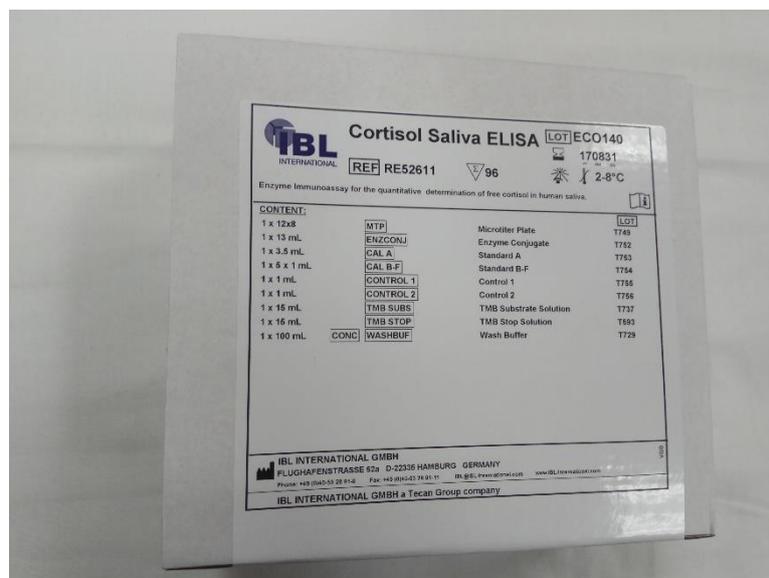


Figura 14. Cortisol ELISA®

3.2.3. PROCESO DE LABORATORIO

Para determinar la concentración de cortisol en saliva, se ha contado con la colaboración de la Fundación de Investigación del Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares. Todo el proceso de análisis de los niveles de cortisol se ha llevado a cabo en las instalaciones del laboratorio de dicho hospital.

Previo al inicio del proceso de análisis, las muestras fueron descongeladas. Todas las etapas de dicho proceso se han llevado a cabo sin interrupción, tal y como se menciona en las instrucciones del Kit ELISA® (158). Se han utilizado puntas desechables nuevas para cada reactivo, estándar o muestra pipeteado, para evitar la contaminación en el proceso.

El procedimiento realizado se describe a continuación:

1. Las muestras se centrifugaron durante 6 minutos a 2000 rpm para remover el material particulado.



Figura 15. Centrifugadora

2. A continuación, se rotuló la tapa superior de plástico de la placa de microtitulación con la numeración correspondiente de cada estándar, control y muestra para evitar errores.

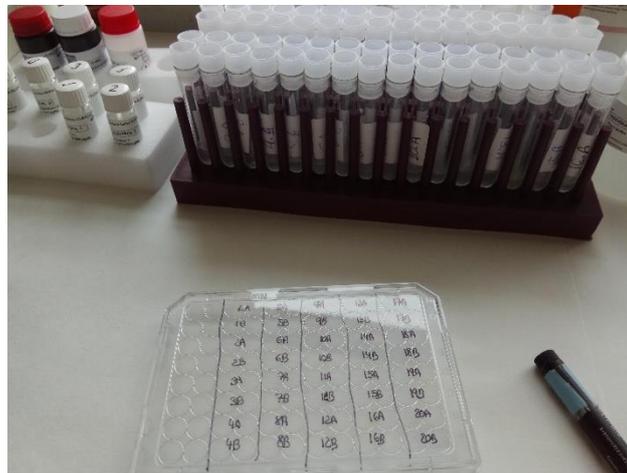


Figura 16. Tapa superior de plástico de la placa de microtitulación rotulada

3. Posteriormente, se pipeteó 50 μ L de cada muestra por duplicado en los respectivos pozos de la placa de microtitulación. La placa de microtitulación está revestida con anticuerpos anti-cortisol. Se han realizado por duplicado para así poder identificar errores potenciales de pipeteo. Para ello, se ha utilizado una micropipeta Nichipet Ex (Nichiryo América, Maryland, EE.UU). A continuación, se ha pipeteado 50 μ L de cada Estándar (A-F) y de los dos controles proporcionados en el kit.

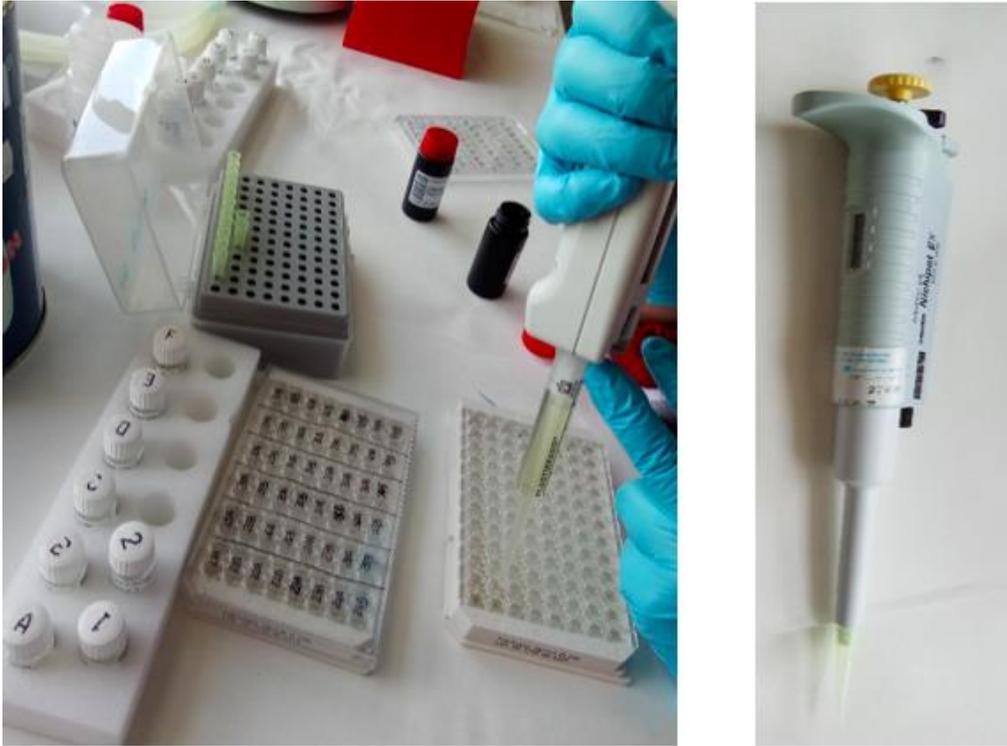


Figura 17. Izquierda: pipeteo de los componentes en la placa de microtitulación. Derecha: micropipeta Nichipet

Los componentes estándar contienen cortisol, solución buffer, < 0,1% BSA y < 0,1% ProClin en diferentes concentraciones. Los controles están compuestos por cortisol (en dos concentraciones, alta y baja), solución buffer, < 0,1% BSA y < 0,1% ProClin.



Figura 18. Componentes estándar en diferentes concentraciones (A 0µg/dL; B 0,015 µg/dL; C 0,04 µg/dL; D 0,17 µg/dL; E 0,7 µg/dL; F 3 µg/dL) y Control (1: 0,47-0,098 µg/dL; 2: 0,37-0,69 µg/dL)

4. Se ha pipeteado 100 μ L de conjugado enzimático en cada pozo de la placa de microtitulación. Este conjugado enzimático está compuesto por cortisol (purificado por cromatografía), conjugado con HRP y estabilizadores.



Figura 19. Conjugado enzimático

5. A continuación, las placas de microtitulación se han incubado durante 2 h a temperatura ambiente (18 – 25 $^{\circ}$ C) en un agitador orbital, a 300 rpm.

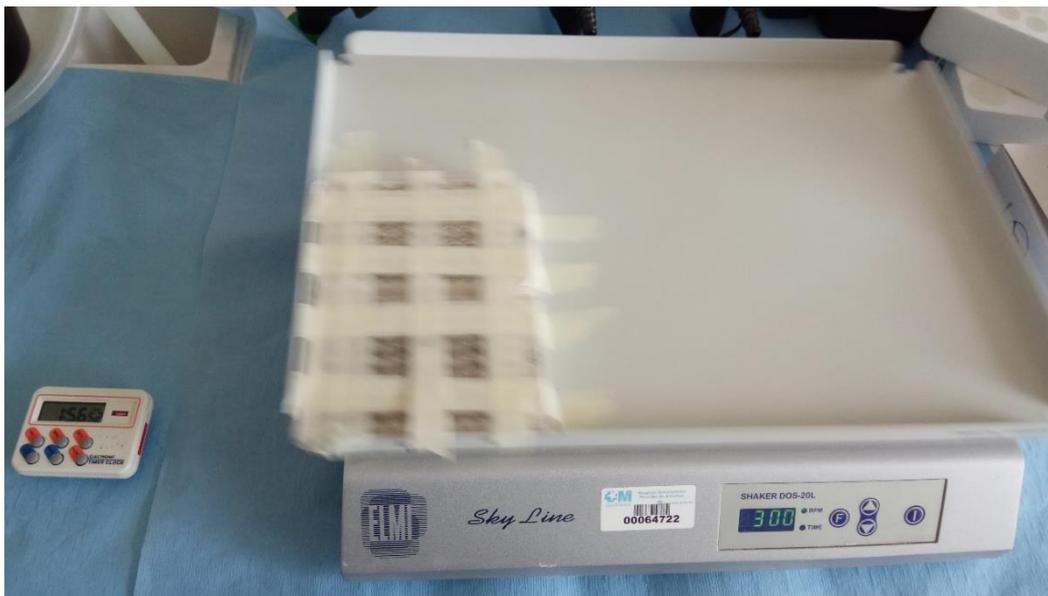


Figura 20. Agitador orbital

6. Se ha eliminado el sobrante de la solución de incubación.
7. Se ha preparado una disolución en un tubo de ensayo, mezclando vigorosamente 450 mL de agua destilada y 50 mL de la solución buffer de lavado “Washbuf Conc”. La relación es de 1:10 (10 mL de solución buffer de lavado por 100 mL de agua destilada).

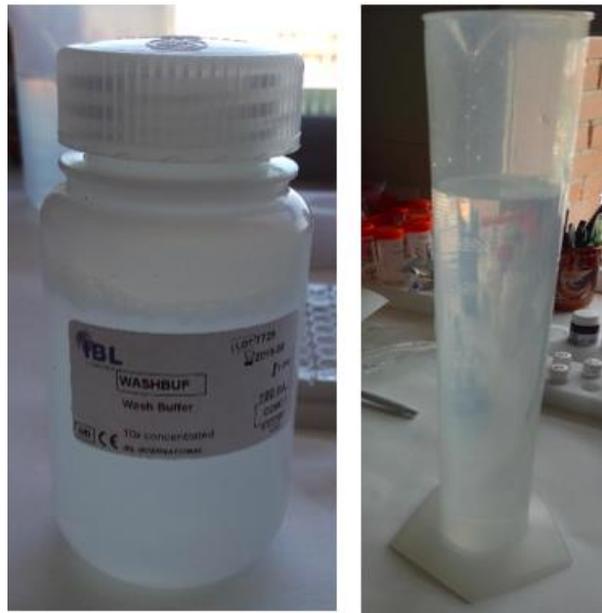


Figura 21. Izquierda: solución buffer de lavado “Washbuf Conc”. Derecha: disolución preparada en tubo de ensayo.

8. Las placas de microtitulación se han lavado 4 veces con 300 μ L de la disolución previamente preparada. Entre cada lavado se ha dejado reposar más de 30 segundos. Para este proceso, se ha utilizado una micropipeta multicanal HandyStep®. Tras finalizar el último lavado, se ha removido el exceso de solución golpeando de forma cuidadosa la placa invertida sobre una superficie con papel y se ha dejado escurrir. Se aspiró por si aún quedaba algo de líquido en los pocillos de las placas.

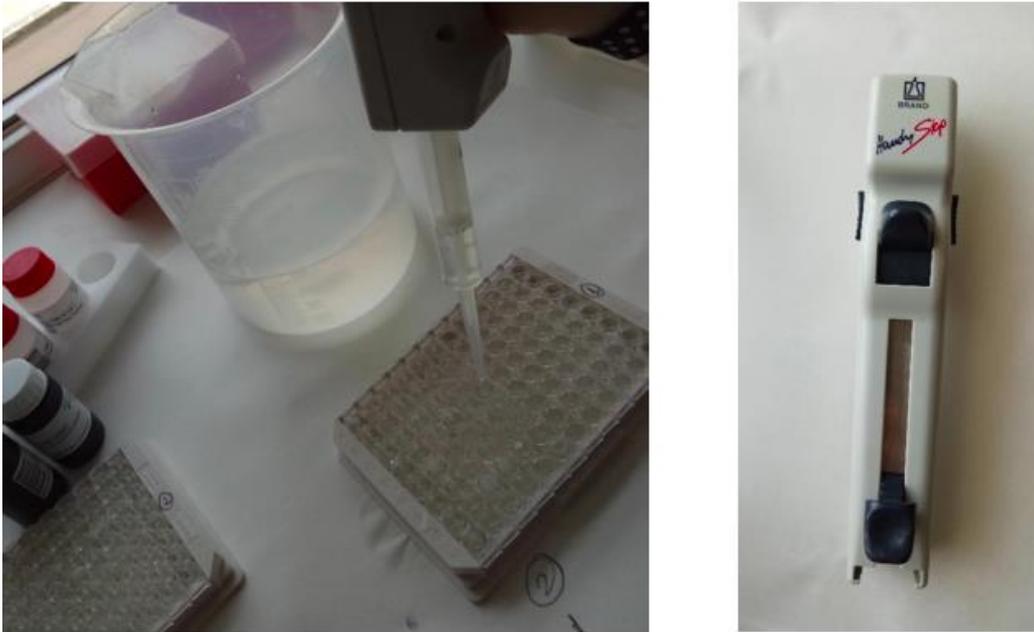


Figura 22. Izquierda: Proceso de lavado de la placa de microtitulación. Derecha: micropipeta multicanal HandyStep®

9. A continuación, se pipeteó 100 μ L de TMB Solución de Substrato en cada pozo.

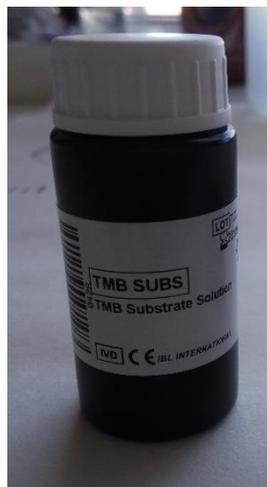


Figura 23. Solución de sustrato

10. Tras ello, se ha incubado durante 30 minutos a temperatura ambiente (18 – 25 °C) en el agitador orbital a 300 rpm. Se observa que el color de los pozos comienza a ponerse azul.



Figura 24. Color de los pozos azules

11. A continuación, se añadieron 100 µL de TMB Solución de Parada en cada pozo. El color va cambiando de azul a amarillo.



Figura 25. Color amarillo de los pozos



Figura 26. Solución de Parada

12. Antes de que pasaran 15 minutos tras haber pipeteado la Solución de Parada, se midió la densidad óptica con un fotómetro lector de microplacas (BioTek®), con una longitud de onda de 450 nm.

Para extraer los resultados, se ha utilizado el software Gen5™ (BioTek®).

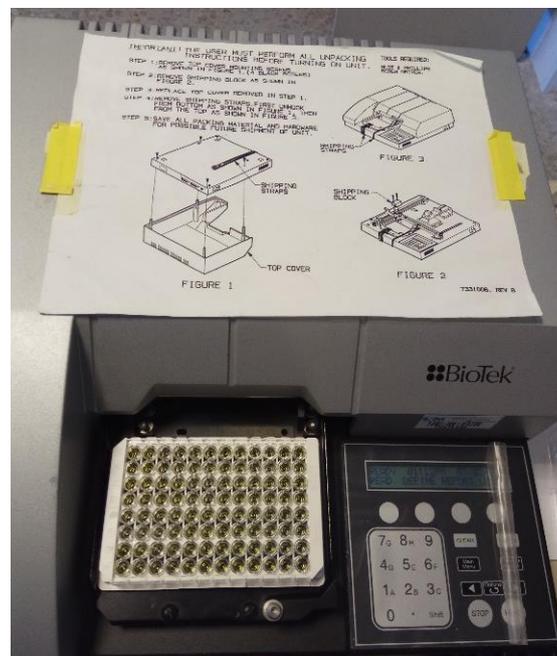


Figura 27. Lector de microplacas (BioTek®)

3.3. INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK-II (Beck Depression Inventory, BDI-II)

El cuestionario BDI-II nace en 1996 como respuesta para intentar cubrir todos los criterios diagnósticos sintomáticos de los trastornos depresivos propuestos por el DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) (161, 162).

Previamente, en 1961 se había desarrollado la versión original del Inventario para la Depresión de Beck, BDI) así como su versión revisada en 1978 (BDI-IA) (163, 164).

El mismo está enfocado a la evaluación de la gravedad de la sintomatología depresiva, tanto en población normal como en población clínica, permitiendo distinguir los diferentes niveles de gravedad (162).

En España se desarrolló la versión española del BDI-II, por Sanz et al. (163) Es uno de los instrumentos de evaluación más utilizados tanto en la práctica clínica como en la investigación, se ha encontrado que puede resultar muy útil con diferentes colectivos para la identificación y cuantificación de los síntomas depresivos en investigación, y también en la evaluación de la eficacia de los tratamientos contra la depresión (165).

El cuestionario está compuesto por 21 ítems en un formato de respuesta de escala tipo Likert, con diferentes tipos de respuesta de acuerdo a cada aspecto evaluado, las opciones dentro de los mismos oscilan en torno a las cuatro opciones de respuesta que van de 0 a 3, exceptuando dos ítems que hacen referencia a los cambios en el patrón de sueño y cambios en el apetito (ítem 16 y 18 respectivamente), los cuales se evalúan sobre 7 posibilidades. Las

puntuaciones oscilan entre los 0 y los 63 puntos, estableciéndose que a partir de una mayor puntuación se tendrían mayores niveles de sintomatología depresiva. Las puntuaciones totales para los distintos grados de depresión son: Depresión mínima 0 - 13; depresión leve 14 - 19; depresión moderada 20 - 28; depresión grave 29 - 63. En el BDI – II se evalúan los siguientes aspectos: agitación, sentimientos de inutilidad, dificultad de concentración, pérdida de energía, pérdida de apetito, insomnio, sentimientos de castigo, pensamientos de suicidio y pérdida de interés en el sexo (166).

Las diferentes investigaciones realizadas con este cuestionario han demostrado unos excelentes valores de consistencia interna, con un coeficiente alfa de Cronbach = 0,87 (163). En el estudio de Wiebe y Penley (167) realizado en el año 2005, se encuentra un valor de CCI = 0,86 para la versión en español, y un CCI = 0,73 para la versión inglesa; lo que muestra una evidencia de fiabilidad y validez comparables entre las versiones inglesa y española del BDI-II.

Este cuestionario, ha sido utilizado en estudios similares de movilización (131) y de punción seca (168).

3.4. INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI)

El STAI (State-Trait Anxiety Inventory) constituye una de las principales herramientas de evaluación de la ansiedad, tanto en la práctica clínica como en la investigación, ya que es una medida de autoinforme sencilla, breve y útil (169, 170).

Fue desarrollado por Spielberger, Gorsuch y Lushene en 1970 (170), de acuerdo al modelo de ansiedad de Spielberger, entendiendo que la ansiedad está constituida por 2 componentes: el primero se define como la tendencia habitual a percibir las situaciones como más amenazantes (ansiedad-rasgo), y el segundo factor (ansiedad-estado) hace referencia a un periodo transitorio caracterizado por un sentimiento de tensión, aprensión y un aumento de la actividad del SNA, que puede variar tanto en el tiempo como en la intensidad; y en el que influyen factores ambientales.

Es un cuestionario sensible para medir el nivel actual de ansiedad (171), y evalúa la predisposición de la persona a responder ante el estrés, dirigido a la población general (170).

Este cuestionario, está formulado en torno a 40 ítems, compuesto por 2 escalas independientes, una escala de ansiedad-estado y una escala de ansiedad-rasgo, de 20 ítems cada una. Está construido sobre un modelo de escala tipo Likert, los valores de respuesta para la Escala Ansiedad-Estado son: 0 = nada, 1 = algo, 2 = bastante, 3 = mucho; y los valores de respuesta para la Escala Ansiedad-Rasgo son 0 = casi nunca, 1 = a veces, 2 = a menudo, 3 = casi siempre. Los totales se obtienen sumando los valores de los ítems (tras las inversiones de las puntuaciones en los ítems negativos). Las puntuaciones

totales de ansiedad-rasgo y de ansiedad-estado abarcan desde 0 hasta 60 (en cada una de las subescalas) correspondiéndose una mayor puntuación con mayor ansiedad detectada (172). En el Anexo 6, se explican los valores de los ítems positivos y negativos, y cómo se ha obtenido la puntuación directa de cada una de las subescalas.

De igual forma cuenta con una adaptación al castellano desarrollada en 1982 a partir de los trabajos de Bermúdez, siendo comercializado a través de TEA ediciones (172). A partir de la bibliografía experimental, se ha comprobado que cuenta con unos buenos valores de fiabilidad y validez (169 – 171). En una revisión bibliográfica realizada por Barnes et al. en el año 2002, concluyó valores de consistencia interna de alfa de Cronbach medio para el factor ansiedad-estado de 0,91; y de 0,89 para el factor ansiedad-rasgo (173). Como valores de fiabilidad para la adaptación española encontramos: valores alfa de Cronbach 0,94 para la subescala Estado, y valores 0,90 para la subescala Rasgo (170). Presenta una buena fiabilidad test-retest: 0,73 – 0,86 (subescala Rasgo) (174).

También se encuentran buenas correlaciones con otros instrumentos de evaluación que miden conceptos similares, como la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor y la Escala de Ansiedad de Cattell (0,73 – 0,85) (172).

Este inventario, ha sido utilizado en estudios similares de movilización (131) en el año 2013, y en el estudio de Kobach et al. en el año 2016 (175).

3.5. ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN DEL DOLOR

La Escala de Catastrofización ante el Dolor (Pain Catastrophizing Scale, PCS), se articula de acuerdo con 3 componentes de la catastrofización: rumiación cognitiva, magnificación y desesperanza. La escala original fue formulada, aplicada y validada en 1995 por Sullivan et al. (176). Su versión en español fue llevada a cabo por García et al. en el año 2008 (177). A partir de la bibliografía experimental, se ha encontrado que ha sido utilizada en numerosas investigaciones similares, como en la de Sterling et al. (178) en el año 2015, la de Turner et al. (179) en el 2013, en las de Kooning et al. (110, 134), ambas en el año 2015 y en la de Kobuch et al. (175) en el 2016.

Esta herramienta de investigación está compuesta por 13 ítems. Es una medida de autoinforme, en la que el sujeto valora la intensidad con la que ha experimentado cada pensamiento cuando ha sentido dolor. Se evalúa mediante una escala tipo Likert de 0 a 4 (0 = nada en absoluto; 1 = un poco; 2 = moderadamente; 3 = mucho; 4 = todo el tiempo), en la que, a mayor puntuación, mayor catastrofización del dolor (177, 180).

Por último, se ha encontrado que cuenta con buenos valores para la fiabilidad y la validez (181). La Escala de Catastrofismo ante el dolor, cuenta con un coeficiente Alfa de Cronbach total de 0,94 (el factor rumia cognitiva = 0,92, el factor magnificación = 0,74 y la desesperanza = 0,90) (182). De igual forma se ha demostrado que es una medida estable en el tiempo (CCI = 0,84).

Así mismo, se ha encontrado una correlación significativa con la escala analógica visual del dolor y cada factor de la PCS (rumia cognitiva $r = 0,56$; magnificación $r = 0,33$; desesperanza $r = 0,55$) (181, 182). También se ha encontrado una correlación positiva entre esta escala y la depresión (medida mediante el BECK) ($r = 0,26$), con la ansiedad-rasgo (STAI) ($r = 0,32$) (176) y con la ansiedad-estado (STAI) ($r = 0,21$) (175).

3.6. MEDICIÓN DEL DOLOR. ESCALA NUMÉRICA VERBAL

Para medir el dolor, es importante utilizar herramientas capaces de cuantificar el dolor, que proporcionen información inmediata, exacta (y con seguridad para estos). El instrumento debe ser fiable, válido y debe ser útil tanto para medir dolor clínico como experimental, permitiendo efectuar comparaciones fiables entre ambos. La sencillez y la facilidad para obtener las mediciones del dolor, son un criterio primordial para decantarse por un instrumento de medida del dolor (183).

Se ha empleado la Escala Numérica Verbal (ENV) para medir la percepción subjetiva de dolor por parte del sujeto durante la técnica de punción realizada.

Se trata de una escala numérica simple discreta, no continua, de 11 valores posibles comprendidos entre el 0 y el 10, en la que se mide la intensidad del dolor. Esta escala considera el dolor como concepto unidimensional simple (183, 184). A mayores puntuaciones obtenidas se indica una mayor intensidad de dolor (184). Es una versión numérica segmentada de la Escala Analógica Visual del dolor (EVA) (184).

Fue introducida por Downie en 1978 para mejorar la falta de sensibilidad y discriminación utilizadas por otras escalas, así como la escala descriptiva simple del dolor (Simple descriptive scale, SDS), la cual utilizaba la distinción entre: dolor nulo, medio, moderado, severo o muy severo (185).

La ENV es una escala ampliamente utilizada, que se está convirtiendo en la opción más común para la medición del dolor, ya que es una escala sencilla, muy fácil de administrar en la práctica clínica (de forma verbal), muy sencilla de puntuar, y es una herramienta válida y fiable como instrumento de medida para valorar la intensidad de dolor ante un tratamiento y/o intervención (183, 184, 186 – 188). Se ha observado una alta fiabilidad test-retest en pacientes con artritis reumatoide en pacientes alfabetizados y analfabetos ($r = 0,96$ y $0,95$, respectivamente) (184). Por otra parte, la ENV presenta una buena correlación con otras escalas para medir el dolor, tanto agudo como crónico, al igual que con otras escalas de discapacidad (184, 185, 187 – 190). En concreto, presenta buena correlación con la escala analógica visual (EVA), con un CCI global $> 0,7$ (191).

Además es una escala que presenta dificultades mínimas de traducción a otros idiomas (184, 188). En comparación con la EVA, presenta un grado de colaboración mayor para la recogida de datos (191), y en el estudio de Price et al. (187), se muestra que el 56% de los médicos encuestados prefiere utilizar la Escala Numérica Verbal como instrumento para medir el dolor, mientras que sólo el 7% prefiere utilizar la EVA (187).

Para llevarla a cabo, se le ha preguntado al sujeto al final de la intervención por el nivel de dolor máximo experimentado durante la técnica de punción realizada. Para ello, el sujeto seleccionó el número entero entre 0 y 10 que mejor reflejase la intensidad de su dolor (0 significa ausencia de dolor; y 10 implica el peor dolor imaginable) (184).

ESCALA NUMÉRICA VERBAL:										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0 = Ausencia de dolor					10 = Peor dolor imaginable					

Figura 28. Escala Numérica Verbal

Ha sido utilizado en el estudio de Kobuch et al. (175), Mejuto et al. (42) y Kimura et al. (68) entre otros.

3.7. ALGOMETRÍA

El umbral doloroso es una medición unidimensional subjetiva del dolor, ya que describe el dolor a partir de la intensidad de dolor. Es el punto de estimulación en el que el individuo comienza a percibir una sensación como dolorosa. Se comienza con estímulos de baja intensidad para ir aumentando gradualmente hasta que el individuo empieza a percibir dolor (183).

La medición del umbral de dolor a la presión, se ha utilizado en numerosas investigaciones para evaluar el dolor musculoesquelético tras una intervención (41, 46, 83, 192). En este estudio, se ha utilizado el umbral de dolor a la presión, definido como la mínima cantidad de presión necesaria para provocar molestia sobre un punto (192, 193).

Como instrumento para medirlo, se ha utilizado un algómetro analógico manual de marca Wagner Force Dial™, modelo FDK 20 (Greenwich, CT, USA). Este algómetro ha sido utilizado en varias investigaciones recientes para medir el umbral de dolor a la presión (194 – 196).

Las mediciones se expresan en kg/cm^2 , siendo el rango de presión máximo de $10 \text{ kg}/\text{cm}^2$, registrando valores cada 100 gr. Este aparato presenta un disco de caucho de superficie de 1 cm^2 . Para realizar la algometría, el aparato se colocó perpendicular al PGM previamente marcado, y mediante una velocidad gradual aproximada de $1 \text{ kg}/\text{seg}$, se aumentó la presión hasta que el sujeto llegase a sentir la primera sensación dolorosa, incómoda o de discomfort (no la mayoría de presión que pueda soportar); momento en el que se dejó de aplicar presión. Se realizaron 3 mediciones en el mismo punto, dejando un intervalo de tiempo 30 segundos entre cada medición (131). Para analizar los datos, se ha calculado la media de las 3 mediciones (43, 197).

Se ha realizado la algometría en el músculo aductor del pulgar izquierdo y en el músculo tibial anterior del miembro inferior derecho.

Un algómetro es un instrumento de medida válido y fiable para medir el umbral de dolor a la presión en sujetos sanos para la evaluación de un efecto de tratamiento (197 – 199). En el estudio de Waller et al. en el 2015 (192), en sujetos sanos, se muestran valores de fiabilidad intra-examinador (CCI = 0,81 - 0,99) e inter-examinador (CCI = 0,92 - 0,95) altos. En el estudio de Park et al. (199) se obtienen valores intra-examinador altos (alfa de Cronbachs = 0,94 – 0,98) en sujetos con dolor miofascial.

Los valores obtenidos en el estudio de Waller et al. para el músculo tibial anterior, también muestran unos buenos valores: fiabilidad interexaminador (CCI = 0,92 (95% IC: 0,84 – 0,97), y una fiabilidad intraexaminador (CCI = 0,96 – 0,98).

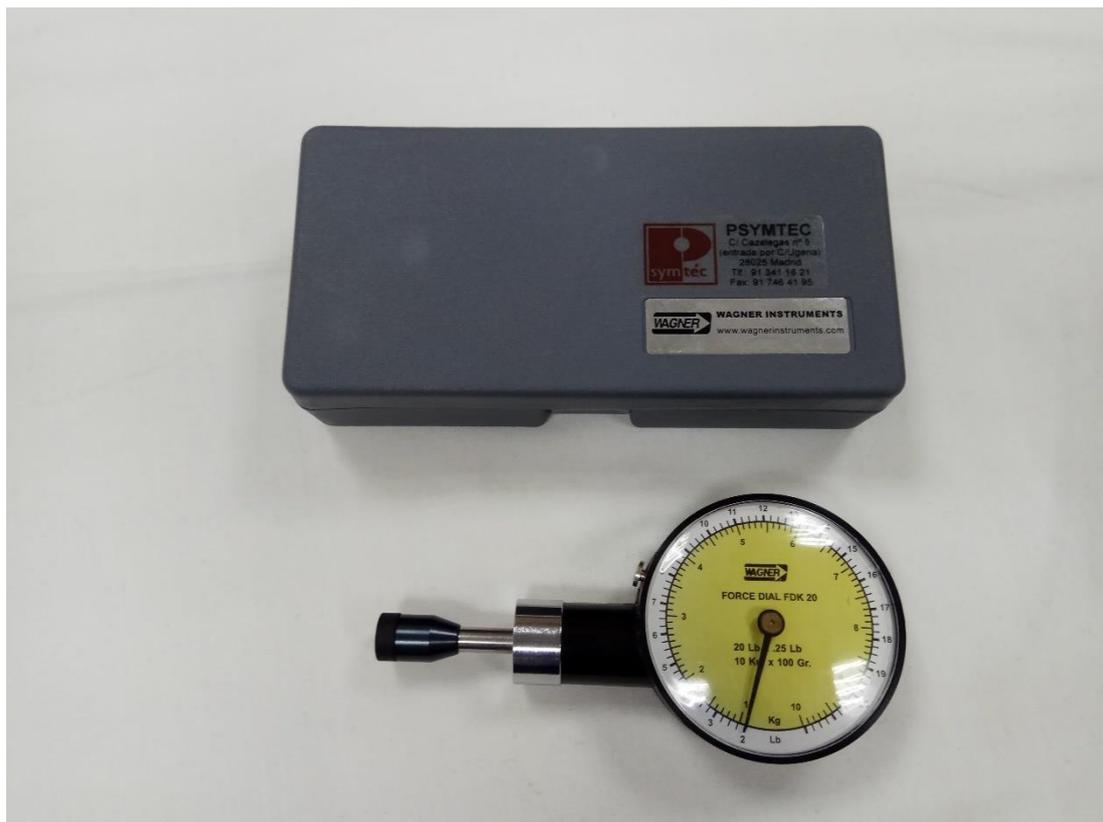


Figura 29. Algómetro Wagner Force Dial™

3.8. RESPUESTAS ESPASMO LOCAL

Las respuestas de espasmo local (RELS) han sido una manifestación inherente al tratamiento con punción seca (21) . Aunque ahora parecen estar a debate (72), su aparición durante el tratamiento se ha relacionado con la eliminación de los PGM en la musculatura esquelética y la posible mejoría del cuadro que presentaba el paciente (12, 39, 73).

En este estudio, se reflejó el número de RELs que se producían para comparar esta variable con los cambios sufridos por los sujetos del grupo experimental.

3.9. AGUJAS

3.9.1. AGUJAS PUNCIÓN SECA

La punción seca profunda llevada a cabo en el Grupo 1 se ha realizado mediante agujas de punción seca desechables, envueltas individualmente, de acero quirúrgico inoxidable de alta resistencia sin cabeza y con guía (0,25 x 0,25 mm; AGU-A1038P; Agu-Punt S.L, Barcelona, España) (43). Se ha utilizado este tamaño ya que para la punción del músculo aductor del pulgar se recomienda una aguja corta y fina (9). Estas agujas, APS®, han sido diseñadas específicamente para realizar punción seca. El fiador de estas agujas es rojo, tal y como se muestra en la Figura 30.

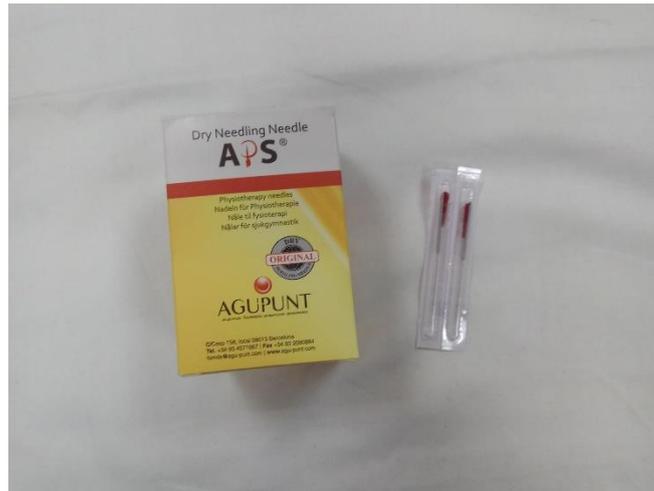


Figura 30. Aguja de punción seca Agu-Punt.

3.9.2. AGUJAS DE PUNCIÓN SIMULADA

Para la punción simulada realizada a los sujetos del Grupo 2, se han utilizado agujas estériles desechables, envueltas individualmente, de acero inoxidable quirúrgico, con manija con muelle y con guía (0,25 x 0,40 mm; DB100-2540; DongBand, AcuPrime®, Exeter, UK). Se ha utilizado este tamaño ya que el fiador de estas agujas es rojo, para que a simple vista no se puedan diferenciar entre las agujas utilizadas en el Grupo 1 y las utilizadas para la punción simulada. Ambas están envueltas individualmente de forma similar, y el tubo guía presenta las mismas dimensiones en cuanto al diámetro. Estas agujas, presentan una manija con muelle, que se puede deslizar hacia arriba y hacia abajo, imitando el movimiento de entrada y salida en la piel, sin llegar a introducirse en ella. Además, todas las agujas estaban guardadas en la caja de las agujas utilizadas en el Grupo 1.



Figura 31. Aguja para la punción simulada, marca DongBand



Figura 32. Aguja para el Grupo 1 (izquierda) y para el Grupo 2 (derecha)

4. DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN

4.1. VARIABLES

La variable independiente de este estudio es la intervención realizada: la técnica de punción seca en el Grupo 1 o la técnica de punción seca simulada llevada a cabo en el Grupo 2.

Las variables de descriptivas sociodemográficas y psicológicas de los sujetos que han sido recogidas para la realización de la investigación han sido: el sexo, la edad, el índice de masa corporal (IMC = Kg/m^2) (200), si es fumador, si habían sido tratados previamente mediante PS, el número de horas que llevan despiertos, el nivel de ansiedad, de depresión y de catastrofismo ante el dolor; y en el caso de las mujeres si toman anticonceptivos orales y la fase de la menstruación en la que se encuentran en el momento de realizar la intervención.

Las variables dependientes medidas se explican en la Tabla 2.

VARIABLES DEPENDIENTES		UNIDAD DE MEDIDA	INSTRUMENTO DE MEDIDA
Conductancia piel (SC)		Microsiemens (μs)	NeXus 10 MK-II
Frecuencia cardiaca (FC)		Pulsaciones por minuto	NeXus 10 MK-II
Temperatura piel (Temp)		Grados centígrados ($^{\circ}\text{C}$)	NeXus 10 MK-II
Frecuencia respiratoria (BR)		Respiraciones por minuto	NeXus 10 MK-II
Variabilidad frecuencia cardiaca (VFC)	SDNN (Variabilidad total)	Milisegundos (ms)	NeXus 10 MK-II
	RMSSD	Milisegundos (ms)	
	pNN50	%	
	LF	ms^2	
	LF	Unidades normalizadas (n.u.)	
	HF	ms^2	
	HF	Unidades normalizadas (n.u.)	
	TP (total power)	ms^2	
	LF/HF	Proporción	
Niveles cortisol en saliva		$\mu\text{g/dL}$	kit RE52611 Cortisol ELISA®
Umbral de dolor a la presión en aductor pulgar y tibial anterior		Kg/cm^2	Algómetro
Intensidad de dolor		Valor de 0 a 10. Variable cuantitativa discreta	Escala Numérica Verbal (ENV)
Respuestas de espasmo local durante la punción		Valor de 0 a 10. Variable cuantitativa discreta	

Tabla 2. Descripción de las variables dependientes

La variable principal de este estudio es la conductancia de la piel (SC), debido a que es la medición psicofisiológica periférica que más se ha utilizado para medir la actividad del sistema nervioso simpático, ya que las glándulas sudoríparas ecrinas están innervadas únicamente por las ramas simpáticas del SNA (201).

4.2. INSTRUCCIONES A LOS SUJETOS PREVIAS A PARTICIPAR

Las instrucciones necesarias previas a la participación en el estudio se proporcionaron por escrito a los sujetos en la hoja de información al participante. Estas instrucciones recuerdan al sujeto, que para un adecuado desarrollo del estudio, no debe haber tomado alcohol o cafeína el día del estudio, debe haber evitado hacer ejercicio físico vigoroso (110, 139, 202), o haber fumado en las 2 horas previas a la realización del estudio; y media hora antes no debían lavarse los dientes, comer nada sólido, tomar líquidos ni mascar chicles (117, 203). En el caso de las mujeres, no podían participar en los días que tuvieran la menstruación.

4.3. EMPLAZAMIENTO

El estudio se ha llevado a cabo en una sala acondicionada en la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares. La temperatura se ha controlado para que oscilara entre 24 – 25 °C (68). Además, se procuró que el nivel de ruido fuera mínimo para que no interfiriera durante la realización de la intervención.

4.4. PROFESIONALES

En este estudio han formado parte cuatro profesionales.

1. Profesional 1 (P1): se ha encargado de realizar la generación de la secuencia aleatoria, de seleccionar la muestra, de controlar el software del ordenador durante todo el proceso de intervención, de procesar y analizar las muestras de saliva para determinar la concentración del cortisol en el laboratorio, y de organizar todos los datos antes de ser proporcionados al estadístico.
2. Profesional 2 (P2): profesional con más de 15 años de experiencia en el tratamiento del dolor musculoesquelético y en la aplicación de la técnica de punción seca, siendo el encargado de realizar todas las intervenciones de punción de este estudio. Este profesional ha participado en numerosos estudios de investigación. Se le proporcionó la tabla aleatorizada con la asignación de cada sujeto a cada grupo, para llevar a cabo una de las dos intervenciones
3. Profesional 3 (P3): ha sido el encargado de la recogida de los datos físicos de los participantes (peso y altura), de la colocación de los electrodos del equipo de biofeedback, de realizar la algometría, de recoger las muestras de saliva y de llevar a cabo la Escala Numérica Verbal del dolor. Este profesional ha estado cegado en todo el proceso de intervención del estudio.
4. Profesional 4 (P4): ha realizado el análisis de los datos obtenidos durante el proceso. En todo momento desconocía el grupo al que pertenecía cada sujeto.

4.5. PROCEDIMIENTO

Después de la aleatorización de los participantes, el P3 procedió a la recogida de los datos físicos (peso y altura, Figura 33) y les realizó una serie de preguntas:

- El número de horas que permanecieron despiertos
- Si habían recibido anteriormente tratamiento con punción seca (y en caso afirmativo, hace cuánto)
- Si fumaban habitualmente
- En el caso de las mujeres: si tomaban anticonceptivos orales, cuándo fue el inicio de su última menstruación, y la duración media de su ciclo menstrual.
- También se les realizó otra serie de preguntas para controlar que habían seguido las instrucciones previas dadas para poder participar en el estudio: si habían tomado cafeína o alcohol o realizado ejercicio físico vigoroso esa mañana y si habían fumado en las 2 últimas horas; si habían tomado líquido, comido algo sólido, masticado chicle o lavado los dientes durante la última media hora. Si no habían cumplido con estas últimas instrucciones, se pidió a los sujetos que se enjuagaran con agua fría la boca 5 minutos antes de comenzar.

Todo ello quedó reflejado en la hoja de exploración (Anexo 7).



Figura 33. Báscula

Posteriormente, los sujetos completaron el Inventario de Beck de depresión II para evaluar la existencia y severidad de síntomas de depresión (Anexo 8) el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo para evaluar los síntomas de ansiedad (Anexo 9) y la Escala de Catastrofismo de dolor (Anexo 10).

Las mujeres que tuvieran pintalabios debían retirárselo antes de comenzar el estudio, para que no interfiriera en la recogida de las muestras de saliva.

Los sujetos se colocaron en decúbito supino en la camilla, con los antebrazos libres (sin ropa, relojes, pulseras de metal y/o anillos), y con las piernas estiradas en la camilla. Se colocó una almohada debajo de la cabeza para mayor comodidad. El P3 procedió a limpiar con un algodón con alcohol la zona de la piel en la que posteriormente colocó los electrodos para la medición del electrocardiograma, el sensor de medición de temperatura de la piel y los sensores para la medición de la conductancia de la piel. También colocó alrededor del pecho la banda para la medición de la frecuencia respiratoria.

Una vez que todos los sensores del equipo de biofeedback estaban adecuadamente colocados, se instruyó a los participantes para que durante la realización de la intervención se mantuvieran tranquilos y sin hablar, pero sin llegar a dormirse. Según la bibliografía consultada, se prefijó un periodo de 10 minutos para que el sujeto se aclimatara a las condiciones de la sala antes del comienzo de la intervención (46, 75, 131, 137).

Tras el periodo de aclimatación a la sala, se comenzaron a registrar las variables medidas por el equipo de biofeedback. Tras 5 minutos, se llevó a cabo la recogida de la primera muestra de cortisol en saliva y a continuación la medición de la algometría. Para la realización de la algometría, se procedió a localizar y a marcar con un rotulador, un punto gatillo latente en el músculo aductor del pulgar de la mano izquierda.

Para este estudio se ha seleccionado el músculo aductor del pulgar, ya que en el estudio de Haker et al. (126) en el año 2000, vieron que realizando una técnica de acupuntura en la musculatura tenar de sujetos sanos, se produjo un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático a corto plazo y un incremento de la actividad parasimpática a largo plazo.

El músculo aductor del pulgar se origina en la región carpometacarpiana de los dedos índice y medio, y se inserta en la base de la falange proximal del pulgar. Realiza la aducción del pulgar hacia el dedo índice. Está inervado por la rama palmar profunda del nervio cubital a través del cordón medial y del tronco inferior del plexo braquial, a partir de las raíces medulares C8-T1. Su dolor referido es hacia la parte cubital del pulgar (9, 15, 204, 205).

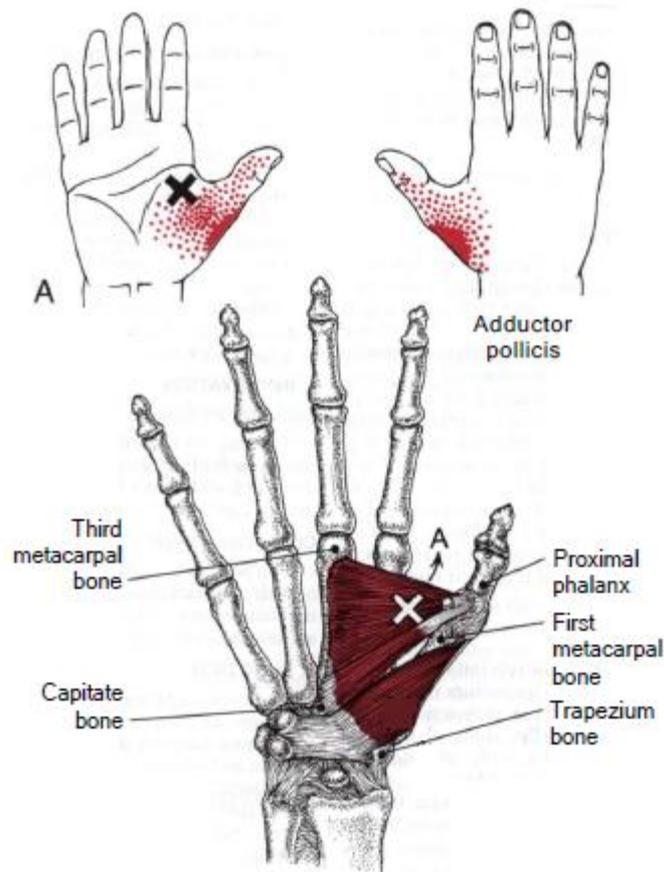


Figura 34. Patrón de dolor referido (en rojo oscuro) y localización del PGM (X) del músculo aductor del pulgar. Imagen adaptada del libro de Travell y Simons (15)

Para localizar este punto, se utilizaron los criterios definidos por Simons, Travell y Simons (15). Dichos criterios incluyen la presencia de: una banda tensa palpable en el músculo aductor del pulgar, un punto sensible hiper irritable dentro de esa banda tensa, dolor local en respuesta a la compresión de ese punto sensible y limitación de la amplitud de la movilidad al estiramiento completo. Cuando se cumplen 3 de estos 4 criterios, se diagnostica como punto gatillo miofascial (PGM) (43).

La algometría se realizó de igual forma en el músculo tibial anterior del miembro inferior derecho, para lo cual se localizó y se marcó el punto más doloroso del vientre muscular a la palpación, aproximadamente a 2,5 cm hacia lateral y a 5 cm hacia distal de la tuberosidad anterior de la tibia (192).

Estos puntos para realizar la algometría fueron elegidos para examinar el área implicada (músculo aductor del pulgar) y un área segmentaria no relacionada, para poder valorar mecanismos inhibitorios del dolor descendentes (músculo tibial anterior) (110, 206).

Tras llevar a cabo la medición de la algometría, se procedió a realizar la intervención.

4.5.1. INTERVENCIÓN EN EL GRUPO 1

A los sujetos que fueron aleatorizados en el Grupo 1, el profesional 2 les realizó una técnica de punción seca profunda en el punto gatillo latente (previamente localizado) del músculo aductor del pulgar de la mano izquierda, mediante la técnica de entrada y salida rápida de Hong. Esta técnica es la más utilizada en punción seca, en la cual, la aguja es insertada en múltiples ocasiones en el PGM sin sacarla del todo de la piel intentando provocar RELs (20, 21). Ha sido empleada en numerosos estudios de punción seca, como en el estudio de Llamas et al. (41) o en el de Mejuto-Vazquez et al. (42), ambos publicados en el año 2014.

Para ello, el sujeto se colocó con el antebrazo en pronación, y el fisioterapeuta realizó la punción cogiendo en pinza el músculo aductor del pulgar: con el dedo pulgar del fisioterapeuta en el punto gatillo latente en el dorso de la mano (9), y su segundo y tercer dedo en la zona palmar; e introdujo la aguja despacio desde la zona dorsal hacia sus dedos colocados en la cara palmar, mediante una aguja de 0,25 x 0,25 mm hasta atravesar el músculo cogido en pinza. A continuación, la aguja es movida arriba y abajo en múltiples direcciones (en movimientos verticales sin rotaciones) según la técnica de entrada y salida rápida de Hong, aproximadamente a 1 Hz de frecuencia durante 10 segundos (43, 75) intentando buscar RELs. Como precauciones a tener en cuenta al realizar esta técnica de punción: debe evitarse el tendón del músculo flexor largo del pulgar, que discurre entre los músculos aductor del pulgar y oponente del pulgar (9).

Tal y como se recomienda en la literatura (9), previo a la realización de la técnica de punción se llevaron a cabo las medidas de asepsia correspondientes: utilizando guantes estériles y limpiando la zona a pinchar con líquido antiséptico.

El profesional 2 registró el número de veces que se produjeron respuestas de espasmo local durante la realización de la técnica de punción.

4.5.2. INTERVENCIÓN EN EL GRUPO 2

Para proporcionar una técnica de placebo eficaz, ésta debe ser convincente, visible y evocar una sensación similar al tratamiento real, que incluya los efectos no específicos del contacto y la explicación paciente-terapeuta (178, 207).

En todo ensayo clínico, una intervención placebo controla los efectos del tratamiento “no específicos” (psicofisiológicos) (208). Sin embargo, la elección de la intervención de control de placebo para la punción seca es problemática (9, 28, 129, 208). Para que un grupo placebo sea eficaz y creíble, los participantes deben creer que están recibiendo un tratamiento activo idéntico o de potencia equivalente al tratamiento real. Tiene que imitar todos los aspectos del tratamiento real induciendo únicamente cambios en factores fisiológicos y emocionales no específicos. (8, 9, 208)

Las técnicas de punción placebo utilizadas en la bibliografía, se pueden categorizar de la siguiente forma (8, 129, 208):

1. Punción superficial de los puntos a tratar.
2. Punción de puntos irrelevantes (pinchar puntos no relacionados con la condición a tratar).
3. “Agujas Placebo” (dispositivos que imitan la punción sin penetrar la piel).
4. “Pseudo-intervenciones” (intervenciones que no utilizan agujas: TENS, láser simulado).

Tanto la punción superficial, como la punción de puntos irrelevantes, presentan efectos biológicos (liberación de endorfinas, cambio en los umbrales de dolor, etc.), y los estudios que utilizan este método como control suelen tener errores estadísticos de Tipo II (8, 10, 29, 209). En cuanto a las “pseudo intervenciones”, Tough et al. (29) y Naslund et al. (209) mencionan que no

pueden controlar todos los aspectos no específicos del pinchazo, ya que no tienen el mismo impacto psicológico que las agujas. La evidencia actual, sugiere que el control menos activo y más creíble es utilizar una aguja que no penetre la piel (210).

Se han desarrollado varios métodos de “Agujas placebo” para la acupuntura, (211) entre las que encontramos las **agujas Streiberg** en el año 1998 (212), que simulaba que la aguja estaba unida a la piel mediante un vendaje de escayola adhesivo sobre un anillo de plástico, en la que las agujas tenían que ser empujadas con mucha fuerza a través de la escayola, por lo que ocasionalmente se producía una penetración de la piel. Otro sistema son las agujas placebo **Park Sham Device®** (210), en el año 2002, las cuales están formadas por un tubo guía de plástico con altura ajustable y una base adherente, aunque con el problema que la agujas a veces se salía del dispositivo. Más tarde, en el año 2007, **Takakura y Yajima** desarrollaron y validaron otro dispositivo con aguja no penetrante que permitía el enmascaramiento del terapeuta como del participante (211, 213). Sin embargo, estos dispositivos son complicados para que resulten convincentes en estudios de punción seca.

Tough et al. en el año 2009 (208), desarrolló otra técnica con “agujas placebo” con la principal ventaja sobre las agujas Streitberg y Park en su mayor simplicidad de uso y menor coste; además de que pueden utilizarse en estudios como técnica de punción simulada al poder compararse con técnicas verdaderas de punción en las que la aguja se manipula hacia arriba y hacia abajo dentro de un músculo.

Para esta técnica, han utilizado agujas de acupuntura reales que han despuntado previamente. El estudio de Tough et al. (208), hace hincapié en que las instrucciones verbales proporcionadas a ambos grupos tienen que ser las mismas, al igual que hay que imitar todo el procedimiento utilizado para el grupo real (retirar la aguja del envase, descartarla al finalizar en el contenedor, etc.). La aguja simulada (dentro de su tubo guía) se coloca sobre la piel, y se golpea contra la piel mientras se sostiene la aguja con los dedos, a la vez que se retira el tubo guía. Tras lo cual, la aguja es presionada suavemente hacia arriba y hacia abajo contra la piel, unas 6 o 7 veces, simulando un movimiento de “picoteo de gorrión” (208).

En este estudio, al Grupo 2 se le ha aplicado esta última opción de punción seca simulada.

Tras haber realizado las medidas asépticas, el P2 colocó el antebrazo del sujeto en pronación, y con su mano izquierda cogió el punto gatillo latente (previamente marcado) del músculo aductor del pulgar en pinza, de la misma forma que en el Grupo 1. Con la mano derecha, colocó el tubo guía con la aguja, ejerciendo cierta presión, y golpeó la aguja contra con la piel, simulando la inserción. A continuación, retiró el tubo guía, presionando el extremo de la aguja con el dedo pulgar, cuidando que la aguja no se moviera (ya que ésta no penetra en la piel). En todo momento la aguja mantiene contacto con la piel. El P2 movió la manija con el muelle de arriba abajo en 10 ocasiones a una velocidad de 1 Hz, en un movimiento “de picoteo”. Además, cada vez que la manija se movía hacia arriba y hacia abajo, aumentaba la sensación de presión, provocando la sensación de pinchazo.

Para realizar este protocolo de punción simulada, nos hemos basado en la técnica de punción desarrollada y validada por Tough en el año 2009 (208), y que ha sido utilizada en los estudios de Tekin et al. (39), de Cotchet (36), y de Tough (214). Para ello, en lugar de utilizar agujas despuntadas, hemos utilizado agujas en las que la manija se podía mover de arriba abajo, para que visualmente se pareciera a la técnica de entrada y salida realizada en el Grupo 1, y así controlar posibles sesgos relacionados con la posibilidad de que el sujeto, al estar colocado en decúbito supino, pudiera ver diferencias con respecto al procedimiento experimental. También hemos modificado el número de veces que se realiza el “picoteo”, cambiándolo de 6 - 7 del protocolo de Tough et al. (208) a 10, para que fuera igual que los que se realizaban en el Grupo 1.

4.5.3. PROCEDIMIENTOS TRAS LA INTERVENCIÓN

Todas las agujas utilizadas en ambos grupos fueron desechadas en el contenedor de objetos punzantes.

Transcurridos 3 minutos desde la finalización de la técnica de punción, se procedió a recoger otra muestra de saliva; y a los 10 minutos de la finalización de la técnica de punción se realizó la segunda algometría en el músculo aductor del pulgar izquierdo y en el músculo tibial anterior derecho.

Al finalizar la intervención, se preguntó al sujeto mediante una escala numérica de dolor (ENV) cuál había sido el dolor que había sentido durante la técnica de punción realizada.

Al finalizar la intervención, a los sujetos que participaron en el Grupo 1 se les realizó una presión en el punto de punción, utilizando un algodón para prevenir hematomas (43, 84).

4.6. MEDICIONES

La recogida de la muestra de este estudio se ha llevado a cabo entre los meses de noviembre del 2016 y febrero del 2017. Para minimizar las fluctuaciones de cortisol a lo largo del día, todas las mediciones se han realizado entre las 9:00 y las 11:00 h de la mañana (150, 153).

Las variables de descriptivas fueron recogidas antes de comenzar la medición de las variables con el equipo de biofeedback.

La medición de las variables con el equipo de biofeedback se ha realizado de forma continuada durante toda la intervención previamente descrita, aunque sólo se han seleccionado para analizar los datos los siguientes intervalos de tiempo (ver Figura 35).

1. Pretest: medición de 5 minutos (previos a la realización de la técnica de punción).
2. Medición durante la punción: medición de los 10 segundos que dura la técnica de punción.
3. Post-punción 1 (postest1): medición de 1 minuto inmediatamente posterior al finalizar la técnica de punción.
4. Post-punción 2 (postest2): medición de 1 minuto a los 9 minutos de finalizar la técnica de punción.

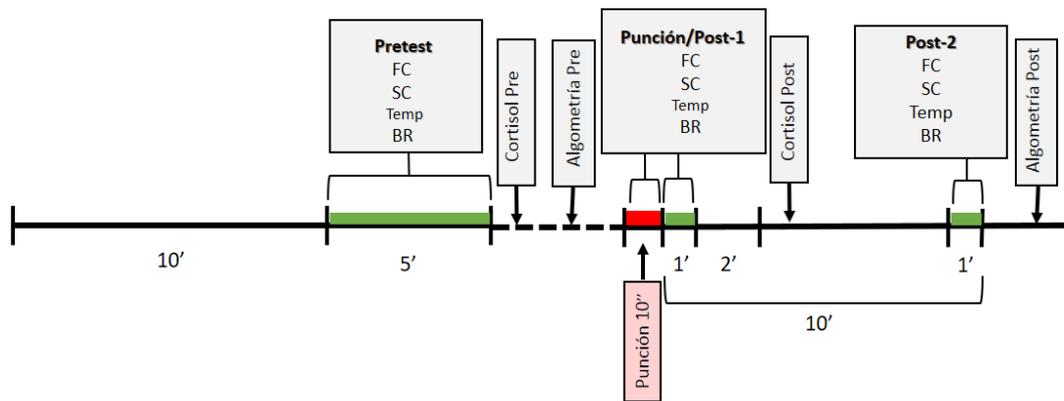


Figura 35. Cronograma temporal

Las mediciones de los parámetros de la variabilidad de la frecuencia cardiaca son analizadas de forma diferente, tal y como se ha explicado previamente en el apartado de material y métodos correspondiente (ver Figura 36).

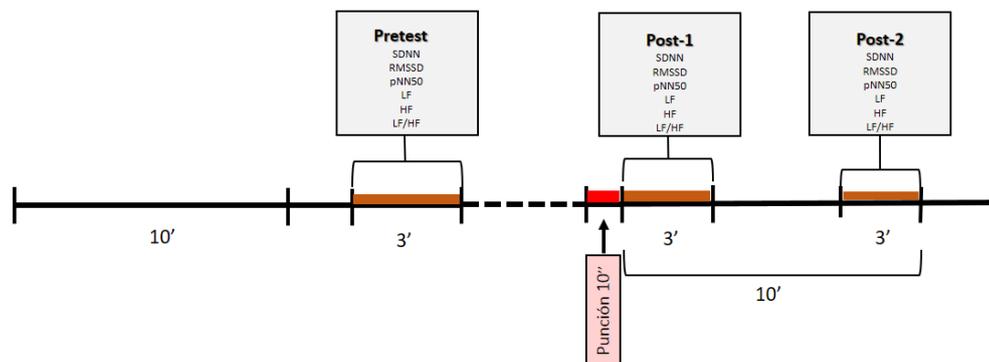


Figura 36. Cronograma temporal de los valores de la VFC

La recogida de muestras de saliva para medir los niveles de concentración del cortisol, se ha realizado tras los 5 minutos de medición pretest y a los 3 minutos tras haber realizado la técnica de punción, tal y como se observa en la Figura 35.

La realización de la algometría se ha realizado tras la primera recogida de muestra de saliva y al finalizar la intervención (a los 10 minutos de la realización de la técnica de punción) (ver Figura 35).

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

5.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los sujetos que cumplían con los criterios de selección fueron informados de los procedimientos del estudio mediante una hoja de información, y también se les explicaba que su participación era voluntaria y que podían decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se produjera ningún perjuicio; y firmaron un documento de cesión de datos y consentimiento informado para ser incluidos dentro de la muestra del estudio (Anexo 5). Esta investigación se ha llevado a cabo de acuerdo con las normas del comité de ética de la Universidad de Alcalá de Henares y de acuerdo con los principios básicos de la Declaración de Helsinki.

Para intentar reducir al mínimo los riesgos posibles asociados a la realización de la técnica de punción, se ha contado con un terapeuta experimentado en la técnica de punción seca.

5.2. COMITÉ DE ÉTICA

El comité de ética de investigación clínica (CEIC) que ha evaluado y aprobado este proyecto ha sido el Comité de Ética de la Investigación y de Experimentación Animal de la Universidad de Alcalá, con fecha de informe favorable del 23 de noviembre del 2015, y con código: CEIT/HU/2016/06. (Anexo 1).

6. ORGANIZACIÓN DATOS, ESTRATEGIA RECOGIDA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La recogida de datos se ha realizado conforme a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, teniendo acceso a los datos únicamente el equipo investigador.

Una vez obtenidos los datos mediante los instrumentos antes descritos se elaboró una matriz conteniendo los datos relativos a los 65 sujetos que constituyeron nuestra muestra.

Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS 24.00 para Windows. Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas considerando un intervalo de confianza del 95% (p -valor $< 0,05$). Se efectuó un análisis por intención de tratar. La estructuración de estos análisis la realizamos, en función de la hipótesis establecida para nuestro estudio, la técnica de punción seca produce cambios en las variables que dependen del sistema nervioso simpático demostrando un efecto analgésico mediado por estrés, en los apartados que exponemos a continuación. Recordamos que se ha contrastado la eficacia de la intervención aplicada comparando dos grupos (experimental frente a control placebo) a lo largo de las distintas evaluaciones realizadas.

Hemos desarrollado en primer lugar un análisis descriptivo de los datos obtenidos para las variables estudiadas. Para las variables cualitativas, se muestra la frecuencia absoluta y el porcentaje de cada categoría en cada grupo. Mientras que para las variables cuantitativas se presenta la media y la desviación típica (en adelante DT). Al disponer de 65 sujetos (33 en el grupo experimental tratado con punción seca y 32 en el grupo de punción seca placebo) hemos considerado que nuestras variables se ajustaron a la normal.

Seguidamente implementamos la estadística inferencial, para ello en primer lugar se estudió la homogeneidad de los dos grupos, tanto en el valor inicial de las variables dependientes y de las variables descriptivas sociodemográficas (variables a controlar). Para realizar este análisis se empleó la prueba t de Student para muestras independientes en las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se usó la prueba Chi-cuadrado de Pearson, o en su defecto se empleó la prueba exacta de Fisher.

A continuación, para ver si existen diferencias entre las diversas mediciones efectuadas, considerando cada grupo de forma aislada, se utilizó la prueba ANOVA de medidas repetidas, complementada por contrastes tipo Simple y Helmert cuando fue preciso. En aquellas variables en las que sólo se realizaron dos mediciones se utilizó la prueba t Student de muestras relacionadas.

Se han comparado los dos grupos de intervención a lo largo de las mediciones efectuadas, para lo que se llevó a cabo la prueba ANOVA de medidas repetidas, complementada por contrastes tipo Simple y Helmert cuando se precisó. Se estimó el tamaño del efecto de las diferencias encontradas calculando el coeficiente Eta cuadrado parcial. En los casos que se encontraron diferencias significativas entre los grupos se estableció la diferencia de medias y su correspondiente intervalo de confianza, calculándose en base, en cada caso, a nuevas variables calculadas a las que denominamos diferencias entre mediciones. El cálculo de dichas diferencias de medias se completó con el del tamaño del efecto, diferencia estandarizada de medias, d de Cohen.

Finalmente se han estudiado las correlaciones de las variables: respuestas de espasmo local, Escala Numérica Verbal, Escala de Catastrofismo y Dolor, umbral de dolor a la presión y diferentes variables dependientes del SNA, para lo que se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Además, también se han analizado las correlaciones entre haber recibido tratamiento previo con punción seca (si/no) y las variables frecuencia cardiaca y conductancia de la piel, empleando el coeficiente de correlación biserial puntual (rbp).

RESULTADOS

IV. RESULTADOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra está constituida por 65 individuos con una edad media de 27,78 años (8,41 años), siendo el mínimo de 19 y el máximo de 53 años, de los cuales 33 (50,8%) fueron hombres y 32 (49,2%) mujeres. En la Tabla 3 se muestran otras características sociodemográficas y clínicas de los 65 sujetos. La hora de comienzo del estudio ha sido en torno a las 10:06 h (DT 40 min).

Variables		Media	DT	Mínimo	Máximo
Edad (años)		27,78	8,41	19	53
Género*	Hombres	33	50,8%	-	-
	Mujeres	32	49,2%	-	-
Peso (kg)		69,70	14,10	46,60	108,10
Altura (m)		1,70	0,07	1,54	1,83
IMC (kg/m ²)		23,98	3,92	17,78	33,36
Hora de despertarse		7:32	54 min	4:30	9:00
Minutos que llevan despiertos		154,00	56,82	60,00	360,00
Anticonceptivos orales*	No	25	38,5%	-	-
	Sí	7	10,8%	-	-
	No valorable	33	50,8%	-	-
Fase de la menstruación*	No valorable	33	50,8%	-	-
	Folicular	7	10,8%	-	-
	Ovulatoria	6	9,2%	-	-
	Luteínica	17	26,2%	-	-
	Menopausia	2	3,1%	-	-

Variables		Media	DT	Mínimo	Máximo
Tratamiento con PS antes*	Sí	27	41,5%	-	-
	No	38	58,5%	-	-
Fuma*	Si	8	12,3%	-	-
	No	57	87,7%	-	-
BDI-II		5,45	4,39	0,00	21,00
STAI	Ansiedad Estado	11,06	7,21	0,00	32,00
	Ansiedad Rasgo	12,78	7,14	0,00	25,00
Escala de Catastrofismo y Dolor	Rumiación	2,57	2,59	0,00	9,00
	Desesperación	2,09	2,51	0,00	10,00
	Magnificación	1,63	1,78	0,00	7,00
	Global	6,29	5,92	0,00	21,00

* Se presenta la frecuencia absoluta y el porcentaje de las categorías

Tabla 3. Características de la muestra.

La Figura 37 muestra el diagrama de flujo del proceso de los sujetos a través de las siguientes fases del estudio. De ahora en adelante, el Grupo 1 se va a denominar Grupo Punción seca profunda, y el Grupo 2 punción Placebo; con el fin de facilitar la comprensión de los resultados.

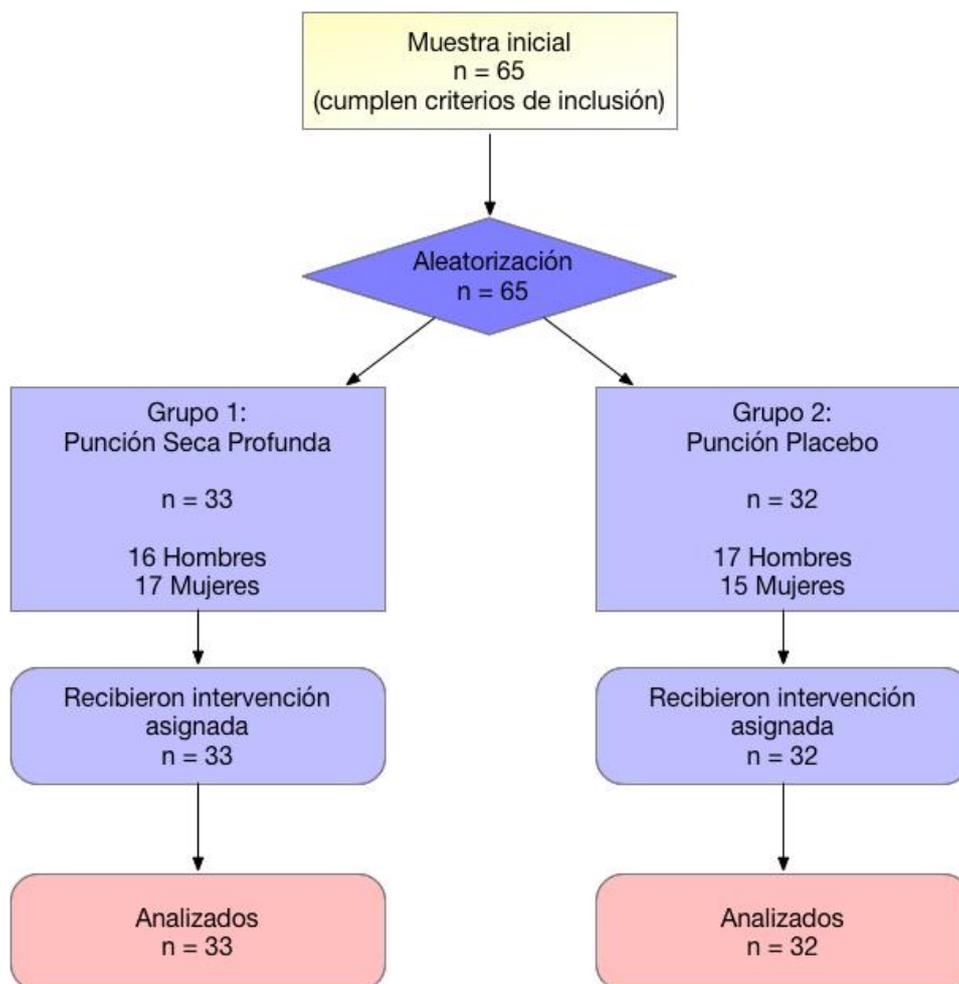


Figura 37. Diagrama de flujo

2. HOMOGENEIDAD INICIAL DE LOS GRUPOS

Se ha comprobado que los dos grupos, experimental y control placebo, son homogéneos en cuanto a las variables de confusión consideradas, así como en las evaluaciones iniciales de las variables dependientes (Tabla 4).

Variable		Grupo Punción n (33) Media (DT)	Grupo Placebo n (32) Media (DT)	Significación
Edad (años)		26,88 (8,05)	28,72 (8,79)	p = 0,382
Género*	Hombres	16 (48,5%)	17 (53,1%)	p = 0,708
	Mujeres	17 (51,5%)	15 (46,9%)	
Peso (kg)		71,28 (12,02)	68,08 (16,00)	p = 0,366
Altura (m)		1,71 (0,06)	1,69 (0,08)	p = 0,262
IMC (kg/m ²)		24,29 (3,52)	23,66 (4,33)	p = 0,522
Hora de despertarse		7:28 (55,8 min)	7:36 (52,4 min)	p = 0,565
Minutos que llevan despiertos		156,52 (67,39)	151,41 (44,33)	p = 0,720
Anticonceptivos orales+	No	14 (42,4%)	11 (34,4%)	*p = 0,772
	Sí	3 (9,1%)	4 (12,5%)	
	No valorable	16 (48,5%)	17 (53,1%)	
Fase de la menstruación+	No valorable	16 (48,5%)	17 (53,1%)	*p = 0,103
	Folicular	4 (12,1%)	3 (9,4%)	
	Ovulatoria	1 (3%)	5 (15,6%)	
	Luteínica	12 (36,4%)	5 (15,6%)	
	Menopausia	0 (0%)	2 (6,3%)	
Tratamiento con PS antes+	Sí	19 (57,6%)	19 (59,4%)	*p = 0,883
	No	14 (42,4%)	13 (40,6%)	
Fuma+	Sí	3 (9,1%)	5 (15,6%)	**p = 0,475
	No	30 (90,9%)	27 (84,4%)	
BDI-II		5,85 (4,75)	5,03 (4,04)	p = 0,458
STAI	Ansiedad Estado	9,82 (7,48)	12,34 (6,79)	p = 0,160
	Ansiedad Rasgo	12,27 (7,47)	13,31 (6,87)	p = 0,561

Variable		Grupo Punción n (33) Media (DT)	Grupo Placebo n (32) Media (DT)	Significación
Escala Catastrofismo y dolor	Rumiación	2,97 (2,21)	2,09 (2,94)	p = 0,179
	Desesperación	2,61 (2,79)	1,66 (2,44)	p = 0,150
	Magnificación	1,94 (1,87)	1,31 (1,65)	p = 0,158
	Global	7,00 (6,17)	5,03 (5,69)	p = 0,187
Algometría Pretest Kg/cm ²	ADD Pulgar	2,13 (0,35)	2,18 (0,43)	p = 0,562
	Tibial Anterior	4,96 (0,59)	5,04 (0,64)	p = 0,630
Cortisol Pretest µg/dL		0,53 (0,29)	0,55 (0,27)	p = 0,734
SC Pretest (µs)		2,95 (1,57)	2,33 (1,26)	p = 0,082
FC Pretest		65,76 (11,29)	68,39 (10,30)	p = 0,329
Temperatura Pretest (°C)		30,81 (4,12)	31,78 (3,79)	p = 0,328
BR Pretest		15,61 (3,48)	14,03 (4,10)	p = 0,099
SDNN Pretest (ms)		59,19 (23,48)	63,62 (24,38)	p = 0,458
RMSSD Pretest (ms)		55,38 (27,38)	50,14 (25,20)	p = 0,425
pNN50 Pretest (%)		30,02 (20,62)	27,15 (20,17)	p = 0,572
LF (n.u.) Pretest		46,84 (17,77)	54,59 (16,69)	p = 0,075
LF (ms ²) Pretest		1.234,61 (1.304,39)	2.085,50 (2.643,84)	p = 0,103
HF (n.u.) Pretest		52,51 (17,31)	45,44 (16,49)	p = 0,097
HF (ms ²) Pretest		1.496,97 (1.586,69)	1.471,03 (1.226,87)	p = 0,942
TP Pretest (ms ²)		4.233,52 (4.144,20)	4.888,37 (4.250,20)	p = 0,532
LF/HF Pretest (ratio)		1,18 (0,91)	1,69 (1,25)	p = 0,066

+ Se presenta la frecuencia absoluta y el porcentaje de las categorías.

Se emplea la prueba * Chi-cuadrado de Pearson. ** Se usa la prueba exacta de Fisher.

Tabla 4. Homogeneidad de los grupos en la línea base.

3. VARIABLES DEPENDIENTES MEDIDAS POST-INTERVENCIÓN

3.1. ESCALA NUMÉRICA VERBAL

En la Tabla 5 se hace referencia a los valores obtenidos en la Escala Numérica Verbal (ENV) en cada grupo después de haber finalizado la intervención con punción.

Variable	Grupo Punción n (33) Media (DT)	Grupo Placebo n (32) Media (DT)
Escala Numérica del Dolor	5,87 (2,01)	1,09 (1,17)

Tabla 5. Valores obtenidos para la Escala Numérica del dolor para cada grupo

3.2. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL

En la Tabla 6 se muestran las respuestas de espasmo local (RELs) obtenidas durante la intervención, en el grupo al que se realizó punción seca profunda.

Variable	Grupo Punción n (33) Media (DT)
Respuestas de Espasmo Local	4,58 (1,92)

Tabla 6. Respuestas de espasmo local obtenidas en el grupo punción

4. COMPARACIÓN ENTRE LAS MEDICIONES

A continuación, se presenta una comparación entre el grupo Punción y el grupo Placebo (Tabla 7 y Tabla 8, respectivamente) considerando cada grupo de forma aislada de las diferentes mediciones efectuadas en nuestras variables dependientes. Cuando las hay, se han señalado las diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones en cada grupo.

Como puede observarse, en la variable conductancia de la piel (SC) existen diferencias estadísticamente significativas entre todas las mediciones que se llevaron a cabo en ambos grupos. En dicha variable los valores menores se produjeron en el pretest, y los más altos en el momento de la punción. Posteriormente fueron disminuyendo progresivamente en los postest1 y postest2.

En la frecuencia cardíaca (FC) se observan en ambos grupos diferencias significativas entre el pretest y el momento de la punción, así como entre el pretest y postest2, entre el momento de la punción y postest1 y entre punción y postest2. Entre pretest y postest1 no hubo diferencias en el grupo de Punción, mientras que en el grupo Placebo sí las hubo. Por otra parte, sí obtuvimos diferencias, sucediendo a la inversa entre postest1 y postest2 (es decir, hubo diferencias en el grupo de Punción seca y no en el Placebo).

En cuanto a la Temperatura periférica de la piel (Temp), en el grupo de Punción seca hay diferencias significativas entre pretest y postest2 y entre el momento de la punción y el postest1, siendo menor el valor pretest, y aumentando en el momento de la punción para después descender un poco en

el postest1. En el caso del grupo placebo hubo diferencias significativas entre el momento de la punción y el postest1. Entre punción y postest2; fue más elevado la temperatura en la punción respecto de los postest1 y postest2.

Respecto de la variable frecuencia respiratoria (BR) en el grupo de Punción seca, se produjeron diferencias significativas entre todas las mediciones excepto entre pretest y postest2. En el grupo placebo hay diferencias significativas entre todas las mediciones, excepto entre el momento de la punción y el postest1, siendo los resultados más bajos los del pretest. En segundo lugar, los del postest 2 fueron más bajos, seguidos de los del postest1, los cuales fueron los más elevados en el momento de la punción.

En cuanto al SDNN en el grupo de Punción seca, únicamente los valores del pretest fueron significativamente menores que los del postest1, mientras que en el grupo Placebo hubo diferencias tanto entre pretest y postest1, así como entre postest1 y postest2 (siendo en ambos casos superiores los valores del postest1). Sin embargo, en el RMSSD sucedió a la inversa, es decir, en el grupo Placebo sólo hubo diferencias entre pretest y postest1 (siendo más elevados los niveles del postest1), y en el grupo de Punción seca se produjeron diferencias significativas tanto pretest y postest1 como entre postest1 y postest2 (siendo en ambos casos superiores los valores del postest1). Por otra parte, en relación a la variable pNN50, tanto en el grupo de Punción Seca como en el Placebo, sólo hubo diferencias significativas entre pretest y postest1 (resultando más elevados los niveles del postest1).

En las variables LF (n.u.), LF (ms²), HF (n.u.), HF (ms²), TP y LF/HF no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones en ninguno de los dos grupos.

Como puede observarse en el grupo de Punción seca y en el Placebo, se hallan diferencias estadísticamente significativas entre las dos evaluaciones efectuadas (pretest y posttest) en las variables algometría en el aductor del pulgar y algometría en el tibial anterior, siendo más elevados los valores post-intervención.

Sin embargo, en los niveles de cortisol se encuentran diferencias entre las dos mediciones realizadas en el grupo de Punción seca (siendo más altos los niveles posttest) y no en el grupo Placebo.

Variable	Medición	Media (DT)	Sig.	Comparación entre mediciones					
				Prestest-Punción	Prestest-Postest1	Prestest-Postest2	Punción-Postest1	Punción-Postest2	Postest1-Postest2
Algotría Aductor Pulgar Kg/cm ²	Pretest	2,13 (0,35)	p < 0,001	-	-	-	-	-	-
	Postest	2,72 (0,39)		-	-	-	-	-	-
Algotría Tibial Anterior Kg/cm ²	Pretest	4,96 (0,59)	p < 0,001	-	-	-	-	-	-
	Postest	5,57 (0,56)		-	-	-	-	-	-
Cortisol µg/dL	Pretest	0,53 (0,29)	p = 0,013	-	-	-	-	-	-
	Postest	0,59 (0,33)		-	-	-	-	-	-
SC (µs)	Pretest	2,95 (1,57)	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
	Punción	8,42 (4,06)							
	Postest1	7,43 (3,43)							
	Postest2	4,75 (2,49)							
FC	Pretest	65,76 (11,29)	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,473	p = 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,001
	Punción	78,93 (14,61)							
	Postest1	66,50 (11,46)							
	Postest2	62,96 (10,93)							
Temperatura (°C)	Pretest	30,81 (4,12)	p = 0,045	p = 0,064	p = 0,145	p = 0,037	p = 0,049	p = 0,166	p = 0,076
	Punción	31,21 (3,88)							
	Postest1	31,13 (3,82)							
	Postest2	31,51 (3,93)							
BR	Pretest	15,61 (3,48)	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,064	p = 0,004	p < 0,001	p = 0,001
	Punción	21,26 (4,17)							
	Postest1	19,24 (3,61)							
	Postest2	16,52 (3,33)							
SDNN (ms)	Pretest	59,19 (23,48)	p < 0,001	-	p < 0,001	p = 0,314	-	-	p = 0,863
	Postest1	90,95 (42,20)							
	Postest2	86,28 (150,44)							
RMSSD (ms)	Pretest	55,38 (27,38)	p = 0,011	-	p = 0,026	p = 0,844	-	-	p = 0,002
	Postest1	65,50 (24,75)							
	Postest2	54,68 (21,75)							
pNN50 (%)	Pretest	30,02 (20,62)	p = 0,018	-	p = 0,012	p = 0,148	-	-	p = 0,106
	Postest1	36,58 (16,80)							
	Postest2	33,15 (17,91)							

Variable	Medición	Media (DT)	Sig.	Comparación entre mediciones					
				Pretest-Punción	Pretest-Postest1	Pretest-Postest2	Punción-Postest1	Punción-Postest2	Postest1-Postest2
LF (n.u.)	Pretest	46,84 (17,77)	p = 0,174	-	p = 0,143	p = 0,847	-	-	p = 0,098
	Postest1	50,83 (18,41)							
	Postest2	46,36 (14,94)							
LF (ms ²)	Pretest	1.234,61 (1.304,39)	p = 0,192	-	p = 0,178	p = 0,709	-	-	p = 0,174
	Postest1	1.967,79 (3.367,60)							
	Postest2	1.142,39 (973,31)							
HF (n.u.)	Pretest	52,51 (17,31)	p = 0,154	-	p = 0,094	p = 0,822	-	-	p = 0,123
	Postest1	47,74 (17,04)							
	Postest2	51,94 (15,29)							
HF (ms ²)	Pretest	1.496,97 (1.586,69)	p = 0,268	-	p = 0,304	p = 0,486	-	-	p = 0,221
	Postest1	2.169,21 (3.743,07)							
	Postest2	1.378,58 (1.351,86)							
TP (ms ²)	Pretest	4.233,52 (4.144,20)	p = 0,098	-	p = 0,192	p = 0,529	-	-	p = 0,099
	Postest1	5.644,27 (5.147,17)							
	Postest2	3.800,36 (2.854,61)							
LF/HF (ratio)	Pretest	1,18 (0,91)	p = 0,176	-	p = 0,175	p = 0,614	-	-	p = 0,105
	Postest1	1,44 (1,30)							
	Postest2	1,09 (0,83)							

Tabla 7. Comparación de las diferentes mediciones efectuadas en nuestras variables dependientes en el grupo de Punción Seca

Variable	Medición	Media (DT)	Sig.	Comparación entre mediciones					
				Prestest-Punción	Prestest-Postest1	Prestest-Postest2	Punción-Postest1	Punción-Postest2	Postest1-Postest2
Algoetría ADD Pulgar Kg/cm ²	Pretest	2,18 (0,43)	p < 0,001	-	-	-	-	-	-
	Postest	2,37 (0,43)							
Algoetría Tibial Anterior Kg/cm ²	Pretest	5,04 (0,64)	p < 0,001	-	-	-	-	-	-
	Postest	5,23 (0,62)							
Cortisol µg/dL	Pretest	0,55 (0,27)	p = 0,428	-	-	-	-	-	-
	Postest	0,57 (0,32)							
SC (µs)	Pretest	2,33 (1,26)	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
	Punción	7,70 (3,22)							
	Postest1	6,01 (2,54)							
	Postest2	4,12 (2,32)							
FC	Pretest	68,39 (10,30)	p < 0,001	p = 0,027	p = 0,003	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,735
	Punción	72,40 (16,51)							
	Postest1	65,70 (12,04)							
	Postest2	65,42 (10,08)							
Temperatura (°C)	Pretest	31,78 (3,79)	p = 0,004	p = 0,835	p = 0,638	p = 0,020	p = 0,149	p < 0,001	p < 0,001
	Punción	31,72 (3,28)							
	Postest1	31,64 (3,28)							
	Postest2	32,61 (3,17)							
BR	Pretest	14,03 (4,10)	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p = 0,012	p = 0,083	p < 0,001	p = 0,003
	Punción	19,44 (4,01)							
	Postest1	18,27 (4,29)							
	Postest2	15,76 (5,14)							
SDNN (ms)	Pretest	63,62 (24,38)	p = 0,006	-	p = 0,014	p = 0,953	-	-	p < 0,001
	Postest1	74,26 (25,90)							
	Postest2	63,41 (24,15)							
RMSSD (ms)	Pretest	50,14 (25,20)	p = 0,045	-	p = 0,015	p = 0,385	-	-	p = 0,056
	Postest1	56,33 (24,41)							
	Postest2	52,74 (21,81)							
pNN50 (%)	Pretest	27,15 (20,17)	p = 0,045	-	p = 0,043	p = 0,164	-	-	p = 0,279
	Postest1	32,58 (17,33)							
	Postest2	30,85 (17,76)							

Variable	Medición	Media (DT)	Sig.	Comparación entre mediciones					
				Pretest-Punción	Pretest-Postest1	Pretest-Postest2	Punción-Postest1	Punción-Postest2	Postest1-Postest2
LF (n.u.)	Pretest	54,59 (16,69)	p = 0,197	-	p = 0,478	p = 0,190	-	-	p = 0,100
	Postest1	56,92 (13,88)							
	Postest2	51,56 (16,30)							
LF (ms ²)	Pretest	2.085,50 (2.643,84)	p = 0,164	-	p = 0,320	p = 0,087	-	-	p = 0,213
	Postest1	1.662,00 (1.114,48)							
	Postest2	1.393,31 (1.204,81)							
HF (n.u.)	Pretest	45,44 (16,49)	p = 0,242	-	p = 0,521	p = 0,213	-	-	p = 0,124
	Postest1	43,30 (14,01)							
	Postest2	48,31 (16,32)							
HF (ms ²)	Pretest	1.471,03 (1.226,87)	p = 0,725	-	p = 0,538	p = 0,766	-	-	p = 0,608
	Postest1	1.360,53 (1.084,88)							
	Postest2	1.414,84 (1.354,63)							
TP (ms ²)	Pretest	4.888,37 (4.250,20)	p = 0,473	-	p = 0,665	p = 0,325	-	-	p = 0,134
	Postest1	5.152,72 (3.435,05)							
	Postest2	4.157,08 (5.074,31)							
LF/HF (ratio)	Pretest	1,69 (1,25)	p = 0,473	-	p = 0,676	p = 0,188	-	-	p = 0,478
	Postest1	1,59 (0,91)							
	Postest2	1,42 (1,29)							

Tabla 8. Comparación de las diferentes mediciones efectuadas en nuestras variables dependientes en el grupo Placebo

5. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS

En la Tabla 9 se muestran los resultados del contraste entre los grupos Placebo y Punción. Posteriormente, las Tablas 10 a 12, muestran los resultados obtenidos a lo largo de las distintas mediciones efectuadas de las variables dependientes. Las tablas se acompañan de los gráficos de medias marginales que corresponden a cada una de las variables dependientes (Figuras 38– 51).

5.1. VARIABLES DEPENDIENTES DEL SISTEMA

NERVIOSO AUTÓNOMO

5.1.1. CONDUCTANCIA DE LA PIEL

En la variable SC se puede observar (ver Figura 38) como ambos grupos se comportaron de un modo similar, si bien existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la comparación entre los niveles en el momento de la punción y en el posttest1.

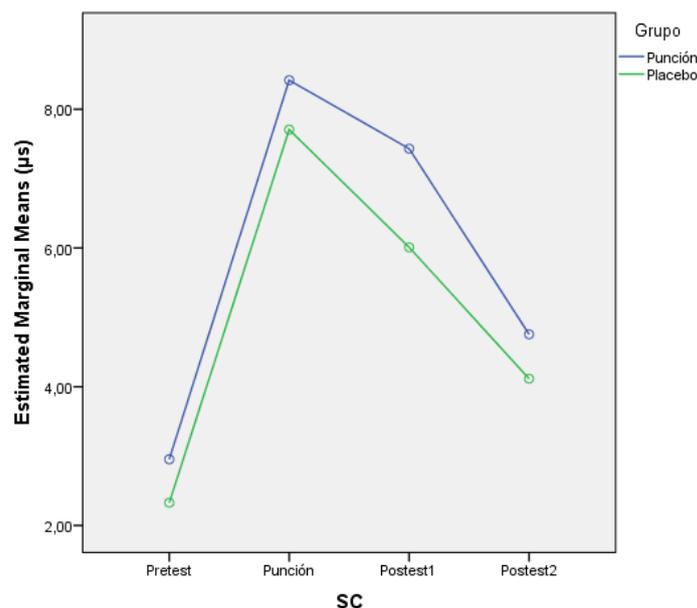


Figura 38. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “SC”

Variable	Medición	Grupo Punción Media (DT)	Grupo Placebo Media (DT)	Sig. Eta ² Parcial	Comparación entre los grupos en las mediciones					
					Pretest- Punción	Pretest- Postest1	Pretest- Postest2	Punción- Postest1	Punción- Postest2	Postest1- Postest2
SC (µs)	Pretest	2,95 (1,57)	2,33 (1,26)	p = 0,011 Eta = 0,098	p = 0,915 Eta < 0,001	p = 0,217 Eta < 0,001	p = 0,975 Eta < 0,001	p = 0,011 Eta = 0,098	p = 0,911 Eta < 0,001	p = 0,116 Eta = 0,039
	Punción	8,42 (4,06)	7,70 (3,22)							
	Postest1	7,43 (3,43)	6,01 (2,54)							
	Postest2	4,75 (2,49)	4,12 (2,32)							
FC	Pretest	65,76 (11,29)	68,39 (10,30)	p < 0,001 Eta = 0,137	p < 0,001 Eta = 0,178	p < 0,012 Eta = 0,096	p = 0,857 Eta = 0,001	p = 0,007 Eta = 0,109	p = 0,001 Eta = 0,152	p = 0,015 Eta = 0,091
	Punción	78,93 (14,61)	72,40 (16,51)							
	Postest1	66,50 (11,46)	65,70 (12,04)							
	Postest2	62,96 (10,93)	65,42 (10,08)							
Temperatura (°C)	Pretest	30,81 (4,12)	31,78 (3,79)	p = 0,036 Eta = 0,068	p = 0,196 Eta = 0,026	p = 0,208 Eta = 0,025	p = 0,774 Eta = 0,001	p = 0,966 Eta < 0,001	p = 0,044 Eta = 0,063	p = 0,036 Eta = 0,068
	Punción	31,21 (3,88)	31,64 (3,28)							
	Postest1	31,13 (3,82)	31,64 (3,28)							
	Postest2	31,51 (3,93)	32,61 (3,17)							
BR	Pretest	15,61 (3,48)	14,03 (4,10)	p = 0,648 Eta = 0,008	p = 0,812 Eta = 0,001	p = 0,515 Eta = 0,007	p = 0,314 Eta = 0,016	p = 0,368 Eta = 0,013	p = 0,335 Eta = 0,015	p = 0,843 Eta = 0,001
	Punción	21,26 (4,17)	19,44 (4,01)							
	Postest1	19,24 (3,61)	18,27 (4,29)							
	Postest2	16,52 (3,33)	15,76 (5,14)							

Tabla 9. Comparación entre los grupos (Placebo y Punción Seca).

5.1.2. FRECUENCIA CARDIACA

En cuanto a la FC se pudo comprobar que existieron diferencias significativas entre ambos grupos en el cambio que se produjo entre todas las mediciones con excepción de la comparación entre pretest y postest2.

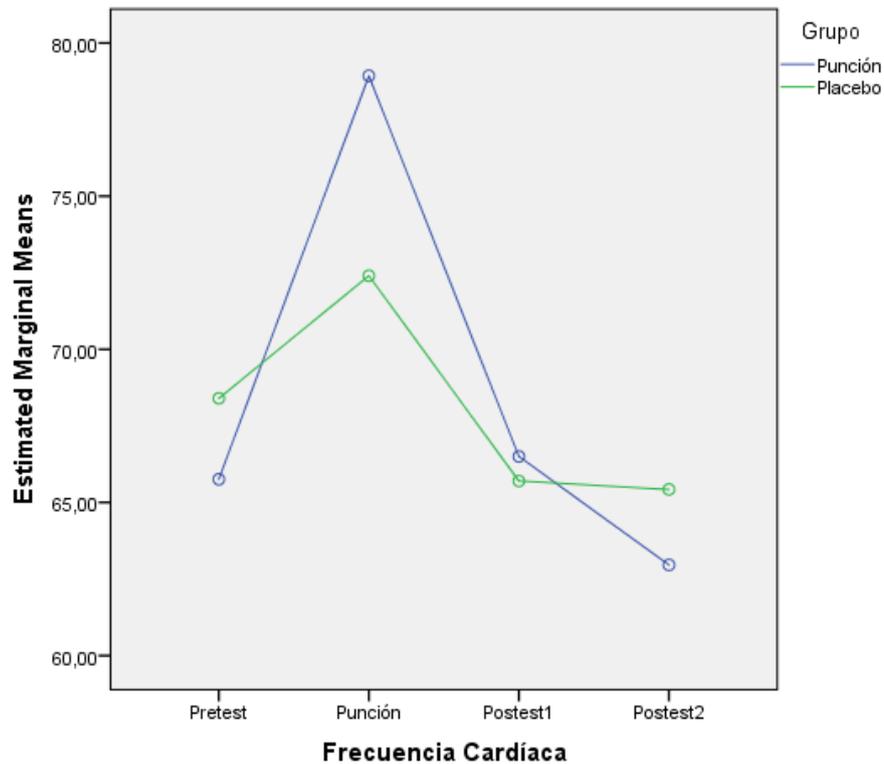


Figura 39. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “Frecuencia Cardíaca”.

5.1.3. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL

Para la variable temperatura se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos entre las mediciones momento en el que se hizo la punción y posttest2 y postest1 frente a postest2.

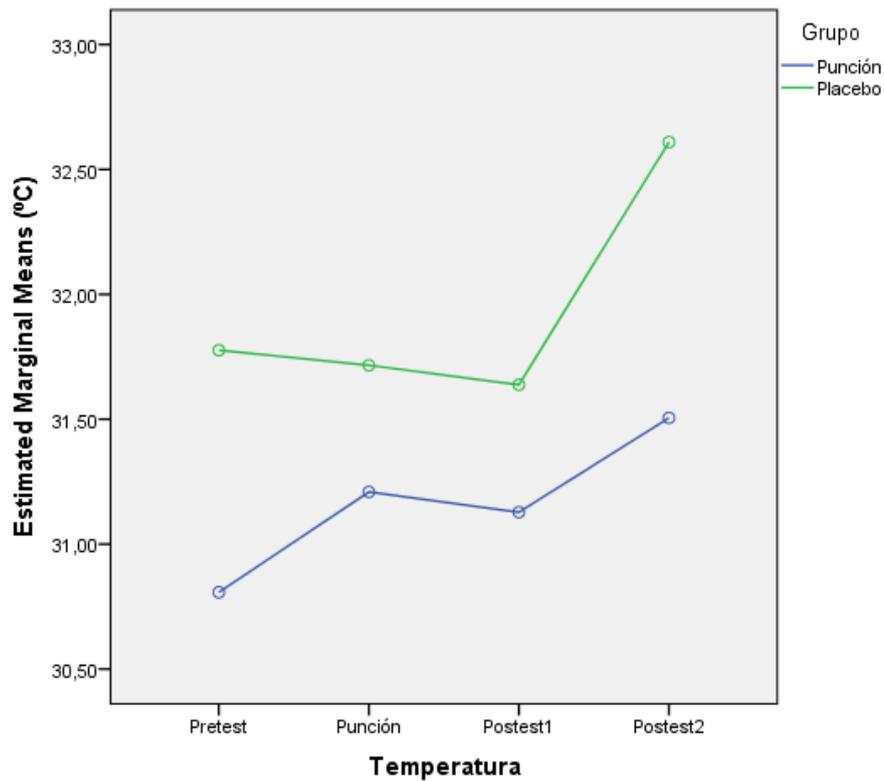


Figura 40. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “Temperatura”.

5.1.4. FRECUENCIA RESPIRATORIA

Por otra parte, en la variable BR no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones.

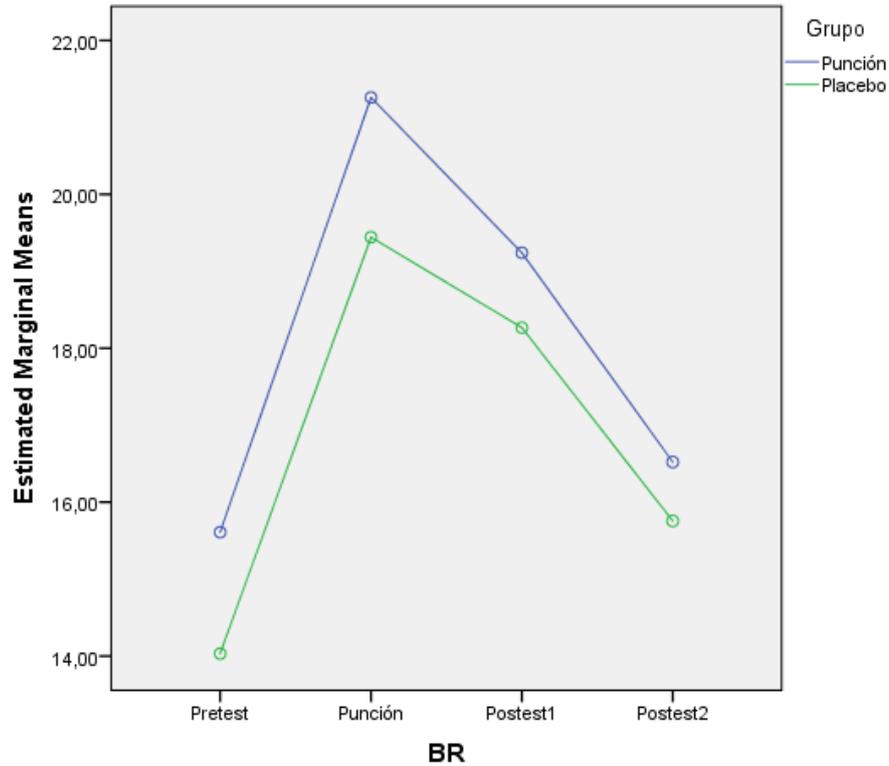


Figura 41. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “BR”.

5.1.5. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

En cuanto a la variable SDNN se produjeron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la comparación del pretest frente al posttest1, observándose un aumento más acusado de los valores en el grupo de Punción seca frente al que tuvo lugar en el grupo Placebo. En el caso de las variables RMSSD, pNN50, LF (n.u.), LF (ms²), HF (n.u.), HF (ms²), TP y LF/HF no existieron diferencias entre ambos grupos a lo largo de las distintas mediciones realizadas.

Variable	Medición	Grupo Punción Media (DT)	Grupo Placebo Media (DT)	Sig. Eta ² Parcial	Comparación entre los grupos en las mediciones		
					Pretest- Posttest1	Pretest- Posttest2	Posttest1- Posttest2
SDNN (ms)	Pretest	59,19 (23,48)	63,62 (24,38)	p = 0,008 Eta = 0,108	p = 0,008 Eta = 0,108	p = 0,318 Eta = 0,016	p = 0,822 Eta = 0,001
	Posttest1	90,95 (42,20)	74,26 (25,90)				
	Posttest2	86,28 (150,44)	63,41 (24,15)				
RMSSD (ms)	Pretest	55,38 (27,38)	50,14 (25,20)	p = 0,278 Eta = 0,020	p = 0,436 Eta = 0,010	p = 0,478 Eta = 0,008	p = 0,061 Eta = 0,055
	Posttest1	65,50 (24,75)	56,33 (24,41)				
	Posttest2	54,68 (21,75)	52,74 (21,81)				
pNN50 (%)	Pretest	30,02 (20,62)	27,15 (20,17)	p = 0,841 Eta = 0,002	p = 0,754 Eta = 0,002	p = 0,863 Eta < 0,001	p = 0,517 Eta = 0,007
	Posttest1	36,58 (16,80)	32,58 (17,33)				
	Posttest2	33,15 (17,91)	30,85 (17,76)				
LF (n.u.)	Pretest	46,84 (17,77)	54,59 (16,69)	p = 0,788 Eta = 0,004	p = 0,692 Eta = 0,003	p = 0,450 Eta = 0,009	p = 0,829 Eta = 0,001
	Posttest1	50,83 (18,41)	56,92 (13,88)				
	Posttest2	46,36 (14,94)	51,56 (16,30)				

Variable	Medición	Grupo Punción Media (DT)	Grupo Placebo Media (DT)	Sig. Eta ² Parcial	Comparación entre los grupos en las mediciones		
					Pretest-Postest1	Pretest-Postest2	Postest1-Postest2
LF (ms ²)	Pretest	1.234,61 (1.304,39)	2.085,50 (2.643,84)	p = 0,166 Eta = 0,029	p = 0,094 Eta = 0,044	p = 0,196 Eta = 0,026	p = 0,386 Eta = 0,012
	Postest1	1.967,79 (3.367,60)	1.662,00 (1.114,48)				
	Postest2	1.142,39 (973,31)	1.393,31 (1.204,81)				
HF (n.u.)	Pretest	52,51 (17,31)	45,44 (16,49)	p = 0,648 Eta = 0,007	p = 0,543 Eta = 0,006	p = 0,315 Eta = 0,016	p = 0,843 Eta = 0,001
	Postest1	47,74 (17,04)	43,30 (14,01)				
	Postest2	51,94 (15,29)	48,31 (16,32)				
HF (ms ²)	Pretest	1.496,97 (1.586,69)	1.471,03 (1.226,87)	p = 0,245 Eta = 0,022	p = 0,251 Eta = 0,021	p = 0,805 Eta = 0,001	p = 0,200 Eta = 0,026
	Postest1	2.169,21 (3.743,07)	1.360,53 (1.084,88)				
	Postest2	1.378,58 (1.351,86)	1.414,84 (1.354,63)				
TP (ms ²)	Pretest	4.233,52 (4.144,20)	4.888,37 (4.250,20)	p = 0,533 Eta = 0,010	p = 0,354 Eta = 0,014	p = 0,766 Eta = 0,001	p = 0,396 Eta = 0,011
	Postest1	5.644,27 (5.147,17)	5.152,72 (3.435,05)				
	Postest2	3.800,36 (2.854,61)	4.157,08 (5.074,31)				
LF/HF (ratio)	Pretest	1,18 (0,91)	1,69 (1,25)	p = 0,470 Eta = 0,012	p = 0,241 Eta = 0,022	p = 0,501 Eta = 0,007	p = 0,562 Eta = 0,005
	Postest1	1,44 (1,30)	1,59 (0,91)				
	Postest2	1,09 (0,83)	1,42 (1,29)				

Tabla 10. Comparación entre los grupos (Placebo y Punción Seca) para los valores de la VFC

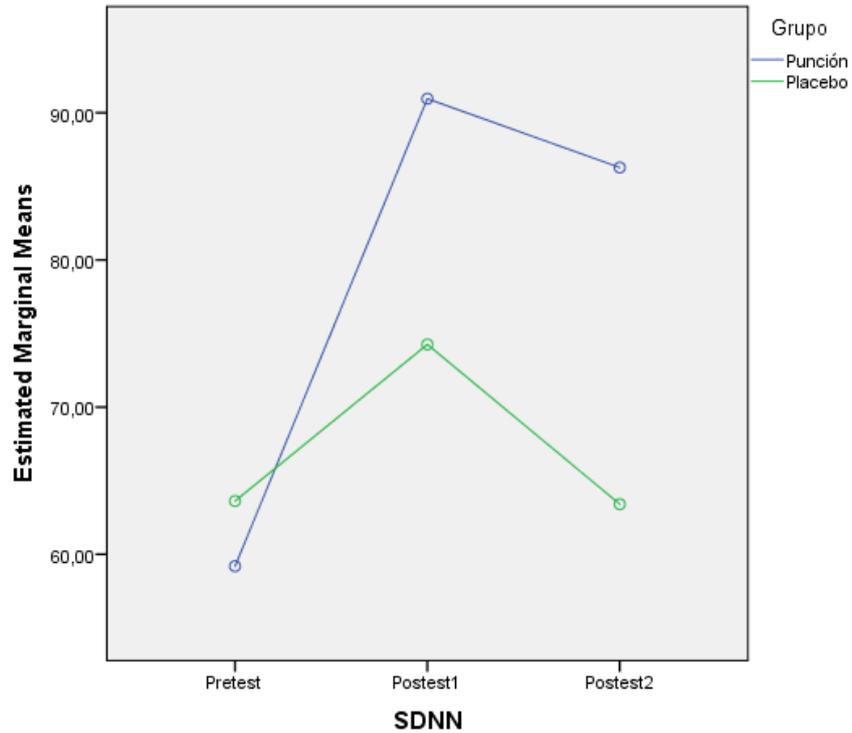


Figura 42. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “SDNN”.

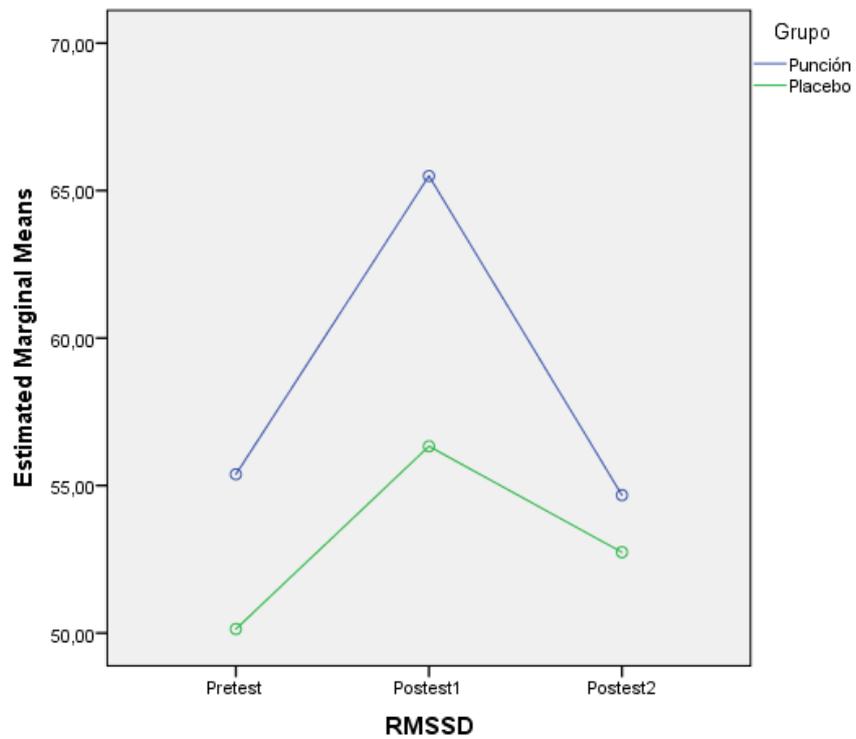


Figura 43. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “RMSSD”.

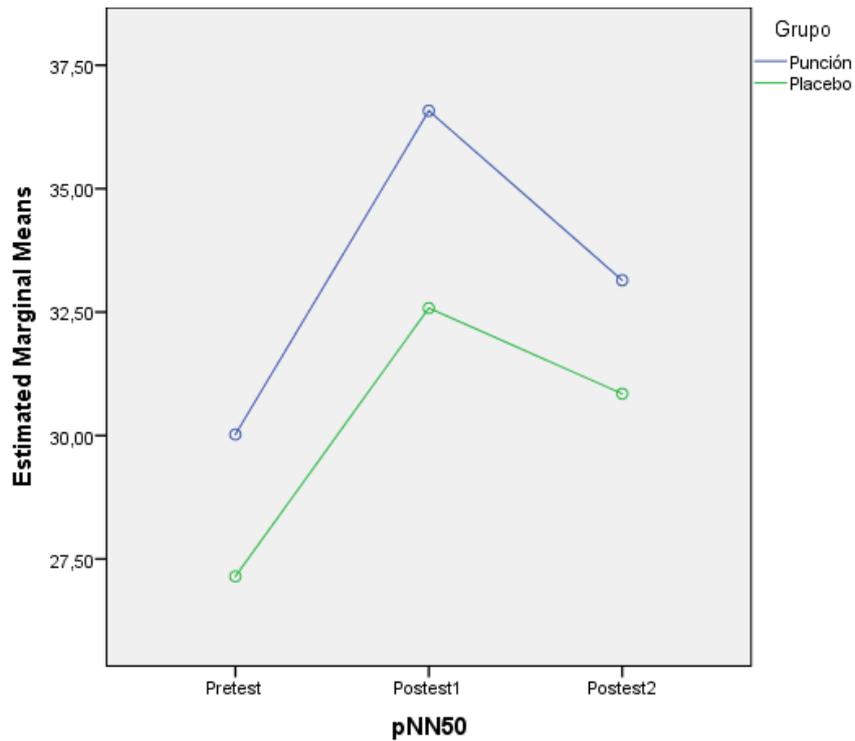


Figura 44. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “pNN50”.

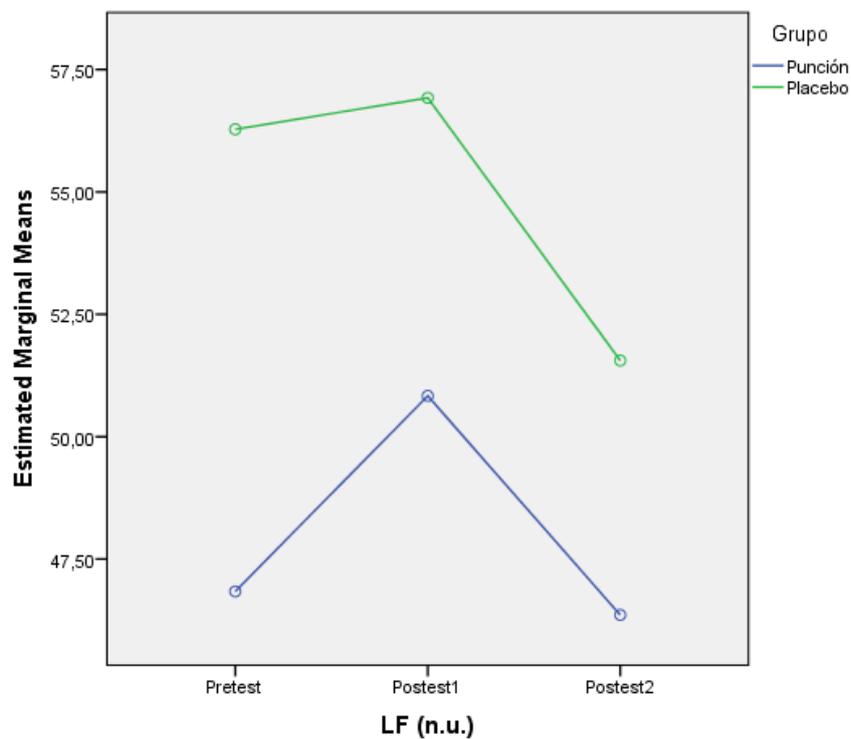


Figura 45. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las cuatro mediciones efectuadas en la variable “LF (n.u.)”.

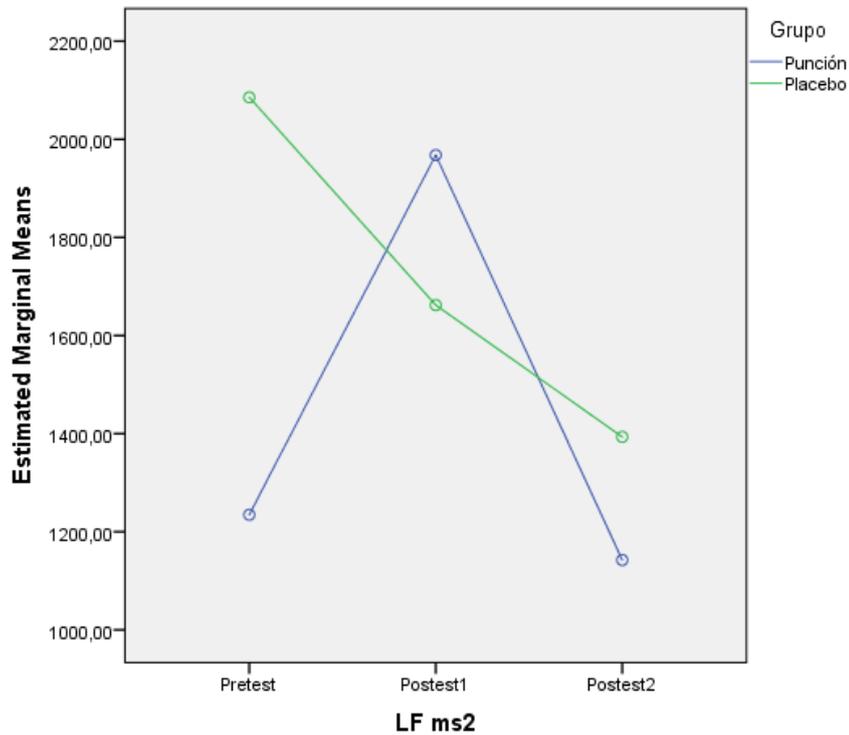


Figura 46. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "LF ms²".

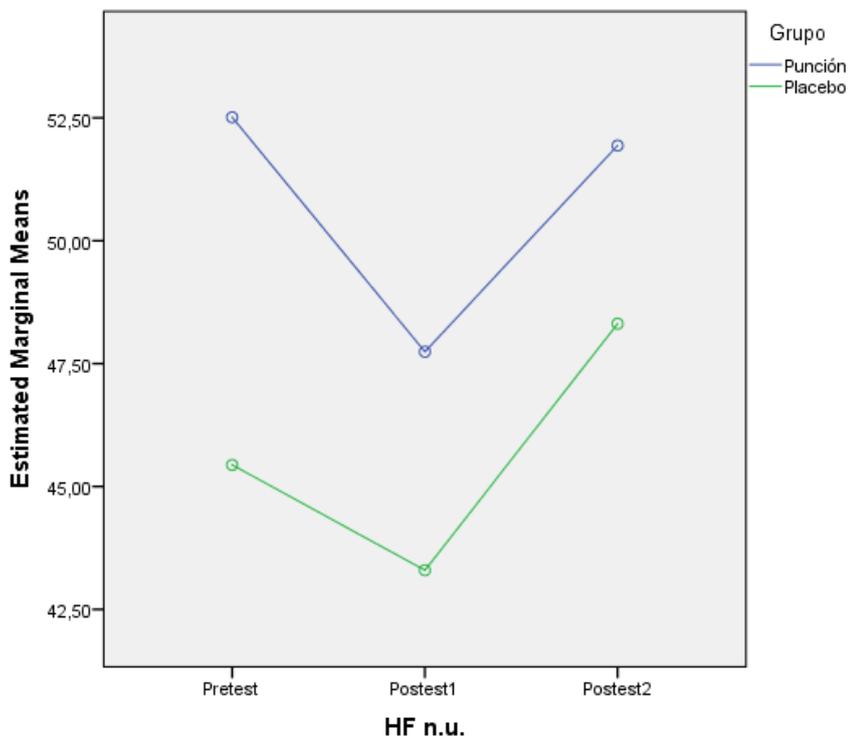


Figura 47. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable "HF (n.u.)".

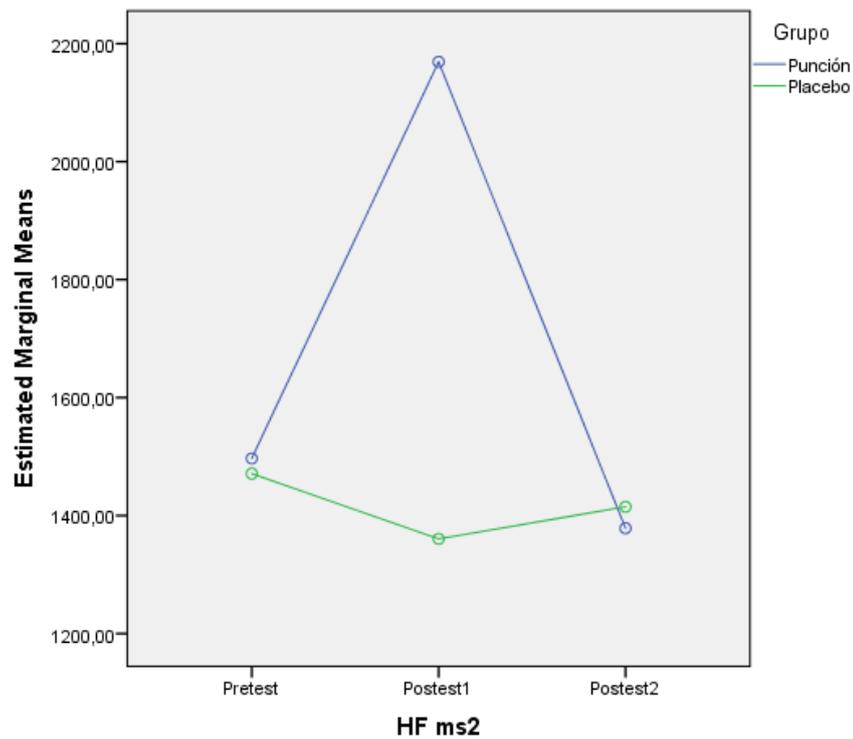


Figura 48. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable “HF ms²”.

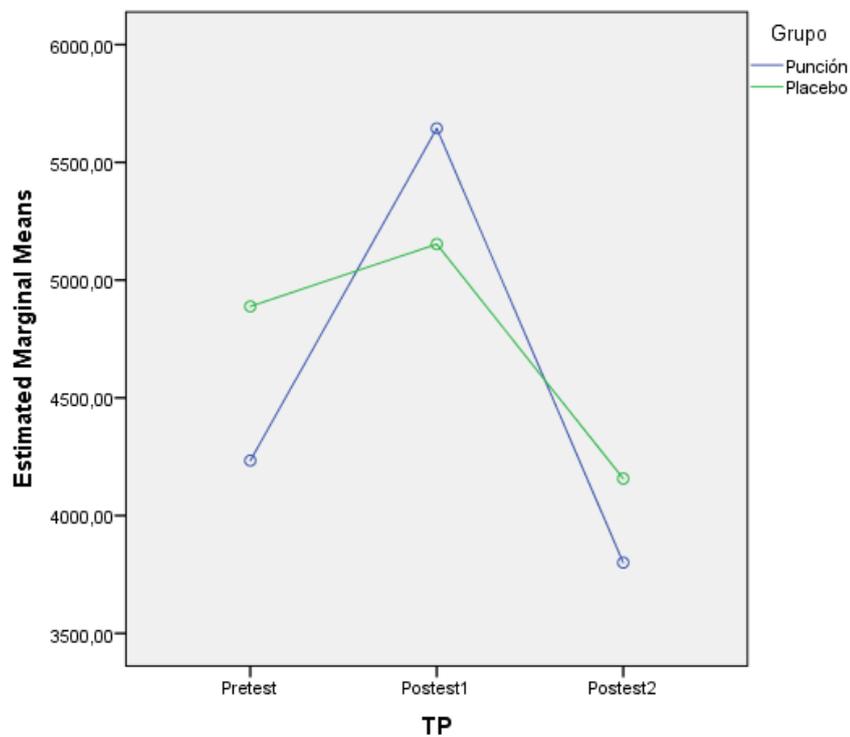


Figura 49. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable “TP”.

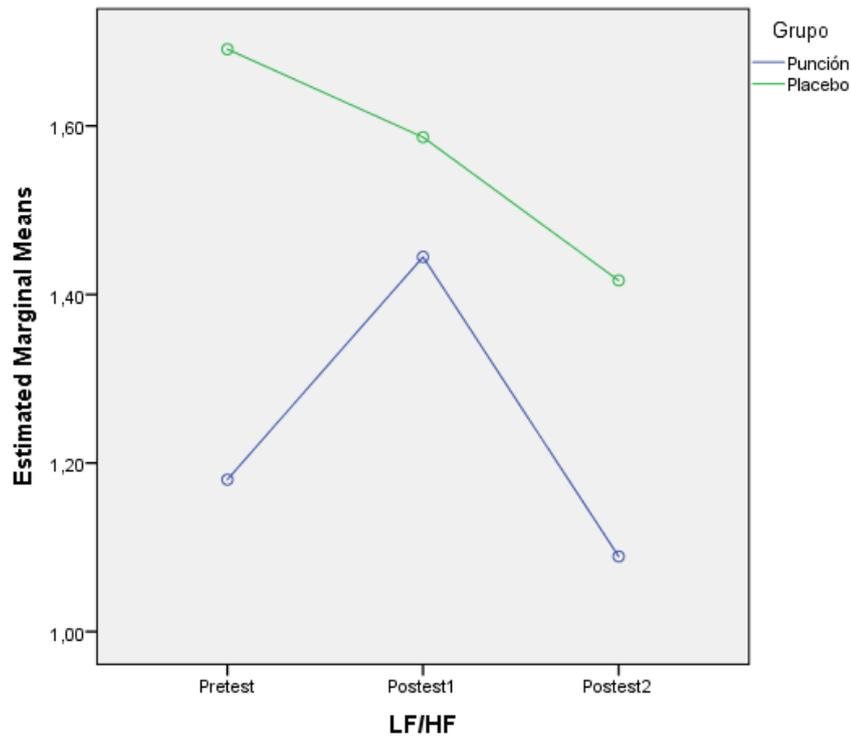


Figura 50. Diagrama de medias marginales del contraste entre los dos grupos en las tres mediciones de la variable “LF/HF”.

5.1.6. CORTISOL

En cuanto a los niveles de cortisol no existieron diferencias significativas entre los dos grupos.

Variable	Medición	Grupo Punción Media (DT)	Grupo Placebo Media (DT)	Sig. Eta ² Parcial
Cortisol µg/dL	Pretest	0,53 (0,29)	0,55 (0,27)	p = 0,155 Eta = 0,032
	Postest	0,59 (0,33)	0,57 (0,32)	

Tabla 11. Comparación entre los grupos para los niveles de cortisol (Placebo y Punción Seca).

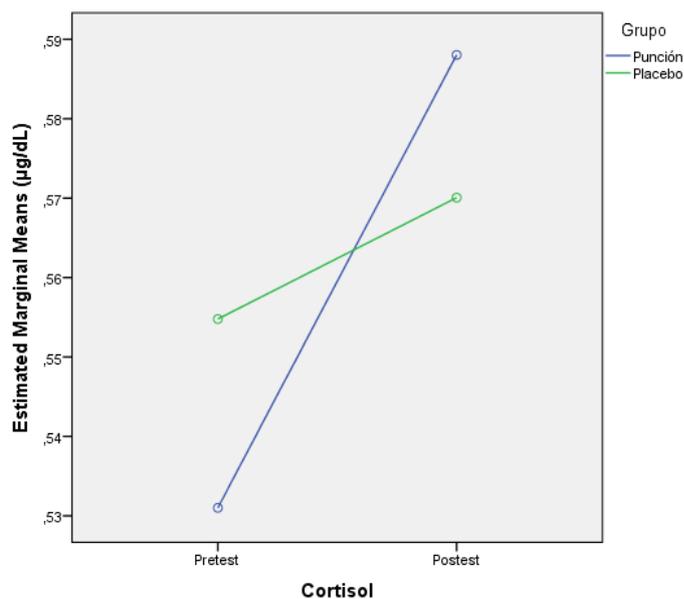


Figura 51. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable “Cortisol”.

5.2. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

Como puede observarse en la Tabla 12, en la “Algometría en el aductor del pulgar” y en la “Algometría en el tibial anterior” existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Los dos grupos presentaron niveles similares de ambas variables en el pretest, pero en el grupo de Punción seca se produjo un incremento mayor en el grupo de Punción seca frente al que se observó en el grupo Placebo.

Variable	Medición	Grupo Punción Media (DT)	Grupo Placebo Media (DT)	Sig. Eta ² Parcial
Algometría Aductor Pulgar Kg/cm ²	Pretest	2,13 (0,35)	2,18 (0,43)	p < 0,001 Eta = 0,553
	Postest	2,72 (0,39)	2,37 (0,43)	
Algometría Tibial Anterior Kg/cm ²	Pretest	4,96 (0,59)	5,04 (0,64)	p < 0,001 Eta = 0,444
	Postest	5,57 (0,56)	5,23 (0,62)	

Tabla 12. Comparación entre los grupos Algometría (Placebo y Punción Seca)

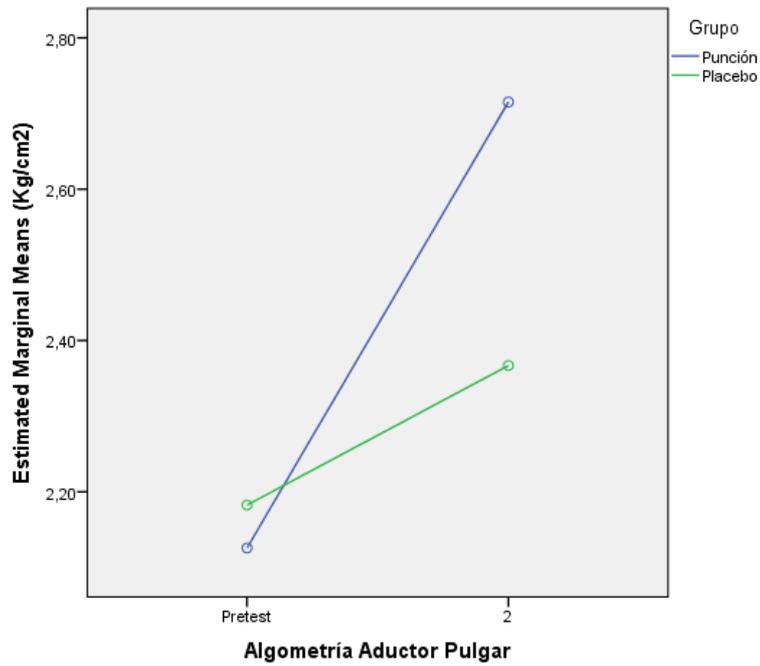


Figura 52. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable “Algometría en el Aductor del Pulgar”.

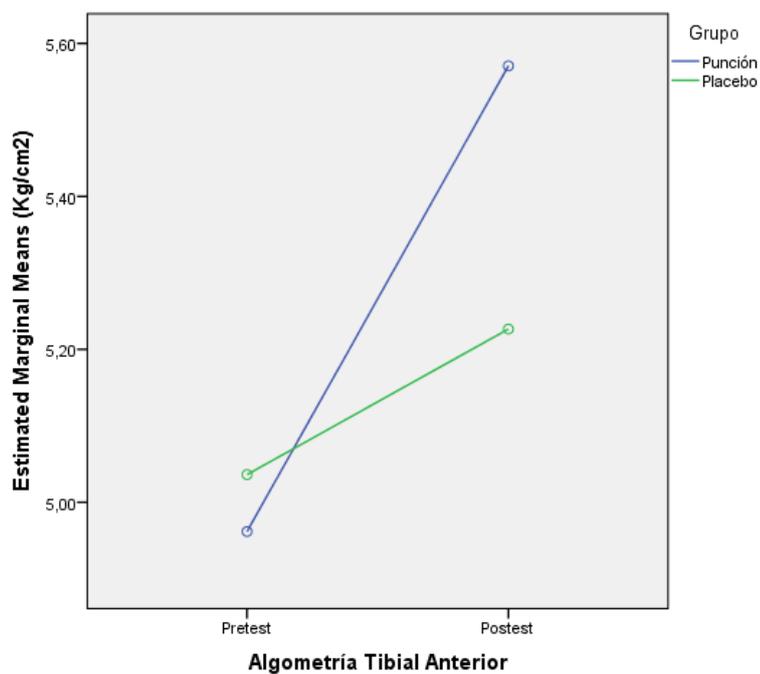


Figura 53. Diagrama de medias marginales de la diferencia entre los grupos en las mediciones pretest y postest en la variable “Algometría en el Tibial Anterior”.

6. CORRELACIONES ENTRE VARIABLES

6.1. CORRELACIÓN ENTRE LAS RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y LA ESCALA NUMÉRICA VERBAL

No se observa una correlación significativa entre las variables RELs y ENV en el grupo de punción seca profunda, encontrando un valor $r = 0,326$ ($p = 0,64$).

		Escala Numérica del Dolor	Respuestas Espasmo Local
Escala Numérica del Dolor	Coefficiente de correlación de Pearson	1	0,326
	Significación		0,064
	N	33	33
Respuestas Espasmo Local	Coefficiente de correlación de Pearson	0,326	1
	Significación	0,064	
	N	33	33

Tabla 13. Correlación entre las RELs y la ENV

6.2. CORRELACIÓN ENTRE LA ESCALA NUMÉRICA VERBAL Y VARIABLES DEL SNA

En la Tabla 14 se puede observar la correlación entre la ENV y los valores de la FC y la SC durante el momento de la punción en el grupo de Punción, y con el incremento producido de la FC y SC producidos en el momento de la punción en comparación con el nivel basal (Diferencia FC y Diferencia SC). No se observan correlaciones significativas para ninguna de las variables.

	Escala Numérica del Dolor (ENV)		
	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación	N
Escala Numérica del Dolor	1		33
FC Punción	0,326	0,064	33
Diferencia FC	0,71	0,697	33
SC Punción (μ s)	0,107	0,554	33
Diferencia SC	0,163	0,364	33

Tabla 14. Correlación entre la ENV y diferentes variables del SNA (Grupo Punción)

6.3. CORRELACIÓN ENTRE EL VALOR GLOBAL DE LA ESCALA DE CATASTROFISMO Y DOLOR Y VARIABLES SNA Y ALGOMETRÍA

En la Tabla 15, vemos que tampoco existe ninguna correlación entre la Escala de Catastrofismo y Dolor y diferentes variables del SNA; así como con el aumento del umbral de dolor a la presión producido durante la intervención con punción seca profunda.

	Escala Catastrofismo y Dolor (Globo)		
	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación	N
Global	1		33
FC Punción	0,001	0,997	33
Diferencia FC	-0,212	0,235	33
SC Punción (μ s)	0,321	0,069	33
Diferencia SC	0,279	0,116	33
Temperatura Función	0,281	0,114	33
BR Función	0,49	0,787	33
Algometría ADD Pulgar	-0,150	0,405	33
Algometría Tibial Anterior	-0,85	0,637	33

Tabla 15. Correlación entre el valor global de la Escala de Catastrofismo y Dolor y diferentes variables del SNA y umbral de dolor a la presión (Grupo Punción)

6.4. TRATAMIENTO PREVIO CON PUNCIÓN

En la Tabla 16 y Tabla 17 (del Grupo Punción y Placebo, respectivamente) podemos observar cómo no existe correlación entre el haber recibido tratamiento previo con punción seca y los valores obtenidos de FC y SC durante el momento de la punción y con el incremento producido durante la punción con respecto al nivel basal (Diferencia FC, Diferencia SC).

	Tratamiento con punción seca anteriormente		
	Coeficiente de Correlación biserial puntual (rbp).	Significación	N
Tratamiento con punción seca anteriormente	1		33
FC Punción	0,148	0,411	33
Diferencia FC	-0,064	0,724	33
SC Punción (μ s)	-0,152	0,397	33
Diferencia SC	-0,134	0,457	33

Tabla 16. Correlación entre el tratamiento previo con punción y las variables FC y SC (Grupo Punción)

	Tratamiento con punción seca anteriormente		
	Coeficiente de Correlación biserial puntual (rbp).	Significación	N
Tratamiento con punción seca anteriormente	1		32
FC Punción	-0,109	0,553	32
Diferencia FC	-0,180	0,324	32
SC Punción (μ s)	0,152	0,407	32
Diferencia SC	0,210	0,249	32

Tabla 17. Correlación entre el tratamiento previo con punción y las variables FC y SC (Grupo Placebo)

6.5. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y UMBRAL DOLOR A LA PRESIÓN

En la Tabla 18, se puede observar que tampoco existe correlación entre el aumento del umbral de la presión y las RELs elicidas durante la punción en el Grupo Punción.

	Respuesta Espasmo Local		
	Coefficiente de Correlación de Pearson	Significación	N
Respuesta Espasmo Local	1		33
Algometría ADD Pulgar	0,194	0,280	33
Algometría Tibial Anterior	0,153	0,394	33

Tabla 18. Correlación entre las RELs y la Algometría en el músculo ADD pulgar y del tibial anterior

DISCUSIÓN

V. DISCUSIÓN

La PS es una de las técnicas más utilizadas por los fisioterapeutas en todo el mundo en el manejo de los problemas de origen musculoesqueléticos (6, 27), cuya utilización se ha extendido en los últimos años gracias a la inclusión de formación sobre la técnica tanto en escuelas de Grado como en Postgrado (2), al igual que por la regulación de la legislación tanto en el ámbito nacional como internacional (1, 6, 10, 11). Desde un punto de vista científico, se ha producido un incremento reciente en el número de estudios clínicos con el objetivo de intentar profundizar en el conocimiento de los posibles mecanismos involucrados en los efectos analgésicos del tratamiento invasivo (27, 78, 90, 93, 94, 134, 140, 215 – 220), aunque actualmente algunos de esos mecanismos continúan siendo una hipótesis.

La falta de sustento teórico existente puede estar justificado por dos razones. Por un lado, por la gran diversidad de técnicas invasivas estudiadas (diferentes técnicas de punción, de acupuntura, de electroacupuntura, Acu-Tens, etc.), cada una de ellas basada en diferentes filosofías subyacentes y modelos explicativos; y por otro lado por la gran diversidad de procedimientos utilizados como técnicas de punción (movimiento de la aguja, tiempo de estimulación, profundidad de inserción, fuerza de estimulación, obtención de RELs, etc.) (71). Por ello, es necesario seguir investigando sobre el análisis de los posibles mecanismos subyacentes de la PS (2, 9, 38, 70, 221).

La presente investigación se ha centrado en la posible relación de la PS con la analgesia inducida por estrés, ya que al exponer a personas sanas a estímulos estresantes, se produce una activación del SNS (95, 102 – 104). En la bibliografía existente son escasas las investigaciones en las que se aborde la posible relación entre la PS y el SNA (27, 46, 90), ya que la gran mayoría de los estudios se centran en la técnica de la acupuntura (91, 93, 126).

En este estudio, se ha llevado a cabo una valoración comparativa entre las principales variables relacionadas con el SNA de acuerdo a la bibliografía existente, tras realizar la técnica de punción seca de entrada y salida rápida de Hong en sujetos sanos, la cual está enmarcada en el modelo conceptual del dolor muscular y es la más utilizada en punción seca (10, 20, 21).

A continuación, se van a explicar los resultados obtenidos durante esta investigación, dividiéndolo por apartados para una mejor comprensión.

1. COMPARACIÓN DE LAS MUESTRAS SOMETIDAS

A ESTUDIO

Antes de comenzar con la descripción de los resultados obtenidos en este estudio, se ha de traer a colación cómo esta investigación muestra una gran uniformidad con gran parte de los estudios previos realizados en cuanto a los valores de las escalas del estado psicológico y del dolor realizadas antes de realizar la intervención; así se puede observar cómo en el estudio De Kooning et al. (110) se encontraron valores para el BDI II en el grupo de sujetos sanos de 2,68 (DT = 2,63), concidiendo con los resultados de nuestra investigación, donde tampoco se encontraron valores que hicieran pensar que los participantes pudieran presentar algún grado de sintomatología depresiva (media del grupo de punción 5,85 (DT = 4,75) y en el grupo placebo 5,03 (DT = 4,04)).

Del mismo modo, en los estudios De Kooning et al. (110) y de Turner et al. (179) se observan valores medios en la Escala de Catastrofismo y Dolor en sujetos sanos de 8,57 (DT = 8,87) (110) y de 8 (DT = 8,00) (179). Se han obtenido resultados parecidos en esta investigación, donde los sujetos del grupo punción obtienen un valor medio 8,12 y de 4,41 en el grupo de punción.

Esta conformidad en las puntuaciones obtenidas en la tradición experimental se puede generalizar al uso del cuestionario STAI, ya que en el estudio de Fonseca-Pedrero et al. (169), realizada sobre alumnos universitarios españoles, muestra unos rangos normales para el cuestionario STAI en la subescala ansiedad-estado de 14,84 y para la subescala ansiedad-rasgo de 18,57. En nuestro estudio, observamos valores para la subescala ansiedad-estado de 9,82 (DT = 7,48) en el grupo punción, y 12,34 (DT = 6,79) para el grupo

placebo. En la subescala ansiedad-rasgo vemos valores en el grupo punción de 12,27 (DT = 7,47) y en el grupo placebo 13,31 (DT = 6,87).

2. VARIABLES FISIOLÓGICAS RELACIONADAS CON EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

En primer lugar, se va a proceder a realizar una comparación con los valores basales encontrados en la bibliografía existente. Para ello, se van a describir los valores encontrados en el estudio de Witt et al. (136), en el que realizan una medición de diversas variables relacionadas con el SNA, con el mismo equipo multiparamétrico de biofeedback NeXus 10 MK-II que se ha utilizado en esta investigación. Los sujetos que participan, al igual que en nuestra investigación, son sujetos sanos, en su mayoría universitarios estudiantes de medicina o trabajadores del campus. De forma similar a nuestro protocolo de intervención, a estos sujetos tampoco se les ha permitido, fumar, comer o beber en los momentos previos al comienzo del estudio. Presentan una edad media de 27,10 (DT = 7,10), lo que se corresponde con la edad media de los sujetos de nuestra muestra: 27,78 (DT = 7,80).

En cuanto a la variable FC, encontramos valores similares para la muestra en ambos grupos en el estudio de Witt et al. (136): 69,90 (DT = 6,90) latidos por minuto en el grupo experimental, y 69,90 (DT = 8,90) en el grupo placebo. En nuestro estudio, el grupo experimental tiene un valor basal de 65,76 (DT = 11,29) latidos por minuto y el grupo placebo de 68,39 (DT = 10,30).

Igualmente ocurre con los valores de la frecuencia respiratoria, en el estudio de Witt et al. (136) presentan valores de 16,30 (DT = 2,90) respiraciones por minuto en el grupo experimental y de 15,70 (DT = 2,50); valores similares a los encontrados en nuestra investigación: 15,61 (DT = 3,48) respiraciones por minuto en el grupo experimental y 14,03 (DT = 4,10) en el grupo placebo.

Para la variable SC, el estudio de Witt et al. (136) presentan valores altos, 9,00 (DT = 8,00) en el grupo experimental y 5,30 (DT = 5,00) en el grupo placebo. En nuestro estudio, nuestros sujetos presentan niveles más bajos: 2,95 (DT = 1,57) μs en el grupo experimental y 2,33 (DT = 1,26) μs en el placebo. Esta diferencia puede deberse principalmente al lugar de colocación de los sensores de la SC, ya que han colocado el sensor en la zona tenar e hipotenar de la cara palmar de la mano, lugar que no aparece en las pautas dadas en las instrucciones proporcionadas por el equipo Nexus-II. Según la bibliografía consultada, niveles mayores de 15 μs se obtienen en sujetos con ansiedad generalizada (222).

Nos gustaría recalcar la dificultad encontrada para la comparación de nuestros resultados obtenidos con la bibliografía existente, debido a la diversidad de los procedimientos utilizados tanto como intervención como de medición de variables.

2.1. CONDUCTANCIA DE LA PIEL

Para la variable conductancia de la piel (SC) se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre todas las mediciones que se llevaron a cabo en ambos grupos. Los valores menores se produjeron en la medición inicial basal y los más altos durante la punción, para ir disminuyendo progresivamente en el

momento inmediato de finalizar la punción (postest1) y en la medición final a los 9 minutos de finalizar la punción (postest2).

La SC en el grupo al que se aplicó Punción seca en la línea base (o pretest) tuvo una media de 2,95 (DT = 1,57) y en el momento de la punción la media fue de 8,42 (DT = 4,06), existiendo por tanto una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) de medias entre ambas mediciones de 5,47 μs (DT = 3,35) con un IC (4,28; 6,65). En el grupo Placebo en la variable SC la media en el pretest fue de 2,33 μs (DT = 1,26) y en el momento de la punción de 7,70 μs (DT = 3,22), produciéndose un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$), alcanzándose una diferencia de medias de 5,37 μs (DT = 3,09) con un IC (4,26; 6,49). No encontrándose diferencias entre grupos. Esto implica una activación del SNS al aumentar la SC durante la punción, independientemente de si es punción profunda o placebo.

Después del momento de la punción, el incremento de la SC se mantiene en ambos grupos, aunque los valores disminuyen hasta la medición realizada en el postest2. Según estos resultados, la técnica de punción (tanto la profunda como la técnica placebo) produce una activación del SNS que se sigue manteniendo a los 9 minutos después de haber finalizado la intervención.

La SC, la cual es una variable que está controlada exclusivamente por inervación simpática, aumenta, y se mantiene elevada al menos a los 9 minutos de finalizar la técnica con punción. Necesitaríamos un periodo de seguimiento más largo para ver cuánto tiempo se mantiene esta activación del SNS, y para ver cuánto tarda en volver a niveles basales.

Encontramos una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,011$) entre ambos grupos en la disminución que se produjo en la variable SC entre el momento de la punción y el posttest1. En el grupo al que aplicamos Punción seca la disminución fue de $0,99 \mu\text{s}$ ($DT = 1,11$) mientras que en el grupo Placebo fue de $1,69 \mu\text{s}$ ($DT = 1,07$). La diferencia de medias entre ambos grupos fue de $0,70 \mu\text{s}$ ($DT = 2,18$) con un IC ($0,17; 1,25$) y un tamaño del efecto (diferencia estandarizada de medias) d de Cohen de $0,66$ (moderado). Esto implica una disminución más rápida de la SC en el grupo placebo, manteniendo los niveles más altos de SC en el grupo experimental. La punción seca profunda produce una disminución más lenta de la SC al acabar la intervención con respecto a la técnica placebo.

No se ha encontrado ninguna investigación clínica en la bibliografía existente que mida la variable SC tras realizar una técnica de PS, con lo que únicamente podemos comparar nuestros datos encontrados con los estudios de acupuntura, aunque como hemos visto, los tiempos de tratamiento no son para nada similares.

Paulson y Shay (93), en el año 2013, realizaron un tratamiento con acupuntura en sujetos sanos. En el grupo de acupuntura, se produjo un incremento de la SC, se mantuvo este incremento durante todo el tratamiento con acupuntura (15 minutos) y volvió a valores basales al final del periodo de aplicación. A diferencia de los resultados obtenidos en nuestra investigación, en el grupo de acupuntura simulada no obtuvieron diferencias significativas en el grupo placebo. Esto puede ser debido a que les proporcionaron información antes de comenzar de que podrían recibir un tratamiento de acupuntura o un

tratamiento en el que la aguja no penetraba la piel, lo que puede influir de forma importante en la conceptualización y las expectativas de los sujetos. En el estudio de Bäcker et al. (91), en el año 2012, se realizó una técnica con acupuntura de 20 minutos de duración en sujetos sanos, en el que muestran un incremento significativo durante la inserción de la aguja y una disminución por debajo del nivel basal en el periodo de vuelta a la calma para la variable de conductancia de la piel. En nuestro estudio, se observa un incremento estadísticamente significativo de la SC, y una disminución progresiva de los valores, aunque no llegan a alcanzarse los niveles basales. Esta diferencia en los valores encontrados puede ser debida a que en nuestro estudio sólo se produce una medición tras 9 minutos de retirar la aguja de la piel, y en este estudio se produce una medición durante 30 minutos desde el inicio del tratamiento, con lo que no sabemos en nuestra investigación cuanto tiempo tarda en recuperarse los niveles basales, se requeriría un seguimiento más largo. En el estudio de Bäcker et al. (91), durante la inserción de la aguja se produce un aumento de 1,5 - 2 μs , el cual es un incremento mucho menor en comparación con el incremento observado en nuestra investigación (5,47 y 5,37 μs en el grupo experimental y en el control respectivamente).

Choi et al. (119) en el año 2012, llevaron a cabo un estudio con sujetos sanos, a los que se les realizaban sesiones en diferentes puntos de acupuntura de 20 minutos de duración. En uno de los puntos de acupuntura, el PC9 de madera, se produce un incremento significativo de la SC, cuyo valor más alto lo encuentran al finalizar la intervención (0,76 (DT = 0,42) μs como nivel basal y 0,95 (DT = 0,62) μs en la medición inmediata tras finalizar la intervención). Los incrementos de la SC en este estudio son mucho menores que las encontradas

en nuestra investigación, aunque no podemos comparar los tiempos de tratamiento ni el tipo de estimulación.

Sin embargo, sí encontramos un estudio de acupuntura en sujetos sanos en el que realizan una estimulación con la aguja de 15 segundos, con lo que podemos compararlo en cuanto al tiempo de punción realizado en este estudio (10 segundos aproximadamente); el realizado por Kang et al. (139). En este estudio, comparan un tratamiento con acupuntura real y otro con agujas placebo (Park Sham Needle), y realizan una medición de 15 segundos de duración tras la retirada de la aguja. Se observa un comportamiento similar al mostrado en nuestra investigación, ya que en ambos grupos (tanto el real como el placebo) se produce un incremento estadísticamente significativo de la SC, valor que disminuye al retirar la aguja, aunque se mantiene el incremento de la SC al finalizar el periodo de seguimiento (15 segundos). Tampoco encuentran diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

En contraste con estos resultados, hemos encontrado un par de estudios en la bibliografía existente en los que se muestra una disminución de la SC en sujetos sanos, el estudio de Hsu et al. (223) y el de Ngai y Jones (123). En estos estudios realizan un tratamiento con electroacupuntura y Acu-Tens respectivamente, intervenciones diferentes a la acupuntura, tanto en el desarrollo como en sus mecanismos de acción subyacentes (9). Por otra parte, presentan una muestra de sujetos muy pequeña (10 y 18 sujetos respectivamente).

Por lo tanto, la activación del SNS que se ve reflejada por el incremento de la SC encontrada tras realizar una técnica de punción seca profunda en

sujetos sanos en nuestro estudio, se ve corroborada por la bibliografía existente dentro de las técnicas invasivas, ya que en la gran mayoría de los estudios revisados en sujetos sanos, se produce el mismo comportamiento en el grupo experimental (91, 93, 119, 134, 139, 140).

2.2. FRECUENCIA CARDIACA

En el grupo que recibió punción seca profunda, la frecuencia cardíaca (FC) en el pretest tuvo una media de 65,76 latidos por minuto (DT = 11,29) y en el momento de la punción de 78,93 (DT = 14,61), existiendo por tanto un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) con una diferencia de medias entre mediciones de 13,17 latidos por minuto (DT = 10,27) con un IC (9,53; 16,81). En el grupo Placebo la FC mostró una media en el pretest de 68,39 latidos por minuto (DT = 10,30) y en la punción de 72,40 (DT = 16,51) existiendo una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,027$) entre ambas mediciones de 4,01 latidos por minuto (DT = 9,74) con IC (0,49; 7,51).

En el grupo de punción seca profunda, se observa que, tras el aumento de la FC durante la punción, los valores disminuyen progresivamente sin alcanzar aún el nivel basal en la medición post-punción inmediata, y posteriormente en el post-2 disminuyen significativamente por debajo de niveles basales con respecto al nivel basal, ($p < 0,001$), que presentó una media de 65,76 latidos por minuto (DT = 11,29), y el postest2, con una media de 62,96 latidos por minuto (DT = 10,93), produciéndose una diferencia de medias de 2,80 (DT = 4,36) IC (1,25; 4,34). Esto implica que la punción seca profunda produce una activación del SNS durante la punción, que se mantiene esta activación del

SNS en la medición justo al acabar la técnica y que a los 9 minutos de finalizar la técnica se produce una activación del SNPa al disminuir la FC.

En el grupo de punción placebo, el comportamiento inicial es similar, produciéndose un incremento de la FC durante el periodo de punción, sin embargo, a diferencia del otro grupo de intervención los valores disminuyen de forma significativa por debajo del nivel basal inmediatamente después de retirar la aguja, y se mantienen estable en la medición a los 9 minutos tras finalizar. Lo cual significa que la punción placebo produce una activación del SNS durante la punción y una activación del SNPa al finalizar la intervención, que se mantiene a los 9 minutos de finalizar la técnica.

Además, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos excepto para la medición pretest-posttest², lo que implica que la técnica de PS profunda produce un mayor incremento de la FC durante la punción que una técnica placebo, activando al SNS; y que la técnica placebo disminuye la FC justo al finalizar la técnica con respecto a la técnica de PS, activando al SNPa.

En cuanto a la bibliografía consultada sobre el comportamiento de la FC durante una aplicación de una técnica de fisioterapia invasiva, no encontramos una uniformidad al respecto, encontrándonos resultados diversos.

Los resultados obtenidos en nuestra investigación, siguen la línea marcada por las investigaciones de Knardahl et al. (122) y Haker et al. (126). Knardahl et al. (122), tras realizar una intervención con electroacupuntura de 30 minutos en sujetos sanos, observaron un incremento en la FC, que volvió a niveles basales inmediatamente después de terminar la estimulación, y se

mantuvo estable durante el periodo de vuelta a la calma que duró 90 minutos tras la retirada de la aguja. Estos resultados son comparables con los obtenidos en nuestro estudio, ya que hemos observado un incremento estadísticamente significativo de la FC durante la realización de la técnica de punción, aunque en nuestro estudio el aumento de la FC se sigue manteniendo justo al finalizar la técnica en el grupo experimental y una disminución de la FC con respecto a los niveles basales en el grupo placebo. Posteriormente, a los 9 minutos tras haber realizado la intervención con punción, los niveles de la FC, disminuyen en ambos grupos con respecto a niveles basales, activando al SNP_a, lo que indica un estado de calma del sujeto. Haker et al. (126) en el año 2000, realizaron un tratamiento con acupuntura de 25 minutos de duración en la musculatura tenar en sujetos sanos. Tras realizar el tratamiento con acupuntura, la FC aumenta en 5,8 latidos por minuto, y a los 60 minutos tras haber retirado la aguja, se ha producido una disminución de 4,6 latidos por minuto con respecto al nivel basal. Estos datos también son comparables con los nuestros, ya que presentan el mismo comportamiento, a pesar de los diferentes tiempos de medición. A tener en cuenta, en nuestro estudio se ha producido un incremento de la FC de un 20% durante la técnica de punción seca profunda, mientras que en este estudio se ha producido un incremento del 8,1%.

Sin embargo el estudio de Bäcker et al. (91) muestra un comportamiento opuesto, en el cual los sujetos sanos que recibieron una alta estimulación con agujas en un tratamiento con acupuntura se produjo una disminución de la FC durante la inserción de la aguja, y un incremento cuando las agujas son retiradas. No podemos comparar los datos con los obtenidos en nuestro estudio debido a la dificultad de presentación, ya que no proporcionan los datos claros. También,

en el estudio llevado a cabo por Huang et al. (216) en sujetos sanos se produce una disminución de los valores de la FC, aunque no son significativos. Además, este estudio ha sido llevado a cabo entre las 10 y las 17 horas, con lo que es difícil comparar los datos de la FC entre horas tan diversas del día, debido a que la FC se modifica de forma circadiana (107, 114).

En los estudios de Sakai et al. (143) y de Kitagawa et al. (217), también observan una disminución de la FC durante la estimulación con acupuntura, de 20 y 10 minutos de duración respectivamente. Sin embargo, ambos estudios han sido llevados a cabo con las mediciones de los sujetos sentados, y según las conclusiones obtenidas por el estudio de Imai y Kitakoji (224), la acupuntura en sujetos sanos produce una disminución de la FC en mayor grado cuando están sentados en comparación a cuando están tumbados boca arriba, debido a una diferencia en la activación del SNA en función de la posición del cuerpo, ya que la posición sentado implica una mayor activación del SNS. Con lo cual, no podemos comparar estos resultados con los obtenidos en nuestra investigación.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio en cuanto al grupo de punción placebo difieren de los encontrados en el estudio de Joseph et al. (94), en el que se produce una disminución de la FC (aunque no es significativo) tras un tratamiento placebo con aguja en un PGM latente del músculo trapecio superior en un grupo de sujetos sanos. Esto puede deberse a que en este estudio, como tratamiento placebo no utilizan la aguja, solo el tubo guía el cual ponen en contacto con la piel, con lo que a pesar de que el sujeto se le explica que va a recibir un tratamiento de punción, realmente no existe el impacto estresante psicológico de la aguja (29, 209). Según las recomendaciones

encontradas en la bibliografía para proporcionar una técnica de placebo eficaz (178, 207), ésta debe ser convincente, visible y evocar una sensación similar al tratamiento real, que incluya los efectos no específicos del contacto y la explicación paciente-terapeuta. Por ello, el protocolo de intervención para el tratamiento de punción placebo llevada a cabo en esta investigación, ha sido cuidado para imitar todos los aspectos del tratamiento real, desde las instrucciones verbales dadas a los sujetos, como todo el procedimiento (retirar la aguja del envase, descartarla al finalizar en el contenedor, movimiento con la mano del fisioterapeuta similar). Además, visualmente las agujas utilizadas para ambos grupos son similares, y todas estaban metidas en la misma caja de agujas de PS real. Por ello, la técnica de punción placebo utilizada en nuestro estudio produce una activación inicial del SNS al asociarlo con un estímulo estresante.

En el estudio de Kang et al. (139) en sujetos sanos en el que utilizan una estimulación con acupuntura durante 15 segundos, muestran una disminución significativa de la FC tanto en el grupo de acupuntura real como en la placebo. El incremento de la SC mencionada previamente en este estudio, acompañada de esta disminución de la FC, según estos autores puede asemejarse a la “respuesta orientadora”, que se produce al enfrentarse inicialmente con una novedad; pero que la acupuntura parece ser poco específica a las respuestas autonómicas, sino que responde más ante las posibles señales relacionadas con el dolor.

2.3. TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL

Según la información proporcionada en la documentación al P1 durante la realización del curso de formación del aparato de biofeedback NeXus 10 MK-II, los valores normativos para la temperatura periférica de la piel (Temp) oscilan entre los 29 y 34 °C, con lo que los valores basales encontrados en este estudio para ambos grupos: 30,81 (DT = 4,12) y 31,78 (DT = 3,79) en el grupo experimental y en el grupo control respectivamente, entran dentro de la normalidad.

Para la temperatura periférica de la piel, en el grupo de punción profunda, observamos una disminución estadísticamente significativa ($p = 0,049$) entre el momento de la punción, con una media de 31,21 °C (DT = 3,88), y el posttest1, con una media de 31,13 °C (DT = 3,82). La media de dicha disminución fue de 0,08 °C (DT = 0,23) IC (0,0005; 0,16). Esto indica que se ha producido una activación del SNS tras realizar la intervención con la aguja. Según los datos obtenidos, no encontramos una activación del SNS durante la realización de la punción, posiblemente debido a que la medición de este periodo de tiempo es de 10 segundos, y esta variable, a diferencia de la SC y de la FC, presenta como limitación su elevada latencia, ya que existe un considerable retraso entre el cambio en la irrigación vascular y el correspondiente cambio de la temperatura dérmica (225). Por ello, sólo hemos visto la activación del SNS después de haber realizado la punción. A diferencia de nuestro estudio, los resultados del estudio de Paulson y Shay (93) si muestran una activación del SNPa durante la realización de la técnica de acupuntura de 15 minutos de duración en sujetos sanos, ya que encontraron una disminución de la temperatura periférica

ipsilateral y contralateral de la piel. Pero como hemos mencionado previamente, no podemos comparar los tiempos de aplicación de las intervenciones.

En nuestra investigación, se observa un incremento estadísticamente significativo ($p = 0,037$) entre los niveles basales o pretest, cuya media fue de 30,81 grados (DT = 4,12), y el posttest2 (medición final realizada a los 9 minutos de finalizar la intervención), con una media de 31,51 grados (DT = 3,93). La media de tal incremento fue de 0,70 grados (DT = 1,84) IC (0,04; 1,35). Esto conlleva una activación del SNPa. Estos datos se corroboran con otro estudio de acupuntura, el llevado a cabo por Choi et al. (119) en el año 2012, en sujetos sanos, y encontraron también una activación del SNPa al finalizar la intervención, debido a un incremento significativo de la temperatura periférica de la piel tras 20 minutos de acupuntura en el punto PC9 de madera. Los resultados muestran un incremento de la temperatura de un 3,2% con respecto a los niveles basales. En nuestro estudio, para el grupo de punción seca profunda, se ha producido un incremento algo menor de la temperatura, un 2,2%. Sin embargo, a diferencia de nuestro estudio, su intervención con acupuntura no ha producido una activación del SNS.

En cuanto al grupo de punción placebo, encontramos un aumento de la temperatura periférica de la piel de 0,83 °C entre la medición realizada a los 9 minutos de retirar la aguja y los niveles basales, lo que al igual que en el grupo experimental, muestra una activación del SNPa. A diferencia de en el grupo de punción profunda, los datos obtenidos no muestran que la punción placebo produzca una activación del SNS.

Después de realizar la comparación entre-grupos, se observa que se produce un incremento de la temperatura de la piel estadísticamente significativo después de haber llevado a cabo la punción en comparación con la medición final a los 9 minutos en el grupo placebo en comparación con el grupo de punción. Esto implica que el grupo de punción placebo, tras realizar el tratamiento con la aguja ha producido una activación del SNPa con respecto al grupo de punción profunda.

2.4. FRECUENCIA RESPIRATORIA

En el grupo de Punción seca se produjo un aumento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de la frecuencia respiratoria entre el pretest, con una media de 15,61 ciclos por minuto (DT = 3,48), y el momento de la punción, con una valor promedio de 21,26 ciclos por minuto (DT = 4,17), existiendo por tanto una diferencia de medias de 5,65 ciclos por minuto (DT = 4,48) IC (4,06; 7,24). En la medición tras la retirada de la aguja, disminuyen los valores aunque siguen manteniéndose altos, indicando una activación del SNS que se mantiene tras finalizar la intervención. En la medición a los 9 minutos los valores de la frecuencia respiratoria disminuyen, aunque permanecen ligeramente más altos que el nivel basal. Según Bäcker et al. (91), en el año 2012, observaron un incremento de la frecuencia respiratoria durante la inserción de la aguja, y una disminución posterior durante la realización del tratamiento con acupuntura, comportamiento similar a la frecuencia respiratoria mostrada en nuestro estudio.

Como punto opuesto, en el estudio de Witt et al. (136) no encuentran cambios en la frecuencia respiratoria durante la acupuntura.

Por otro lado, en el grupo placebo observamos que también se produjo un aumento estadísticamente significativo ($p < 0,001$) de la frecuencia respiratoria entre el pretest, con una media de 14,03 ciclos por minuto (DT = 4,10), y el momento de la punción, con un valor promedio de 19,44 ciclos por minuto (DT = 4,01), existiendo por tanto una diferencia de medias de 5,41 ciclos por minuto (DT = 3,46) IC (4,16; 6,66). Estos valores van disminuyendo progresivamente, aunque se mantienen de forma significativa más altos que los niveles basales; lo que indica que durante el tratamiento con punción placebo se produce una activación del SNS que se mantiene a los 9 minutos de finalizar la técnica con la aguja.

Sin embargo, no se muestran diferencias significativas entre ambos grupos al compararlos.

2.5. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

2.5.1. PARÁMETROS DEL DOMINIO TEMPORAL

Tanto para el grupo experimental como en el grupo placebo, se muestra un incremento en el valor SDNN estadísticamente significativo entre el nivel basal y el Postest 1. Además, este incremento en el valor SDNN es mayor para el grupo punción que en el grupo placebo, ya que existen diferencias estadísticamente significativas.

Para el valor RMSSD, se observa en el grupo punción un incremento estadísticamente significativo en el momento previo de la punción, valor que vuelve a un nivel basal al final del procedimiento. En el grupo placebo, también

se produce un incremento estadísticamente significativo de este valor en la medición tras realizar la punción con respecto al nivel basal.

Y para el valor pNN50, los 2 grupos muestran un incremento significativo de este valor con respecto a niveles basales en la medición realizada tras la intervención con punción.

Estos datos son similares a los encontrados en el estudio de Huang et al. (226), realizados en sujetos sanos tras realizar 20 minutos punción, en los cuales encuentran un incremento en el valor SDNN, tanto para el grupo placebo como en el placebo. Al igual que en nuestra investigación, también encuentran un incremento en el ratio LF/HF para ambos grupos.

Estos datos muestran una activación del SNPa tras realizar una técnica de punción, tanto profunda como placebo. Sin embargo, tal y como mencionan Rodas et al. (107), los parámetros obtenidos en el dominio temporal están influenciados por cambios en la actividad tanto del SNS como del SNPa, por lo que estos valores no son específicos para calcular de manera concreta el equilibrio simpático-vagal, son útiles para detectar anomalías del SNA. No se pueden utilizar para cuantificar los cambios específicos de la actividad del SNS y del SNPa, para ello es más adecuado utilizar los parámetros del espectro de frecuencias (109).

Por otra parte, a pesar de que estos parámetros temporales son utilizados en investigaciones encontradas acerca de la acupuntura y SNA (134, 226), recomiendan su utilización para periodos largos, utilizando para periodos cortos los parámetros del espectro de frecuencias (109), no siendo los valores más adecuados para ser utilizados en este protocolo.

2.5.2. PARÁMETROS DEL ESPECTRO DE FRECUENCIAS

En las variables LF (n.u.), LF (ms²), HF (n.u.), HF (ms²), TP y LF/HF no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones en ninguno de los dos grupos.

El valor LF en unidades normalizadas (n.u.) es utilizado para evaluar la actividad eferente simpática (105, 106, 145). A pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas, si podemos observar un incremento de dicho valor en la medición realizada tras una punción profunda y una vuelta a niveles basales en la medición final. Al realizar una punción placebo, no se observan cambios en la primera medición, y se produce también una disminución por debajo de los niveles basales en el postest2. Sin embargo, estas diferencias no son significativas.

En el valor de HF (n.u.) es considerado un marcador de la actividad parasimpática (106), Para el grupo punción, se observa una disminución de este valor, lo que indica una retirada del SNPa (ya que se ha producido una activación del SNS, tras un incremento del valor LF (n.u.)). En el grupo placebo no se muestran cambios en este parámetro, lo que no muestra cambios en el SNA.

El ratio LF/HF, es una proporción entre los poderes de banda LF y HF. Debido a la controversia en la interpretación de la banda LF de forma aislada, se utiliza la proporción LF/HF para poder estimar de manera más efectiva la actividad del SNS (106). Para este parámetro, observamos comportamientos completamente diferentes para ambos grupos, mostrándose un incremento de dicho valor para el grupo de punción seca profunda, y una disminución para el

grupo placebo. Esto indicaría una activación del SNS en el grupo punción, sin embargo, las diferencias no son significativas, requiriéndose posiblemente una mayor muestra para que existiera significación estadística.

El comportamiento de estos 3 parámetros (LF n.u., HF n.u., y LF/HF), es consistente con el estudio de Delaney y Brodie (146), que indican un cambio hacia un predominio del SNS como resultado de la retirada parasimpática, tras realizar un test psicológico estresante. He indican que estos valores son adecuados para la detección a corto plazo en el equilibrio simpático-vagal. Sin embargo, se requieren más estudios para poder obtener datos consistentes y poder confirmar esta activación del SNS.

Encontramos varios estudios de acupuntura en los que apoyan los resultados obtenidos en nuestra investigación.

En el estudio de Haker et al. (126), también realizado en sujetos sanos, y tras realizar 25 minutos de acupuntura en la musculatura tenar de la mano, observan un incremento estadísticamente significativo en el valor LF en el grupo de estimulación. También, en el estudio de Choi et al. (119) en el año 2012 concluyen que al estimular el punto PC9 de madera, al encontrarse en la yema del dedo, produce una activación del SNS, ya que se cree que induce una mayor sensación de la aguja en comparación con la estimulación con acupuntura en otros puntos. Los resultados encontrados en este estudio son similares y comparables con los obtenidos en nuestra investigación, tanto para el valor LF (n.u.) como para el valor HF (n.u.).

A diferencia de nuestro estudio, se han encontrado artículos en los cuales el comportamiento de los valores de los parámetros del espectro temporal son los opuestos, como en el estudio de Ngai et al. (123), Carpenter et al. (124), De Kooning et al. (134) y Huang et al. (216), en los que se muestra un incremento del SNPa. Sin embargo, presentan una muestra de sujetos pequeña (123), los sujetos están en tumbados boca abajo (124), han realizado mediciones de 60 segundos en lugar de las recomendadas por la Task Force (109) y con un fotopleletismógrafo (134), y han realizado las mediciones entre un amplio rango horario (10 – 17 h) (216).

De forma contraria a lo ocurrido con el resto de las variables de las que hemos hablado previamente (SC, FC, BR, Temp), no podemos comparar los datos de la VFC durante el tratamiento con punción, debido a los tiempos de medición recomendados por la Task Force (109), que oscila entre los 2 y los 5 minutos, y nuestro tratamiento de PS dura 10 segundos, por lo que hemos realizado una medición de 3 minutos posterior a la finalización de la intervención con la aguja.

2.6. CORTISOL

Si comparamos nuestros datos basales del nivel de concentración de cortisol en saliva con los datos que encontramos en la bibliografía, podemos observar que son similares.

De acuerdo con la tradición experimental, no encontramos ningún acuerdo acerca de cuáles deben ser los valores normalizados, a consecuencia de la gran variedad de metodologías utilizadas en investigación para la medición de los valores de cortisol en saliva (115, 116). Sin embargo, dentro de los valores encontrados, vemos rangos de cortisol salival matutino en sujetos adultos sanos, con rangos que oscilan de 0,068 - 0,69 $\mu\text{g/dL}$ según Maidana et al. (116), 0,51 $\mu\text{g/dL}$ (DT = 0,33) según Kirschbaum y Hellhammer (115) y según Aardal Y Holm (152) valores de media de cortisol en saliva de 0,43 $\mu\text{g/dL}$ con un rango entre 0,09-16,46 $\mu\text{g/dL}$.

Según los valores esperados encontrados para el Kit ELISA (151), para adultos sanos, y por la mañana y tras llevar despiertos entre 1,5 y 3 h, se encuentra el valor como media de 0,43 $\mu\text{g/dL}$.

En el estudio de Lindgren et al. (142), los niveles basales de cortisol en saliva en sujetos sanos que se encuentran son de 0,43 $\mu\text{g/dL}$, sin embargo, no especifican cuántas horas llevaban despiertos los sujetos.

Las muestras de saliva en nuestro estudio han sido recolectadas en torno a las 10:06 h (DT = 40 min); en el grupo de punción llevaban despiertos una media de 2,60 h, y en el grupo placebo una media de 2,51 h. Los valores basales

encontrados en esta investigación han sido de 0,53 µg/dL (DT = 0,29) en el grupo punción y 0,55 µg/dL (DT = 0,27) en el grupo placebo.

Tras realizar el tratamiento con la aguja, se obtienen valores en el grupo experimental de 0,59 (DT = 0,33) y 0,57 (DT = 0,32) en el grupo placebo.

En nuestro estudio, se ha producido un incremento estadísticamente significativo en los niveles de cortisol en saliva tras la realización de la técnica de punción seca profunda, con lo que se produce una activación del SNS, ya que el cortisol está considerado como el mayor indicador de los estados fisiológicos alterados en respuesta a un estímulo estresante (115). En el grupo placebo, a pesar de producirse también un incremento en los niveles de cortisol, la diferencia no es significativa.

En la bibliografía actual encontramos un vacío de conocimiento a la hora de poder encontrar estudios similares para comparar nuestros datos tras realizar la intervención, ya que hay muy pocos artículos clínicos de acupuntura que hayan utilizado el cortisol como medida (117), y en algunos de ellos además utilizan la medición del cortisol plasmático en lugar del salival (80, 122).

Los estudios de Huang et al. (203) y Knardahl et al. (122) sugieren que la aplicación de una técnica con agujas puede tener un efecto directo en los niveles de cortisol. En el estudio de Huang et al. (203), muestran un incremento en los niveles de cortisol matutino en sujetos con estrés tras realizarles un tratamiento con acupuntura durante 5 semanas. Al igual que en el estudio de Knardahl et al. (122) se observa un aumento del cortisol en plasma en el grupo de electroacupuntura realizado en sujetos sanos justo al finalizar la intervención en comparación con la medición basal, sin embargo este aumento no es

significativo. En el grupo de estimulación placebo se produce una disminución de los niveles de cortisol plasmático.

Sin embargo, también encontramos estudios en los que se produce una disminución de los niveles de cortisol. En el estudio de Kotani et al. (227) observaron una disminución de los niveles de cortisol plasmático tras realizar punción intradermal previa a una cirugía abdominal. En el estudio de Ahsin et al. (80), en el cual realizan una medición del cortisol plasmático antes y después de 10 sesiones con electroacupuntura en pacientes con osteoartritis de rodilla en comparación con otro grupo en el que realizan un tratamiento con electroacupuntura placebo, el nivel de cortisol plasmático se redujo significativamente en el grupo de electroacupuntura, mientras que el grupo simulado mostró un aumento en el cortisol plasmático. En el estudio de Vázquez et al. (228) llevado a cabo en el año 2011, también observan una disminución de los niveles de cortisol salival tras realizar un tratamiento con electroacupuntura, sin embargo los pacientes presentaban depresión mayor, y a pesar de recolectar la saliva a la misma hora, no han tenido en cuenta el número de horas que llevaban despiertos.

El hecho de que no se hayan encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de intervención, podría ser debido a que el placebo produzca una activación de los mismos circuitos nerviosos que los que se producen durante una intervención de punción real debido a las expectativas del sujeto. Según menciona Cagnie et al. (71) en su estudio, los datos de neuroimagen muestran que tanto con una técnica placebo como con una técnica de punción real, se produce una activación de diversas áreas involucradas en la

percepción del dolor (sustancia gris periacueductal, tálamo, ínsula, amígdala, etc.).

3. UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN

En el estudio de Waller et al. (192) muestran unos valores normales para el umbral del dolor a la presión en el músculo tibial anterior de 5,1 kg/cm² en sujetos sanos, valor similar a los encontrados a nivel basal en nuestros sujetos: 4,96 (DT = 0,59) y 5,04 (DT = 0,64) kg/cm² en el grupo experimental y en el grupo placebo respectivamente. Sin embargo, no hemos encontrado datos en la bibliografía sobre los niveles normales para la algometría del músculo aductor del pulgar para poder compararlos con los valores basales recabados en este estudio.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que tras realizar un tratamiento con punción en el músculo aductor del pulgar se produce un incremento en el umbral del dolor. Ambos grupos presentan niveles similares tanto en la algometría del músculo aductor del pulgar como en la del tibial anterior, pero en el grupo que se realiza un tratamiento de punción seca profunda ha producido un mayor incremento mayor del umbral de dolor que en el del grupo placebo para ambos músculos, con una $p < 0,001$.

Estos datos indican una disminución del dolor inducido por una respuesta de estrés (95), que se produce tanto a nivel local (en el músculo aductor del pulgar que es donde se ha realizado la punción) como en un área segmentaria no relacionada (el músculo tibial anterior), lo que indica una activación de los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor. Por ello, parece que el efecto

de la PS podría estar mediada por el SNA y también por el sistema nervioso central. Este efecto a nivel central también parece corroborarlo el hecho de que se produzca un aumento de la conductancia de la piel de forma contralateral, al igual que en el estudio de Paulson y Shay (93).

Estos resultados difieren de los encontrados en el estudio de Joseph et al. (94), en el que a pesar de producirse un incremento en el umbral de dolor a la presión tras realizar un tratamiento placebo con aguja en un PGM latente del músculo trapecio superior en un grupo de sujetos sanos, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas. Esto puede deberse a que, como hemos mencionado previamente, en este estudio como tratamiento placebo no utilizan la aguja, solo el tubo guía el cual ponen en contacto con la piel, con lo que a pesar de que el sujeto se le explica que va a recibir un tratamiento de punción, realmente no hay aguja.

Este aumento del umbral de dolor producido en el músculo tibial anterior al realizar un tratamiento con punción seca en el músculo aductor del pulgar (músculos no relacionados segmentariamente), son consistentes con los datos obtenidos en la investigación de Srbely et al. (83), en la que concluyen que la PS de un PGM puede producir efectos antinociceptivos modulando mecanismos segmentarios.

4. CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES

4.1. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y ESCALA NUMÉRICA VERBAL DEL DOLOR

No se ha encontrado una correlación significativa entre las respuestas de espasmo local provocadas durante el tratamiento con punción y el dolor referido por el sujeto durante el tratamiento con punción seca profunda.

4.2. ESCALA NUMÉRICA VERBAL, ESCALA DE CATASTROFISMO, Y VARIABLES DEL SNA Y UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN

No se ha encontrado ninguna correlación entre la Escala Numérica Verbal, y la Escala de Catastrofismo y Dolor con las diferentes respuestas del SNA. Estos resultados corroboran las conclusiones que obtuvieron Kobuch et al. (175) en su estudio, en el que mencionan que las actitudes previas hacia el dolor no explican las respuestas simpáticas encontradas tras provocar dolor muscular experimental en sujetos sanos; ya que al igual que en nuestro estudio, no han encontrado correlación significativa entre la Escala de Catastrofismo y Dolor con la actividad del SNS. También han relacionado los niveles basales de ansiedad llevando a cabo el cuestionario STAI y tampoco han obtenido ninguna correlación.

Hemos encontrado pocos estudios en la bibliografía en la que relacionen el dolor con variables dependientes del SNA, y los datos encontrados son contradictorios. En el estudio de Kang et al. (139) en sujetos sanos, han encontrado que si existe una correlación significativa entre la variable SC y la escala de dolor en el grupo de acupuntura real, encontrando un valor $r = 0,492$ ($p < 0,01$). En nuestro estudio, se muestra un valor de coeficiente de correlación de Pearson de $0,163$ ($p = 0,364$). A pesar de que también han medido la FC como variable dependiente, no muestran su correlación con el dolor. Sin embargo, el estudio de Loggia et al. (138) realizada en hombres sanos, solo han encontrado correlación entre la FC y el dolor, no con la SC.

Debido a los resultados obtenidos y los datos contradictorios de la bibliografía existente, no parece que el dolor provocado durante el tratamiento con punción esté relacionado con las variaciones en las variables dependientes del SNA medidas.

4.3. TRATAMIENTO PREVIO CON PUNCIÓN

Se ha realizado la correlación entre las variables dependientes del SNA y si habían recibido tratamiento previo con punción o no, para ver si podría ser un sesgo en la investigación, debido a que los sujetos que habían recibido tratamiento con punción previamente podrían tener unos valores del SNA menores que los sujetos que era la primera vez que eran tratados, debido a que les produjera menor estrés el recibir la intervención con punción. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna correlación entre el incremento de la FC y de la SC durante la intervención y si habían recibido tratamiento previo o no con PS.

4.4. RESPUESTAS DE ESPASMO LOCAL Y UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN

No se ha encontrado una correlación significativa entre el aumento del umbral a la presión encontrado tanto en el músculo aductor del pulgar ($r = 0,194$; $p = 0,28$) como en el músculo tibial anterior ($r = 0,153$; $p = 0,394$) tras realizar la intervención de PS profunda con el número de respuestas de espasmo local provocadas. Esto podría explicarse debido a que la muestra está formada por sujetos sanos, no presentan dolor, con lo que habría que realizar estudios en sujetos que presenten dolor.

5. EFECTOS POTENCIALES GLOBALES DE LA PUNCIÓN SECA SOBRE EL SNA

Los principales resultados que encontramos en este estudio es que durante la intervención mediante la técnica de punción seca profunda en el músculo aductor del pulgar en sujetos sanos se produce un incremento de la frecuencia cardiaca, en la conductancia de la piel y en la frecuencia respiratoria y una disminución en la medición post-punción de la temperatura de la piel; a la vez que se ha encontrado un aumento en el nivel del cortisol salival. Todo ello demuestra que se produce una activación del SNS (82, 99, 102, 115) durante la punción seca, y se ha traducido en un aumento del umbral del dolor a la presión, que podría ser explicada, en parte, por una mediación de analgesia por estrés (95, 96, 102).

Esta activación del SNS durante la punción seca profunda también viene corroborado por un incremento en el valor LF (n.u) y LF/HF y una disminución en el valor HF (n.u.) (97, 109) a pesar de que este incremento no es significativo.

Los datos obtenidos en esta investigación muestran que esta activación del SNS no se mantiene de forma uniforme dependiendo de la variable fisiológica que estudiemos. Mientras que los datos de la SC muestran que la activación del SNS se sigue manteniendo en la medición realizada a los 9 minutos de finalizar la intervención; la FC y la temperatura muestran a los 9 minutos una activación del SNPa. Esto puede deberse a que la SC está controlada de forma exclusiva por inervación simpática (201) y no presenta ningún sistema de retroalimentación negativo a diferencia de la FC (82), la cual además está modulada tanto por activación vagal como simpática (114), interactuando de forma constante, aunque en condiciones de reposo prevalece el tono vagal (105).

Esta respuesta simpática inicial y parasimpática posterior, podría estar sustentada en el sistema de retroalimentación negativo del reflejo barorreceptor; ya que tras una activación del SNS a través del hipotálamo y de mecanismos a nivel del tronco del encéfalo, el sistema hipotalámico β -endorfinínico tiene efectos inhibitorios sobre el reflejo barorreceptor arterial, produciendo un aumento de la actividad vagal y una disminución de la resistencia vascular producido por esa activación del SNS (112, 229). Se necesitaría un periodo de seguimiento más largo para poder observar cuánto tiempo se mantiene la activación del SNS expresado como un incremento de la SC de la piel. Por otra parte, esta activación del SNS no parece tener relación con el número de RELs elicidas ni con el dolor provocado durante la intervención de PS profunda.

La técnica de punción placebo utilizada en nuestra investigación, también ha mostrado que produce una activación del SNS, traducido como un incremento de la SC, de la FC y de la frecuencia respiratoria (82, 102). No se ha mostrado una activación del SNS en relación a la variable temperatura periférica de la piel. Y a pesar de que también se han producido cambios en los niveles de cortisol en saliva, no han sido significativos. Esta técnica también produce efectos neuromoduladores a nivel central, ya que inducen a un aumento del umbral a la presión tanto para el músculo aductor del pulgar como para el músculo tibial anterior (110, 206). Esto se ve corroborado por estudios de neuroimagen, que han mostrado que los centros superiores están implicados en el control autonómico, ya que la acupuntura puede activar el hipotálamo y la sustancia gris periaqueductal (230, 231).

Esto parece indicar que el hecho de que los sujetos supieran que iban a ser tratados mediante un tratamiento con punción, sin saber si era real o placebo, produce una activación del SNS y justifica el efecto neuromodulador de esta técnica.

Por ello, en este estudio se ha observado un efecto hipoalgésico a corto plazo en sujetos sanos, sugiriendo que la PS puede producir una modulación inhibitoria descendente del dolor producida por una respuesta excitatoria del SNS. Estos resultados obtenidos pueden ayudar a mejorar el conocimiento existente sobre los mecanismos analgésicos que produce la técnica de punción seca profunda.

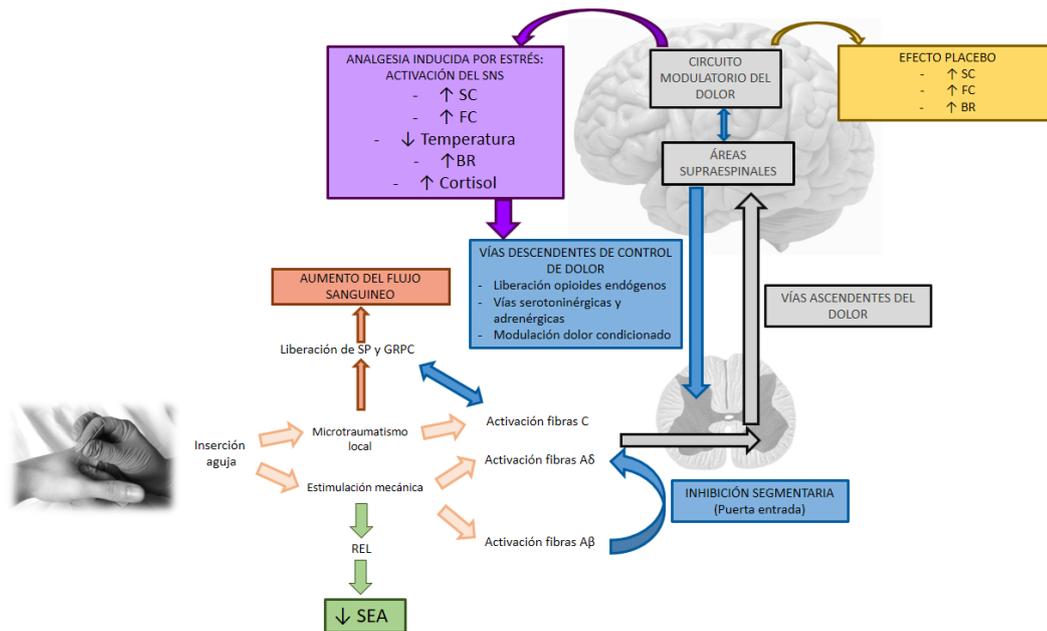


Figura 54. Diagrama esquemático de los efectos fisiológicos potenciales de la PS en función de los resultados obtenidos en este estudio. Imagen adaptada de Cagnie et al. (71)

Los resultados obtenidos en este estudio que indican una activación del sistema nervioso simpático tras realizar un tratamiento con punción, no se corresponden con otras investigaciones que se encuentran en la literatura sobre la técnica de punción. En la investigación de Abbaszadeh-Amirdehi et al. (90) llevada a cabo en el año 2017, en la que realizan un tratamiento con punción seca profunda en un PGM activo del músculo trapecio superior en sujetos con dolor, se produce una disminución de la actividad del SNS, ya que encuentran un incremento significativo en la latencia y una disminución en la amplitud de la de la respuesta simpática de la piel inmediatamente después de la punción. Del mismo modo ocurre con el estudio realizado en el año 2016 por la misma autora, Abbaszadeh-Amirdehi et al. (46), en el que comparan un tratamiento con PS profunda en un grupo de pacientes con dolor con otro grupo de sujetos sanos, donde encuentran en el grupo de sujetos sanos una disminución del umbral de

dolor a la presión, que los autores lo atribuyen al daño producido en el músculo por la penetración de la aguja, y no encuentran diferencias en la actividad del SNS, ya que la amplitud de la respuesta simpática de la piel no varía. Por otra parte, en el estudio de Ozden et al. (27), en el que realizan un tratamiento con PS en un PGM en el músculo trapecio superior en sujetos con dolor y en sujetos sanos, únicamente encuentran que no se producen cambios significativos para la respuesta simpática de la piel en el grupo de sujetos sanos. Con respecto a los sujetos que presentan dolor, si reportan una disminución en el umbral de dolor a la presión y en la disminución de la respuesta simpática de la piel.

Por último, hay que hacer mención a las complicaciones que hemos encontrado a la hora de poder comparar nuestra investigación con las mencionadas previamente, a consecuencia de que algunas adolecen de problemas metodológicos importantes, como es el hecho de la carencia de un grupo control (90), lo que dificulta de forma importante la posibilidad de generalización de los resultados. De igual forma, no se ha de olvidar el hecho de las enormes diferencias encontradas entre las investigaciones en relación a la técnica de punción seca empleada, y la dificultad para compararla con la duración de nuestra técnica de punción (10 segundos): 3 - 5 movimientos con la aguja, independientemente de si elicitan RELs o no (46), 2 minutos de punción buscando RELs (90) y 10 minutos (27).

Por otro lado hay que hacer mención que en cada investigación conceptualizan el SNS de forma diferente, por ejemplo en el estudio Abbaszadeh-Amirdehi et al. (90) del 2017, registran el SNS a partir de la respuesta simpática de la piel por lo que no podemos equiparar su respuesta

obtenida con la del presente estudio. Además de que obvian la posible relación que el estrés o la ansiedad pueden tener en el SNS. Del mismo modo, no se ha de perder de vista cómo en la investigación de Ozden et al. (27) no muestran los datos obtenidos en cuanto al umbral de dolor a la presión, ni en la amplitud ni latencia de la respuesta simpática de la piel en el grupo de sujetos sanos.

Para finalizar, no podemos comparar el comportamiento del SNA al realizar una técnica de PS en sujetos que presentan dolor (27, 46, 90) con respecto a sujetos sanos, debido a que posiblemente el SNS responda de forma diferente a la PS en ausencia de dolor (93).

6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

A continuación, se enumeran las posibles limitaciones encontradas en este estudio.

- Sólo han participado en este estudio sujetos sanos que no presentan dolor, por lo que se necesitarían estudios que evaluaran la respuesta del SNA ante la punción en pacientes con dolor, tanto en procesos agudos como crónicos; para así poder realizar una mayor generalización de los resultados obtenidos.
- La edad de la muestra, ya que puede limitar la validez externa del estudio, y no poder extrapolar así los resultados a otros grupos de edad.
- El fisioterapeuta que ha realizado la intervención no ha sido cegado, debido a la dificultad para llevarlo a cabo.
- Ausencia de grupo control al cual no se le realizara ningún tipo de intervención con la aguja, y el hecho de que se les comentara previamente que iban a recibir tratamiento, para así poder observar qué cambios produce en el SNA sólo por el hecho de pensar que iban a ser tratados mediante una técnica de punción.
- Sólo se han estudiado los efectos sobre el SNA que produce la punción a corto plazo (10 minutos). Sería interesante incrementar el periodo de seguimiento.

- No se ha podido controlar el número de horas que han dormido los sujetos, ni la calidad del sueño, a la vez que no se ha podido estipular de forma anticipada cuántas horas hacían que estaban despiertos hasta que se ha realizado la intervención; lo que ha podido influir en los resultados obtenidos del cortisol salival, debido a que el nivel de cortisol es un parámetro bastante sensible (117, 118).

7. PROYECCIÓN DEL ESTUDIO. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS

Los resultados de este estudio pueden ayudar a mejorar el conocimiento existente sobre los mecanismos de acción de la técnica de punción seca, lo que puede contribuir al establecimiento de protocolos de punción comunes, tanto en el ámbito clínico como experimental.

Establecimiento de acuerdos de investigación sobre las variables y medidas que valorar en los estudios sobre la respuesta del SNA, a fin de poder comparar de forma objetiva y medible en el ámbito científico, permitiendo de forma adicional la generalización de los posibles resultados de investigación.

Ampliación de las investigaciones sobre la PS, a fin de poder dotarla de un cuerpo científico amplio, que valide no sólo su aplicación práctica, sino que también construya un corpus de conocimiento científico holístico y unificado que permita su ampliación a nivel global. Del mismo modo esto superaría las limitaciones derivadas de los estudios de acupuntura en los que se basan en muchas ocasiones.

Posibilitar la reflexión metodológica, en primer lugar a nivel muestral, ya que como hemos mencionado previamente, este estudio se ha realizado únicamente con una muestra de sujetos sanos, por lo que tendría que ampliarse a pacientes que se encuentren en diferentes momentos de su cuadro clínico del dolor. A la vez, también sería interesante valorar el comportamiento del SNA en pacientes con diversas patologías, así como en sujetos que presenten una alteración en el SNA, tales como pacientes con fibromialgia, sujetos con estrés

o depresión y poder comparar los resultados obtenidos con nuestra investigación y así poder entender mejor los mecanismos analgésicos que produce la PS. Y en segundo lugar, en cuanto a las variables analizadas en la valoración de estos efectos analgésicos en los pacientes.

A su vez, en futuros proyectos, sería interesante poder observar la respuesta del SNA ante un tratamiento de forma continuada mediante PS profunda, no sólo su comportamiento tras una única intervención. También, se necesitaría ampliar el periodo de seguimiento de las variables medidas del SNA, para poder observar cómo se modifican a más largo plazo. Como complemento, sería interesante poder recoger los niveles de Sustancia P en saliva para poder observar si el tratamiento con PS modifica estos valores y si tiene correlación con los valores relacionados del SNA.

Se necesitan más estudios clínicos que incrementen el conocimiento científico existente acerca de los mecanismos analgésicos de la PS, para así poder comparar los resultados obtenidos en la presente investigación.

CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

- Una intervención con punción seca profunda en sujetos sanos produce analgesia inducida por estrés a corto plazo, ya que provoca un mayor incremento de la FC durante la punción, una disminución más lenta de la SC tras la punción, y un mayor incremento del umbral de dolor a la presión, en comparación con una intervención con punción placebo.
- La intervención mediante la técnica de punción seca profunda en el músculo aductor del pulgar en sujetos sanos produce una activación del SNS, en relación a un incremento de la frecuencia cardiaca, de la conductancia de la piel, de la frecuencia respiratoria y de los niveles de cortisol en saliva, así como una disminución en la temperatura de la piel.
- El número de respuestas de espasmo local elicítadas durante el tratamiento con punción seca profunda no tiene relación con el dolor provocado durante la punción en sujetos sanos.
- El incremento de la SC y de la FC producida durante el tratamiento con PS profunda no se correlaciona con el dolor provocado durante la punción.
- Los pensamientos catastróficos ante el dolor, previos a una intervención con punción seca en sujetos sanos, no tienen correlación con un mayor o menor incremento del umbral de dolor a la presión.

- Una intervención mediante punción placebo en sujetos sanos produce una activación del SNS, al incrementar la FC, la SC y la BR.
- Tanto una técnica de punción seca profunda, como una intervención placebo realizada en sujetos sanos, generan efectos neuromoduladores del dolor a nivel central ya que aumentan el umbral de dolor a la presión en el músculo aductor del pulgar y en el músculo tibial anterior tras haber acabado la intervención.
- El hecho de haber recibido previamente tratamiento con PS o no, no influye en la activación del SNS ya que no se existe correlación con la FC ni con la SC durante una intervención con PS profunda o una técnica placebo.

BIBLIOGRAFÍA

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Dommerholt J, Mayoral-del-Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *J Man Manip Ther.* 2006;14:E70-87.
2. Mayoral-del-Moral O, Torres-Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest fisioter.* 2009;38(3):206–17.
3. Chou L-W, Kao M-J, Lin J-G. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid Based Complement Altern Med.* 2012;(705327):1–11.
4. Li S, Shen T, Liang Y, Zhang Y, Bai B. Effects of Miniscalpel-Needle Release on Chronic Neck Pain: A Retrospective Analysis with 12-Month Follow-Up. *PLoS One.* 2015;10(8):e0137033.
5. Wang C, Xiong Z, Deng C, Yu W, Ma W. Miniscalpel-Needle Versus Triggerpoint Injection for Cervical Myofascial Pain Syndrome: A Randomized Comparative Trial. *J Altern Complement Med.* 2007;13(1):14–6.
6. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev.* 2014;19(4):252–65.
7. APTA Department of Practice and APTA State Government Affairs. Physical therapists & the performance of dry needling: an educational

-
- resource paper. Alexandria, VA, USA: APTA Department of Practice and APTA State Go. 2012.
8. Lund I, Näslund J, Lundeberg T. Minimal acupuncture is not a valid placebo control in randomised controlled trials of acupuncture: A physiologist's perspective. *Chin Med*. 2009;4(1).
 9. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Punción seca de los puntos gatillo. Una estrategia clínica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2013.
 10. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011;19(4):223–7.
 11. Consejo General de Fisioterapeutas de España. Resolución General 05/2011. Punción Seca. 2011.
 12. Kalichman L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J Am Board Fam Med*. 2010;23(5):640–6.
 13. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthop Phys Ther Pr*. 2004;16(33):15–20.
 14. Itoh K, Katsumi Y, Kitakoji H. Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients – a blinded RCT. *Acupunct Med*. 2004;22(4):170–7.
 15. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point manual. Volume 1. Upper Half of body. 2ª Ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins; 1999.

-
16. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo J V, Sikdar S, Gerber L. Myofascial trigger points then and now: A historical and scientific perspective. *PM R*. 2015;7(7):746–61.
 17. Fogelman Y, Kent J. Efficacy of dry needling for treatment of myofascial pain syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2015;28(1):173–9.
 18. Chou L, Hsieh Y, Kuan T, Hong C. Needling therapy for myofascial pain: recommended technique with multiple rapid needle insertion. *Biomed*. 2014;4:13.
 19. Hong CZ. Needling therapy for myofascial pain control. *Evid Based Complement Altern Med*. 2013;2013:946597.
 20. Hong C. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2006;10(5):345–9.
 21. Hong C. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994;73(4):256–63.
 22. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med*. 2002;20(2–3):78–81.
 23. Edwards S, Evans P, Hucklebridge F CA. Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. *Acupunct Med*. 2003;21(3):80–6.
 24. Macdonald AJ, Macrae KD, Master BR, Rubin AP. Superficial acupuncture in the relief of chronic low back pain. A placebo-controlled randomised trial. *Ann R Coll Surg Engl*. 1983;65(1):44–6.

-
25. Fu Z, Wang J, Sun J, Chen X, Xu J. Fu's subcutaneous needling: possible clinical evidence of the subcutaneous connective tissue in acupuncture. *J Altern Complement Med.* 2007;13(1):47–51.
 26. Ga H, Choi J, Park C, Yoon H. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med.* 2007;13(6):617–24.
 27. Ozden AV, Alptekin HK, Esmaeilzadeh S, Cihan C, Aki S, Aksoy C OJ. Evaluation of the Sympathetic Skin Response to the Dry Needling Treatment in Female Myofascial Pain Syndrome Patients. *J Clin Med Res.* 2016;8(7):513–8.
 28. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(7):986–92.
 29. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain.* 2009;13(1):3–10.
 30. Liu L, Huang Q, Liu Q, Ye G, Bo C, Chen M, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):944–55.
 31. Kietrys DM, Palombaro KM, Mannheimer JS. Dry needling for management of pain in the upper quarter and craniofacial region. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(8):437.

-
32. Boyles R, Fowler R, Ramsey D, Burrows E. Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: a systematic review. *J Man Manip Ther.* 2015;23(5):276–93.
 33. Hesse J, Møgelvang B, Simonsen H. Acupuncture versus metoprolol in migraine prophylaxis: a randomized trial of trigger point inactivation. *J Intern Med.* 1994;235(5):451–6.
 34. Karakurum B, Karaalin O, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The “dry-needle technique”: intramuscular stimulation in tension-type headache. *Cephalalgia.* 2001;21(8):813–7.
 35. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nunez M, Urresti-Lopez FJ, Lopez-Martos R, Ruiz-Canela-Mendez P. Deep dry needling of trigger points located in the lateral pterygoid muscle: Efficacy and safety of treatment for management of myofascial pain and temporomandibular dysfunction. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015;20(3):e326–33.
 36. Cotchett MP, Munteanu SE, Landorf KB. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2014;94(8):1083–94.
 37. Mayoral-del-Moral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J, et al. Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Evid Based Complement Altern Med.* 2013;2013:694941.
 38. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of Dry Needling for Upper Quarter Myofascial Pain:

-
- A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2013;43(9):620–34.
39. Tekin L, Akarsu S, Durmuş O, Çakar E, Dinçer Ü, Kiralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: A randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Rheumatol.* 2013;32(3):309–15.
40. De Meulemeester K, Castelein B, Coppieters I, Barbe T, Cools A, Cagnie B. Comparing Trigger Point Dry Needling and Manual Pressure Technique for the Management of Myofascial Neck/Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2017;40(1):11–20.
41. Llamas-Ramos R, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, Llamas-Ramos I, Plaza-Manzano G, Ortega-Santiago R, et al. Comparison of the Short-Term Outcomes Between Trigger Point Dry Needling and Trigger Point Manual Therapy for the Management of Chronic Mechanical Neck Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2015;44(11):852–61.
42. Mejuto-Vázquez MJ, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Truyols-Domínguez S, Fernández-de-Las-Peñas C. Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014;44(4):252–60.
43. Pecos-Martín D, Montañez-Aguilera FJ, Gallego-Izquierdo T, Urraca-Gesto A, Gómez-Conesa A, Romero-Franco N, et al. Effectiveness of dry

-
- needling on the lower trapezius in patients with mechanical neck pain: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):775–81.
44. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(8):944–63.
45. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther.* 2014;22(3):134–40.
46. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* 2016;3(5):e002825-.
47. Witt CM, Pach D, Brinkhaus B, Wruck K, Tag B, Mank S, et al. Safety of acupuncture: Results of a prospective observational study with 229,230 patients and introduction of a medical information and consent form. *Forsch Komplementmed.* 2009;16(2):91–7.
48. White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E. Adverse events following acupuncture: prospective survey of 32000 consultations with doctors and physiotherapists. *British Med J.* 2001;323(7311):485–6.
49. Callan AK, Bauer JM, Martus JE. Deep Spine Infection After Acupuncture in the Setting of Spinal Instrumentation. *Spine Deform.* 2016;4(2):156–61.
50. Steentjes K, de Vries LM, Ridwan BU WA. [Infection of a hip prosthesis

-
- after dry needling]. [Article in Dutch]. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2016;160:A9364.
51. Dommerholt J, Grieve R, Finnegan M, Hooks T. A critical overview of the current myofascial pain literature-July 2016. *J Bodyw Mov Ther.* 2016;20(3):657–71.
52. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(6):468–75.
53. McPartland J, Simons D. Myofascial Trigger Points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy. *J Man Manip Ther.* 2006;14(4):232–9.
54. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial Trigger Points. *Anesthesiol Clin.* 2007;25(4):841–51.
55. Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2010;14(5):353–60.
56. Ge H, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue S. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med.* 2011;25(6):13.
57. Sato A, Sato Y, Shimura M, Uchida S. Calcitonin gene-related peptide produces skeletal muscle vasodilation following antidromic stimulation of unmyelinated afferents in the dorsal root in rats. *Neurosci Lett.* 2000;283(2):137–40.

-
58. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV GL. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):1977–84.
 59. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2008;12(4):371–84.
 60. Shah JP, Danoff J, Desai MJ, Parikh S, Nakamura L, Phillips TM, et al. Biochemicals Associated With Pain and Inflammation are Elevated in Sites Near to and Remote From Active Myofascial Trigger Points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):16–23.
 61. Smillie S, Brain SD. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and its role in hypertension. *Neuropeptides.* 2011;45(2):93–104.
 62. Niddam DM, Chan R, Lee S, Yeh T, Hsieh J. Central Modulation of Pain Evoked From Myofascial Trigger Point. *Clin J Pain.* 2007;23(5):440–8.
 63. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2003;7(6):419–25.
 64. Mense S. Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(12):214–9.
 65. Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol.* 2006;117(7):1545–50.

-
66. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: Pathophysiology and treatment, and review of pharmacological studies. *J Musculoskeletal Pain*. 1996;123–43.
 67. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(7):790–4.
 68. Kimura Y, Ge HY, Zhang Y, Kimura M, Sumikura H, Arendt-Nielsen L. Evaluation of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. *Acta Physiol*. 2009;196(4):411–7.
 69. Zhang Y, Ge HY, Yue SW, Kimura Y, Arendt-Nielsen L. Attenuated Skin Blood Flow Response to Nociceptive Stimulation of Latent Myofascial Trigger Points. *Arch Phys Med Rehabil*. the American Congress of Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation; 2009;90(2):325–32.
 70. Huguenin L, Brukner PD, Mccrory P, Smith P, Wajswelner H, Bennell K. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: a randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sport Med*. 2005;39(2):84–90.
 71. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(8):348.
 72. Koppenhaver SL, Walker MJ, Rettig C, Davis J, Nelson C, Su J, et al. The association between dry needling-induced twitch response and change in pain and muscle function in patients with low back pain: A quasi-

-
- experimental study. *Physiotherapy*. 2016;S0031-9406(16):30022–0 [Epub ahead of print].
73. Jang S, Ahn S, Yang D, Lee D, Kim D, Son S. Cortical Reorganization of Hand Motor Function to Primary Sensory Cortex in Hemiparetic Patients With a Primary Motor Cortex Infarct. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:19.
74. Mayoral-del-Moral O. Mecanismos analgésicos de la punción seca en el síndrome de dolor miofascial. *Fisioter y Dolor*. 2005;(2):35.
75. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012;35(9):685–91.
76. Kubo K, Yajima H, Takayama M, Ikebukuro T, Mizoguchi H TN. Effects of acupuncture and heating on blood volume and oxygen saturation of human Achilles tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol*. 2010;109(3):545–55.
77. Sandberg M, Larsson B, Lindberg L-G, Gerdle B. Different patterns of blood flow response in the trapezius muscle following needle stimulation (acupuncture) between healthy subjects and patients with fibromyalgia and work-related trapezius myalgia. *Eur J Pain*. 2005;9(5):497–497.
78. Skorupska E, Rychlik M, Pawelec W, Samborski W. Dry needling related short-term vasodilation in chronic sciatica under infrared thermovision. *Evid Based Complement Altern Med*. 2015;2015:214374.
79. Hsieh YL, Yang SA, Yang CC, Chou LW. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated

-
- with pain, inflammation, and hypoxia. *Evid Based Complement Altern Med.* 2012;2012:342165.
80. Ahsin S, Saleem S, Bhatti A, Iles RK, Aslam M. Clinical and endocrinological changes after electro-acupuncture treatment in patients with osteoarthritis of the knee. *Pain.* 2009;147(1–3):60–6.
81. Romera E, Perena M, Perena M, Rodrigo M. Neurofisiología del dolor. *Rev Soc Esp Dolor.* 2000;7(Supl II):11–7.
82. Abril-Alonso A, Ambrosio-Flores E, De Blas-Calleja M, Caminero-Gómez A, García-Lecumberri C, de Pablo-González J. *Fundamentos de Psicobiología.* Madrid: Sanz y Torres; 2009.
83. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med.* 2010;42(5):463–8.
84. Hsieh Y, Kao M, Kuan T, Chen S, Chen J, Hong C. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86(5):397–403.
85. Fernández-Carnero J, Ge H, Kimura Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Increased spontaneous electrical activity at a latent myofascial trigger point after nociceptive stimulation of another latent trigger point. *Clin J Pain.* 2010;26(2):138–43.
86. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anesth Analg.* 1981;60(10):752–5.

-
87. Leung L. Neurophysiological Basis of Acupuncture-induced Analgesia-An Updated Review. *J Acupunct Meridian Stud.* 2012;5(6):261–70.
 88. Lyby PS, Aslaksen PM, Flaten MA. Variability in placebo analgesia and the role of fear of pain - An ERP study. *Pain. International Association for the Study of Pain;* 2011;152(10):2405–12.
 89. Kong J, Kaptchuk T, Polich G, Kirsch I, Vangel M, Zyloney C, et al. An fMRI study on the interaction and dissociation between expectation of pain relief and acupuncture treatment. *Neuroimage.* 2009;47(3):1066–76.
 90. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Neurophysiological and clinical effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(1):48–52.
 91. Bäcker M, Schaefer F, Siegler N, Balzer S, Michalsen A, Langhorst J, et al. Impact of stimulation dose and personality on autonomic and psychological effects induced by acupuncture. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2012;170(1–2):48–55.
 92. Kimura K, Masuda K, Wakayama I. Changes in skin blood flow and skin sympathetic nerve activity in response to manual acupuncture stimulation in humans. *Am J Chin Med.* 2006;34(2):189–96.
 93. Paulson KL, Shay BL. Sympathetic nervous system responses to acupuncture and non-penetrating sham acupuncture in experimental forearm pain: a single-blind randomised descriptive study. *Acupunct Med.* 2013;31(2):178–84.

-
94. Joseph L, Mohd-Ali K, Ramli A, Rajadurai S, Mohan V, Justine M, et al. Fear of needles does not influence pain tolerance and sympathetic responses among patients during a therapeutic needling. *Polish Ann Med.* 2013;20(1):1–7.
 95. Butler RK, Finn DP. Stress-induced analgesia. *Prog Neurobiol.* 2009;88(3):184–202.
 96. Chu J, Allen DD, Pawlowsky S, Smoot B. Peripheral response to cervical or thoracic spinal manual therapy: an evidence-based review with meta analysis. *J Man Manip Ther.* 2014;22(4):220–9.
 97. Pomeranz B, Macaulay R, Caudill M, Kutz I, Adam D, Gordon D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol.* 1985;248(1):H151–3.
 98. Berntson GG, Cacioppo JT, Binkley PF, Uchino BN, Quigley KS FA. Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology.* 1994;31(6):599–608.
 99. Harrison, Kasper, Braundwald, Fauci, Hauser, Longo, et al. *Principios de Medicina Interna.* 16ª ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
 100. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Rev Neurol.* 2002;35(6):553–62.
 101. Perla D. Introducción al estudio del Sistema Nervioso Autonómico. *Rev Chil EPILEPSIA.* 2003;4(1):36–44.
 102. Hallman D. Autonomic nervous system regulation in chronic neck- shoulder

-
- pain. Relations to physical activity and perceived stress [tesis doctoral]. Sweden: Uppsala University; 2013.
103. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci.* 1984;7:309–38.
104. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: A comprehensive model. *Man Ther.* 2009;14(5):531–8.
105. Tarvainen MP, Niskanen JP, Lipponen JA, Ranta-aho PO, Karjalainen PA. Kubios HRV - Heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed.* 2014;113(1):210–20.
106. Shiro Y, Arai Y, Matsubara T, Isogai S, Ushida T. Effect of muscle load tasks with maximal isometric contractions on oxygenation of the trapezius muscle and sympathetic nervous activity in females with chronic neck and shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13(1):146.
107. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardiaca: conceptos, medidas y relación con aspectos clínicos (parte II). *Arch Med del Deport.* 2008;25(124):119–27.
108. Anderson B, Nielsen A, McKee D, Jeffres A, Kligler B. Acupuncture and heart rate variability: A systems level approach to understanding mechanism. *Explor.* 2012;8(2):99–106.
109. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards

-
- of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*. 1996;17:354–81.
110. De Kooning M, Daenen L, Roussel N, Cras P, Buyl R, Ickmans K, et al. Endogenous pain inhibition is unrelated to autonomic responses in acute whiplash-associated disorders. *J Rehabil Res Dev*. 2015;52(4):431–40.
111. Kaneko S, Watanabe M, Takayama S, Numata T, Seki T, Tanaka J, et al. Heart rate variability and hemodynamic change in the superior mesenteric artery by acupuncture stimulation of lower limb points: A randomized crossover trial. *Evid based Complement Altern Med*. 2013;2013:315982.
112. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH van der MM. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997;34(6):623–48.
113. Hwang DS, Kim HK, Seo JC, Shin IH, Kim DH, Kim YS. Sympathomodulatory effects of Saam acupuncture on heart rate variability in night-shift-working nurses. *Complement Ther Med*. 2011;19(Supl 1):S33–40.
114. Gallo J, Farbiarz J, Alvarez D. Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. *Iatreia*. 1999;12(2):61–71.
115. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*. 1989;22(3):150–69.
116. Maidana P, Bruno OD, Mesch V. A critical analysis of cortisol measurements: an update. *Medicina (B Aires)*. 2013;73(6):579–84.

-
117. Edwards S, Evans P, Hucklebridge F, Clow A. Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. *Psychoneuroendocrinology*. 2001;26(6):613–22.
118. Dahlgren A, Kecklund G, Theorell T, Akerstedt T. Day-to-day variation in saliva cortisol-Relation with sleep, stress and self-rated health. *Biol Psychol*. 2009;82(2):149–55.
119. Choi W, Lee S, Cho S, Park K. Differential autonomic response to acupuncture at wood and metal of five-shu acupoints. *J Altern Complement Med*. 2012;18(10):959–64.
120. Yeganeh-Lari A, Okhovatian F, Naimi S sadat, Baghban AA. The effect of the combination of dry needling and MET on latent trigger point upper trapezius in females. *Man Ther*. 2016;21:204–9.
121. Salom-Moreno J, Ayuso-Casado B, Tamaral-Costa B, Sánchez-Milá Z, Fernández-de-Las-Peñas C, Albuquerque-Sendín F. Trigger Point Dry Needling and Proprioceptive Exercises for the Management of Chronic Ankle Instability: A Randomized Clinical Trial. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:790209.
122. Knardahl S, Elam M, Olausson B, Wallin BG. Sympathetic nerve activity after acupuncture in humans. *Pain*. 1998;75(1):19–25.
123. Ngai S, Jones AYM. Changes in skin impedance and heart rate variability with application of Acu-TENS to BL 13 (Feishu). *J Altern Complement Med*. 2013;19(6):558–63.

-
124. Carpenter RJ, Dillard J, Zion AS, Gates GJ, Bartels MN, Downey JA, et al. The acute effects of acupuncture upon autonomic balance in healthy subjects. *Am J Chin Med.* 2010;38(5):839–47.
125. Lee SY, Baek YH, Park SU, Moon SK, Park JM, Kim YS, et al. Intradermal acupuncture on shen-men and nei-kuan acupoints improves insomnia in stroke patients by reducing the sympathetic nervous activity: a randomized clinical trial. *Am J Chin Med.* 2009;37(6):1013–21.
126. Haker E, Egekvist H, Bjerring P. Effect of sensory stimulation (acupuncture) on sympathetic and parasympathetic activities in healthy subjects. *J Auton Nerv Syst.* 2000;79(1):52–9.
127. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, Montori V, Gøtzsche PC, Devereaux PJ, et al. CONSORT 2010 explanation and elaboration: Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Int J Surg.* 2012;10(1):28–55.
128. Cobos-Carbó A, Augustovski F. Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos. *Med Clin (Barc).* 2011;137(5):213–5.
129. Vincent C, Lewith G. Placebo controls for acupuncture studies. *J R Soc Med.* 1995;88(4):199–202.
130. MacPherson H, Altman DG, Hammerschlag R, Youping L, Taixiang W, White A, et al. Revised Standards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture (STRICTA): Extending the CONSORT statement. *J Evid Based Med.* 2010;3(3):140–55.

-
131. La Touche R, Paris-Aleman A, Mannheimer JS, Angulo-Diaz-Parreno S, Bishop MD, Lopez-Valverde-Centeno A, et al. Does mobilization of the upper cervical spine affect pain sensitivity and autonomic nervous system function in patients with cervico-craniofacial pain?: A randomized-controlled trial. *Clin J Pain*. 2013;29(3):205–15.
 132. Pérez S, Isolina M, Hervada-Vidal X, Naveira-Barbeito G, Silva L, Humberto F, et al. El programa epidat: usos y perspectivas. *Rev Panam Salud Publica*. 2010;27(1):80–2.
 133. Epidat: programa para análisis epidemiológico de datos. Versión 4.2, julio 2016. Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia, España; Organización Panamericana de la salud (OPS-OMS); Universidad CES, Colombia.
 134. De Kooning M, Tobbackx Y, Meeus M, Wauters L, Ickmans K, De Vilder P, et al. Acupuncture-Analgesia Following a Single Treatment Session in Chronic Whiplash is Unrelated to Autonomic Nervous System Changes: A Randomized Cross-over Trial. *Pain Physician*. 2015;18(6):527–36.
 135. Smets E, Casale P, Großekathöfer U, Lamichhane B, De-Raedt W, Bogaerts K, et al. Comparison of Machine Learning Techniques for Psychophysiological Stress Detection. *Comp Mach Learn Tech*. 2016;604:13–22.
 136. Witt CM, Meissner K, Pach D, Thiele C, Lüdtke R, Ghadiyali Z, Deter HC Z-VF. Stimulation of gastric slow waves with manual acupuncture at acupuncture points ST36 and PC6 - A randomized single blind controlled trial. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(5):438–45.
 137. Chiu T, Wright A. To compare the effects of different rates of application of

-
- a cervical mobilisation technique on sympathetic outflow to the upper limb in normal subjects. *Man Ther.* 1996;1(4):198–203.
138. Loggia ML, Juneau M, Bushnell MC. Autonomic responses to heat pain: Heart rate, skin conductance, and their relation to verbal ratings and stimulus intensity. *Pain.* 2011;152(3):592–8.
139. Kang OS, Chang DS, Lee MH, Lee H, Park HJ, Chae Y. Autonomic and subjective responses to real and sham acupuncture stimulation. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2011;159(1–2):127–30.
140. Lee J, Napadow V, Kim J, Lee S, Choi W, Kaptchuk TJ, et al. Phantom acupuncture: Dissociating somatosensory and cognitive/affective components of acupuncture stimulation with a novel form of placebo acupuncture. *PLoS One.* 2014;9(8):e104582.
141. Kunikata H, Watanabe K, Miyoshi M, Tanioka T. The effects measurement of hand massage by the autonomic activity and psychological indicators. *J Med Invest.* 2012;59(1–2):206–12.
142. Lindgren L, Rundgren S, Winsö O, Lehtipalo S, Wiklund U, Karlsson M, et al. Physiological responses to touch massage in healthy volunteers. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2010;158(1–2):105–10.
143. Sakai S, Hori E, Umeno K, Kitabayashi N, Ono T, Nishijo H. Specific acupuncture sensation correlates with EEGs and autonomic changes in human subjects. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2007;133(2):158–69.
144. Roy RA, Boucher JP, Comtois AS. Heart Rate Variability Modulation After

-
- Manipulation in Pain-Free Patients vs Patients in Pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009;32(4):277–86.
145. Rodas Font G, Pedret C, Ramos J, Capdevila Ortís L. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Arch Med del Deport.* 2008;25(123):41–8.
146. Delaney JP, Brodie DA. Effects of short-term psychological stress on the time and frequency domains of heart-rate variability. *Percept Mot Skills.* 2000;91(2):515–24.
147. Gozansky WS, Lynn JS, Laudenslager ML, Kohrt WM. Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;63(3):336–41.
148. Lépéz M, Caamaño E, Romero C, Fiedler J, Araya V. Determinación de los niveles de cortisol salival en una muestra de sujetos de Santiago de Chile. *Rev Med Chil.* 2010;138(2):168–74.
149. Nora I, Daniel R, Hugo E. La concentración del cortisol en saliva es más representativa de la fracción biodisponible que de la libre del cortisol circulante. *Rev Bioquim Y Patol Clin.* 2007;71(3):13–9.
150. Stupnicki R, Obminski Z. Glucocorticoid response to exercise as measured by serum and salivary cortisol. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;65(6):546–9.

-
151. Westermann J, Demir A H V. Determination of cortisol in saliva and serum by a luminescence-enhanced enzyme immunoassay. *Clin Lab.* 2004;50(1–2):11–24.
 152. Aardal E, Holm A. Cortisol in Saliva - Reference Ranges and Relation to Cortisol in Serum. *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* 1995;33(12):927–32.
 153. Takai N, Yamaguchi M, Aragaki T, Eto K, Uchihashi K, Nishikawa Y. Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults. *Arch Oral Biol.* 2004;49(12):963–8.
 154. Kanitz JL, Reif M, Rihs C, Krause I, Seifert G. A randomised, controlled, single-blinded study on the impact of a single rhythmical massage (anthroposophic medicine) on well-being and salivary cortisol in healthy adults. *Complement Ther Med.* 2015;23(5):685–92.
 155. Vors C, Drai J, Gabert L, Pineau G, Laville M, Vidal H, et al. Salivary composition in obese vs normal-weight subjects: towards a role in postprandial lipid metabolism? *Int J Obes.* 2015;39(9):1425–8.
 156. Hugo FN, Hilgert JB, Corso S, Padilha DMP, Bozzetti MC, Bandeira DR, et al. Association of chronic stress, depression symptoms and cortisol with low saliva flow in a sample of south-Brazilians aged 50 years and older. *Gerodontology.* 2008;25(1):18–25.
 157. Gavião MB, Engelen L, Van Der Bilt A. Chewing behavior and salivary secretion. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(1):19–24.
 158. IBL I. Ensayo de Luminiscencia de diagnóstico in vitro para la

-
- determinación cuantitativa de cortisol en saliva humana. Hamburgo, Alemania; 2015.
159. Li L, Power C, Kelly S, Kirschbaum C, Hertzman C. Life-time socioeconomic position and cortisol patterns in mid-life. *Psychoneuroendocrinology*. 2007;32(7):824–33.
160. Wessa M, Rohleder N, Kirschbaum C, Flor H. Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(2):209–15.
161. López-Ibor J, American Psychiatric Association, Valdés-Miyar M. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 1ª edición. Barcelona (España): Masson; 2002.
162. Sanz J, Izquierdo A, García-Vera MP, Fernández J. Una revisión desde la perspectiva de la validez de contenido de los cuestionarios, escalas e inventarios autoaplicados más utilizados en España para evaluar la depresión clínica en adultos. *Psicopatología Clínica Leg y Forense*. 2013;13:139–75.
163. Sanz J, Perdigón AL, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clin y Salud*. 2003;14(3):249–80.
164. Beck AT, Steer RA. Internal consistencies of the original and revised beck depression inventory. *J Clin Psychol*. 1984;40(6):1365–7.
165. Sanz J, García-Vera MP, Espinosa R, Fortún M, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 3.

-
- Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*. 2005;16(2):121–42.
166. Beck A, Steer R, Brown G, Sanz J, Vazquez C. Aplicación y puntuación. In: BDI-II, Inventario de Depresión de Beck-II : Manual BDI-II. Pearson Educación, S.A; 2011. p. 19–24.
167. Wiebe JS, Penley J. A psychometric comparison of the Beck Depression Inventory-II in English and Spanish. *Psychol Assess*. 2005;17(4):481–5.
168. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: A randomized controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2010;29(1):19–23.
169. Fonseca-Pedrero E, Paino M, Sierra-Baigrie S, Lemos-Giráldez S, Muñiz J. Propiedades psicométricas del “Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo” (STAI) en universitarios. *Behav Psychol Conduct*. 2012;20(3):547–61.
170. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los items en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*. 2011;23(3):510–5.
171. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Metaanálisis de comparación de grupos y metaanálisis de generalización de la fiabilidad del Cuestionario State-Trait Anxiety Inventory (STAI). *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88:101–12.
172. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo. Madrid: TEA; 1982.

-
173. Barnes L, Harp D, Jung W. Reliability Generalization of Scores on the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory. *Educ Psychol Meas.* 2002;62(4):603–18.
 174. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. Manual for the State/Trait Anxiety Inventory. Press. PACP, editor. 1970;
 175. Kobuch S, Fazalbhoy A, Brown R, Macefield VG. Inter-individual responses to experimental muscle pain: Baseline physiological parameters do not determine whether muscle sympathetic nerve activity increases or decreases during pain. *Front Neurosci.* 2016;17(9):471.
 176. Sullivan M, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess.* 1995;7(4):524–32.
 177. García-Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradie N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Med Clin.* 2008;131(13):487–92.
 178. Sterling M, Vicenzino B, Souvlis T, Connelly LB. Dry-needling and exercise for chronic whiplash-associated disorders: a randomized single-blind placebo-controlled trial. *Pain.* 2015;156(4):635–43.
 179. Turner L, Linden W, Marshall C. Electrodermal activity at acupuncture points differentiates patients with current pain from pain-free controls. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2013;38(1):71–80.

-
180. Olmedilla-Zafra A, Ortega-Toro E, Abenza-Cano L. Validación de la escala de catastrofismo ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en deportistas españoles. *Cuad Psicol del Deport.* 2013;13(1):83–94.
 181. Osman A, Barrios FX, Kopper BA, Hauptmann W, Jones J, O'Neill E. Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. *J Behav Med.* 1997;20(6):589–605.
 182. Seyler A, Hernández-Guzmán L, Freyre M, González-Montesinos M, Sullivan M. Validez de la Escala de Catastrofización del Dolor. *Rev El Dolor.* 2014;61:18–24.
 183. Serrano-Atero M, Caballero J, Cañas A, García-Saura P, Serrano-Álvarez C, Prieto J. Valoración del dolor (I). *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9(2):94–108.
 184. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF. *Arthritis Care Res.* 2011;63(Suppl. 11):240–52.
 185. Downie W, Leatham P, Rhind V, Wright V, Branco J, Anderson J. Studies with pain rating scales. *Ann Rheum Dis.* 1978;37(4):378–81.
 186. Aicher B, Peil H, Peil B, Diener H-C. Pain measurement: Visual Analogue Scale (VAS) and Verbal Rating Scale (VRS) in clinical trials with OTC analgesics in headache. *Cephalalgia.* 2012;32(3):185–97.

-
187. Price DD, Bush FM, Long S, Harkins SW. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain*. 1994;56(2):217–26.
 188. Farrar JT, Polomano RC, Berlin JA SB. A Comparison of Change in the 0–10 Numeric Rating Scale to a Pain Relief Scale and Global Medication Performance Scale in a Short-term Clinical Trial of Breakthrough Pain Intensity. *Anesthesiology*. 2010;112(6):1464–72.
 189. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain*. 1999;83(2):157–62.
 190. Cleland JA, Childs JD, Whitman JM. Psychometric Properties of the Neck Disability Index and Numeric Pain Rating Scale in Patients With Mechanical Neck Pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(1):69–74.
 191. Díez-Burón F, Marcos-Vidal J, Baticón-Escudero P, Montes-Armenteros A, Bermejo-López J, Merino-García M. Concordancia entre la escala verbal numérica y la escala visual analógica en el seguimiento del dolor agudo postoperatorio. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2011;58(5):279–82.
 192. Waller R, Straker L, O'Sullivan P, Sterling M, Smith A. Reliability of pressure pain threshold testing in healthy pain free young adults. *Scand J Pain*. 2015;9:38–41.
 193. Vanderweeën L, Oostendorp A, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther*. 1996;1(5):258–65.
 194. Lluch E, Arguisuelas MD, Coloma PS, Palma F, Rey A, Falla D. Effects of deep cervical flexor training on pressure pain thresholds over myofascial

-
- trigger points in patients with chronic neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(9):604–11.
195. Lluch E, Schomacher J, Gizzi L, Petzke F, Seegar D, Falla D. Immediate effects of active cranio-cervical flexion exercise versus passive mobilisation of the upper cervical spine on pain and performance on the cranio-cervical flexion test. *Man Ther.* 2014;19(1):25–31.
196. Flood A, Waddington G, Cathcart S. High-Definition Transcranial Direct Current Stimulation Enhances Conditioned Pain Modulation in Healthy Volunteers: A Randomised Trial. *J Pain.* Elsevier Inc; 2016;17(5):600–5.
197. Chesterton L, Sim J, Wright C, Foster N. Interrater Reliability of Algometry in Measuring Pressure Pain Thresholds in Healthy Humans, Using Multiple Raters. *Clin J Pain.* 2007;23(9):760–6.
198. Antonaci F, Sand T, Lucas G. Pressure Algometry in Healthy Subjects: Inter-Examiner Variability. *Scand J Rehabil Med.* 1998;30(1):3–8.
199. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and usefulness of the pressure pain threshold measurement in patients with myofascial pain. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(3):412–7.
200. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(6):978–85.

-
201. Pozo A, Cortes B, Pastor ÁM. Conductancia de la piel en deportes de precisión y deportes de equipo. Estudio preliminar. *Rev Psicol del Deport.* 2013;22(1):19–28.
 202. McGuinness J, Vicenzino B, Wright A. Influence of a cervical mobilization technique on respiratory and cardiovascular function. *Man Ther.* 1997;2(4):216–20.
 203. Huang W, Taylor A, Howie J, Robinson N. Is the Diurnal Profile of Salivary Cortisol Concentration a Useful Marker for Measuring Reported Stress in Acupuncture Research? A Randomized Controlled Pilot Study. *J Altern Complement Med.* 2012;18(3):242–50.
 204. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Vol. 3. 11ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
 205. Spalteholz W. Atlas de Anatomía Humana. Vol. 2. Regiones. Músculos. Aponeurosis. Corazón. Vasos sanguíneos. 11ª Ed. Barcelona: Editorial Labor S.A; 1978.
 206. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Muscle pain: sensory implications and interaction with motor control. *Clin J Pain.* 2008;24(4):291–8.
 207. White P, Lewith G, Hopwood V, Prescott P. The placebo needle, is it a valid and convincing placebo for use in acupuncture trials? A randomised, single-blind, cross-over pilot trial. *Pain.* 2003;106(3):401–9.
 208. Tough EA, White AR, Richards SH, Lord B, Campbell JL. Developing and validating a sham acupuncture needle. *Acupunct Med.* 2009;27(3):118–22.

-
209. Naslund J, Naslund UB, Odenbring S, Lundeberg T. Sensory stimulation (acupuncture) for the treatment of idiopathic anterior knee pain. *J Rehabil Med.* 2002;34(5):231–8.
210. Park J, White A, Stevinson C, Ernst E, James M. Validating a New Non-penetrating Sham Acupuncture Device: Two Randomised Controlled Trials. *Acupunct Med.* 2002;20(4):168–74.
211. Zhang CS, Tan HY, Zhang GS, Zhang AL, Xue CC, Xie YM. Placebo devices as effective control methods in acupuncture clinical trials: A systematic review. *PLoS One.* 2015;10(11):e0140825.
212. Streitberger K, Kleinhenz J. Introducing a placebo needle into acupuncture research. *Lancet.* 1998;352(9125):364–5.
213. Takakura N, Yajima H. Aguja placebo de doble enmascaramiento para la investigación sobre acupuntura. *Rev Int Acupunt.* 2009;3(1):36–7.
214. Tough EA, White AR, Richards SH, Campbell JL. Myofascial trigger point needling for whiplash associated pain - A feasibility study. *Man Ther.* 2010;15(6):529–35.
215. Hsiu H, Hsu WC, Hsu CL, Bau JG, Chen CT, Liu YS. Complexity analysis of the microcirculatory-blood-flow response following acupuncture stimulation. *Microvasc Res.* 2013;89:34–9.
216. Huang H, Zhong Z, Chen J, Huang Y, Luo J, Wu J, et al. Effect of acupuncture at HT7 on heart rate variability: an exploratory study. *Acupunct Med.* 2015;33(1):30–5.

-
217. Kitagawa Y, Kimura K, Yoshida S. Spectral analysis of heart rate variability during trigger point acupuncture. *Acupunct Med.* 2014;32(3):273–8.
218. Li W, Ahn A. Effect of Acupuncture Manipulations at LI4 or LI11 on Blood Flow and Skin Temperature. *J Acupunct Meridian Stud.* 2016;9(3):128–33.
219. Napadow V, Lee J, Kim J, Cina S, Maeda Y, Barbieri R, et al. Brain correlates of phasic autonomic response to acupuncture stimulation: an event-related fMRI study. *Hum Brain Mapp.* 2013;34(10):2592–606.
220. Sokunbi G, Maduagwu S, Jaiyeola O, Gambo H, Blasu C. Cardiovascular Response to Manual Acupuncture Needle Stimulation among Apparently Healthy Nigerian Adults. *J Acupunct Meridian Stud.* 2016;9(3):143–50.
221. Chung J, Yan V, Zhang H. Effect of Acupuncture on Heart Rate Variability: A Systematic Review. *Evid Based Complement Altern Med.* 2014;2014:819871.
222. Mangina C, Beuzeron-Mangina J. Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. *Int J Psychophysiol.* 1996;22(1–2):1–8.
223. Hsu C, Weng C, Liu T, Tsai Y, Chang Y. Effects of electrical acupuncture on acupoint BL15 evaluated in terms of heart rate variability, pulse rate variability and skin conductance response. *Am J Chin Med.* 2006;34(1):23–36.
224. Imai K, Kitakoji H. Comparison of transient heart rate reduction associated with acupuncture stimulation in supine and sitting subjects. *Acupunct Med.* 2003;21(4):133–7.

-
225. Sanz-Fernández J. Biofeedback de temperatura periférica: II. Aplicaciones al tratamiento de trastornos psicofisiológicos. 1990;8(1):17–51.
226. Huang S, Chen G, Lo H, Lin J, Lee Y, Kuo C. Increase in the vagal modulation by acupuncture at neiguan point in the healthy subjects. *Am J Chin Med.* 2005;33(1):157–64.
227. Kotani N, Hashimoto H, Sato Y, Sessler DI, Yoshioka H, Kitayama M, Yasuda T MA. Preoperative intradermal acupuncture reduces postoperative pain, nausea and vomiting, analgesic requirement, and sympathoadrenal responses. *Anesthesiology.* 2001;95(2):349–56.
228. Vázquez RD, González-Macías L, Berlanga C, Aedo FJ. Effect of acupuncture treatment on depression: Correlation between psychological outcomes and salivary cortisol levels. *Salud Ment.* 2011;34(1):21–6.
229. Andersson S, Lundeberg T. Acupuncture--from empiricism to science: functional background to acupuncture effects in pain and disease. *Med Hypotheses.* 1995;45(3):271–81.
230. Hsieh JC, Tu CH, Chen FP, Chen MC, Yeh TC, Cheng HC, et al. Activation of the hypothalamus characterizes the acupuncture stimulation at the analgesic point in human: A positron emission tomography study. *Neurosci Lett.* 2001;307(2):105–8.
231. Dhond RP, Kettner N, Napadow V. Neuroimaging acupuncture effects in the human brain. *J Altern Complement Med.* 2007;13(6):603–16.

ANEXOS

VIII. ANEXOS

Anexo I: Informe favorable Comité Ética



(A rellenar por la Secretaría)
Cód. CEI: CEIT/HU/2015/06

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN Y DE EXPERIMENTACIÓN ANIMAL DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

INFORME

El Comité de Ética de la Investigación y de Experimentación Animal de la Universidad de Alcalá ha evaluado el proyecto de tesis doctoral titulado *"Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso autónomo en sujetos sanos: Ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego."*, presentado por D^a. Irene Lázaro Navas del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de esta Universidad.

Analizados los extremos acreditados en el expediente, el Comité considera que el proyecto de tesis doctoral y el procedimiento evaluado son correctos desde el punto de vista ético y metodológico, y por lo tanto da su informe FAVORABLE.

Y para que conste, se firma este informe en Alcalá de Henares, a 23 de noviembre de 2015.

María Luisa Marina Alegre
Presidenta del CEI



Anexo II: Normas CONSORT 2010. Lista de comprobación

Sección/tema	Ítem nº	Detalles	Informado en página nº
TÍTULO Y RESUMEN			
	1a) Título	“Efectos de la punción seca en la función del SNA en sujetos sanos: ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego”	Portada
	1b) Resumen		Resumen
INTRODUCCIÓN			
	2a) Antecedentes científicos y justificación		3-53
	2b) Objetivos e hipótesis		56
MÉTODOS			
Diseño del ensayo	3a) Descripción del diseño	Ensayo clínico aleatorizado de grupos paralelos	59
Participantes	4a) Criterios de selección de los participantes	Sujetos sanos	60
	4b) Procedencia	Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares	60
Intervenciones	5) Intervenciones	Las intervenciones se han explicado mediante los criterios STRICTA, incluidos en el Anexo 3.	
Resultados	6a) Variables de respuesta principales y secundarias, cómo y cuando		105, 119
Tamaño muestral	7a)	Estudio piloto	60
Aleatorización			
<i>Generación de la secuencia</i>	8a) Método para generar la secuencia de asignación	Programa de análisis epidemiológico y estadístico de datos tabulados Epidat 4.2	62
	8b) Tipo de aleatorización	Aleatorización simple, con una asignación con ratio 1:1	62
Mecanismo de ocultación de la asignación	9) Mecanismo para implementar la secuencia de asignación aleatoria	Codificación de todos los documentos utilizados	62
Implementación	10) Implementación	Todo el proceso de implementación ha sido realizado por el P1	108
Enmascaramiento	11a) Cegamiento	El sujeto ha sido cegado a la intervención. El evaluador (P3) ha sido enmascarado	59, 108
	11b) Similitud	A simple vista las agujas parecen iguales, y estaban guardadas en la misma caja	103, 114

Sección/tema	Ítem nº	Detalles	Informado en página nº
Métodos estadísticos	12a) Métodos estadísticos		122
	12b) Métodos de análisis adicionales		124
RESULTADOS			
Flujo de participantes	13ayb) Diagrama de flujo		129
Reclutamiento	14a) Fechas de reclutamiento	Entre Noviembre 2016 y Febrero del 2017	119
	14b) Causa de la finalización	Conseguir tamaño muestral prefijado	60
Datos basales	15) Datos basales		127
Números analizados	16) Números analizados		130
Resultados y estimación	17ayb) Resultados		132-155
Análisis secundarios	18) Análisis secundarios		156
Daños (perjuicios)	19) Daños (perjuicios)		122
DISCUSIÓN			
Limitaciones	20) Limitaciones		198
Generalización	21) Generalización		191
Interpretación	22) Interpretación		204
OTRA INFORMACIÓN			
Registro	23) Registro	“Australian New Zealand Clinical Trials Registry (ACTRN)”, con número ACTRN12616000881437.	59
Protocolo	24) Protocolo	Se puede acceder al protocolo desde el registro del ACTRN	
Financiación	25) Financiación	Universidad Alcalá Henares	

Tabla 19. Lista comprobación normas CONSORT

Anexo III: Detalles de la punción seca siguiendo los criterios STRICTA

ITEM	DETALLES	INTERVENCIÓN GRUPO 1	INTERVENCIÓN GRUPO 2 (CONTROL)
1. Bases de la punción	1a) Tipo de punción	Punción seca profunda mediante el método de entrada y salida rápido de Hong (19,21)	Punción seca simulada mediante aguja placebo, utilizando el protocolo de Tough (208) modificado
	1b) Justificación del tratamiento realizado	Este apartado se explica con mayor profundidad en la introducción	
	1c) Variación del tratamiento	Todos los sujetos han recibido la misma intervención	Todos los sujetos han recibido la misma intervención
6. Detalles de la punción	2a) Número de inserciones de la aguja	Se realizó una única punción a cada sujeto	Se realizó una única punción a cada sujeto
	2b) Localización de la punción	Punto gatillo latente del músculo aductor del pulgar de la mano izquierda	Punto gatillo latente del músculo aductor del pulgar de la mano izquierda
	2c) Profundidad de la inserción	Punción profunda (se atraviesa el músculo con la aguja)	No se produce inserción de la aguja en la piel
	2d) Respuesta buscada	El protocolo se ha fijado en realizar movimientos arriba-abajo con la aguja, sin rotaciones, buscando respuestas de espasmo local a 1 Hz de frecuencia durante 10 segundos	La aguja simulada ha estado en contacto con la piel del sujeto durante 10 segundos, moviendo la manija arriba-abajo (haciendo que aumentara la sensación de presión con la aguja) en 10 ocasiones.
	2e) Tipo de estimulación con la aguja	Manual	
	2f) Tiempo de retención de la aguja	Tras la punción previamente explicada, se retiró la aguja	

ITEM	DETALLES	INTERVENCIÓN GRUPO 1	INTERVENCIÓN GRUPO 2 (CONTROL)
	2g) Tipo de aguja	Agujas de acero inoxidable sin cabeza y con guía (0,25 x 0,25 mm) ^a	Agujas de acero inoxidable con manija con muelle y con guía (0,25 x 0,40 mm) ^b
7. Régimen de tratamiento	Se realizó una única sesión a cada sujeto		
8. Otros componentes del tratamiento	4a) Otras intervenciones administradas	No se realizaron más intervenciones en ninguno de los dos grupos	
	4b) Contexto del tratamiento, explicaciones a los sujetos...	Los sujetos sabían que iban a ser tratados mediante una técnica de punción seca, aunque no se especificaba cómo iba a ser. Las agujas a simple vista parecen similares, y estaban guardadas en la caja de las agujas de punción seca reales	
9. Antecedentes del profesional	El mismo profesional realizó todas las intervenciones a ambos grupos. Cuenta con más de 15 años de experiencia en tratamiento del dolor musculoesquelético y en la aplicación de la punción seca.		

^a AGU-A1038P; Agu-Punt S.L, Barcelona, Spain

^b DB100-2540; DongBand, AcuPrime®, Exeter, UK

Tabla 20. Criterios STRICTA

Anexo IV: Hoja de información y cuestionario



DOCTORADO EN FISIOTERAPIA MANUAL

“Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso autónomo en sujetos sanos: ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego”

Investigador principal: Irene Lázaro Navas, estudiante del Programa de Doctorado de Fisioterapia Manual de la Universidad de Alcalá de Henares.

Correo electrónico: irene_ln@hotmail.com

Teléfono contacto: 699327333

HOJA DE INFORMACIÓN

En este documento usted tendrá que cumplimentar sus datos personales (nombre y apellidos, sexo, fecha de nacimiento, teléfono y correo electrónico). Posteriormente deberá rellenar un cuestionario, que consta de una serie de preguntas con el objetivo de proporcionarnos datos de si cumple o no con los criterios de selección para poder participar en este estudio de investigación.

Únicamente tendrán acceso a los datos recogidos en el presente cuestionario el investigador principal y los colaboradores. Por lo tanto, su identidad no será revelada en ningún caso, salvo excepción de requerimiento legal.

Si usted accede a realizar el cuestionario, estará dando su consentimiento para ponernos en contacto con usted en el caso de que cumpla con los criterios de selección del estudio. En ese caso, le proporcionaríamos un documento con toda la información detallada del estudio, y usted podría decidir si quiere finalmente participar o no.

Ante cualquier duda que pueda surgir al finalizar la lectura de esta página, por favor contacte con el investigador principal del estudio.

Muchas gracias por su colaboración

FECHA:

CÓDIGO:



Universidad
de Alcalá

DATOS PERSONALES PARTICIPANTE:

NOMBRE Y APELLIDOS:

SEXO:

FECHA NACIMIENTO:

TELÉFONO CONTACTO:

CORREO ELECTRÓNICO:

CUESTIONARIO:

1) ¿Presenta alguna enfermedad aguda?

SÍ

NO

2) ¿Presenta usted linfedema en miembro superior izquierdo?

SÍ

NO

3) ¿Tiene dolor?

SÍ

NO

En caso afirmativo indique:

El lugar: _____

Duración síntomas: _____

4) ¿Tiene fibromialgia?

SÍ

NO

5) ¿Tiene enfermedad neurológica?

SÍ NO

6) ¿Está usted embarazada?

SÍ NO

7) ¿Presenta algún compromiso del sistema inmunitario (VIH, cáncer, hepatitis, enfermedades inmunitarias agudas)?

SÍ NO

8) ¿Presenta alguna de las siguientes enfermedades: diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial esencial y/o hemofilia?

SÍ NO

9) ¿Toma usted algún fármaco anticoagulante?

SÍ NO

10) ¿Tiene miedo a las agujas?

SÍ NO

11) ¿Tiene alergia al metal (níquel o cromo)?

SÍ NO

12) ¿Ha participado en algún estudio de punción seca o de acupuntura en los últimos 6 meses?

SÍ NO

Anexo V: Hoja de información II y consentimiento

informado



HOJA DE INFORMACIÓN AL PARTICIPANTE

Título del estudio: Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso autónomo en sujetos sanos: ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego.

Investigador principal: Irene Lázaro Navas, Fisioterapeuta, estudiante del Programa de Doctorado de Fisioterapia Manual de la Universidad de Alcalá de Henares.

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la lectura. Debe saber que en cualquier momento puede consultar con los profesionales que considere oportuno.

El objetivo de este estudio es determinar si el tratamiento de puntos gatillo latentes con punción seca genera una respuesta mediada por el sistema nervioso autónomo.

Consideramos que es usted un candidato ideal para participar en este estudio, ya que creemos que cumple con los siguientes criterios de selección para ser incluido: no presentar dolor, presencia de un punto gatillo latente en el músculo aductor del pulgar izquierdo, no tener enfermedad aguda, no presentar dolor de cuello y/o en extremidad superior, no presentar linfedema en miembro superior izquierdo, no presentar ninguna de las siguientes enfermedades: fibromialgia, diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial esencial, hemofilia, enfermedad neurológica, deterioro cognitivo, compromiso del sistema inmunitario (VIH, cáncer, hepatitis, enfermedades inmunitarias agudas); no tomar fármacos anticoagulantes, no estar embarazada, no tener miedo a las agujas, no

presentar alergia a los metales (níquel o cromo) y no haber participado en algún estudio de punción seca y/o acupuntura en los últimos 6 meses.

Nos sería muy grato que contáramos con su colaboración.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Al aceptar participar en este estudio, se le realizará una técnica de punción seca en un punto gatillo latente en el músculo aductor del pulgar de su mano izquierda.

¿Qué es un punto gatillo miofascial?

Un punto gatillo miofascial latente es un punto hipersensible situado dentro de una banda tensa muscular, que al comprimirlo provoca dolor y limitación de movimiento.

¿En qué consiste el tratamiento de estos puntos mediante punción seca?

El tratamiento se lleva a cabo introduciendo una aguja de acupuntura en el punto gatillo miofascial (PGM). La técnica la realizan fisioterapeutas formados específicamente para aplicarla y que disponen de la titulación que así lo acredita.

¿Qué alternativas hay a este tratamiento?

Los PGM pueden tratarse también manualmente con estiramientos, presiones, masajes... Estas técnicas suelen combinarse con la punción.

¿Puedo sufrir efectos secundarios o complicaciones al ser tratado con esta técnica?

Es habitual sentir molestias en el lugar de aplicación de la técnica, que desaparecen tras unas horas.

Las personas muy sensibles pueden sufrir mareos durante la punción, pero como siempre se aplica con el paciente tumbado, esta complicación no representa ningún riesgo para la salud.

También son posibles otros efectos secundarios (dermatitis por contacto, hematomas, espasmo muscular, mioedema, infección...) aunque son muy poco frecuentes. Para evitar la infección se aconseja dejar transcurrir 24 horas tras el tratamiento antes de bañarse en una piscina o baños públicos.

Asimismo, al pinchar en zonas donde hay nervios, la incisión de la aguja puede provocar una sensación de descarga desagradable. Debe avisar al/a la fisioterapeuta para que pueda modificar la zona del pinchazo para evitar que el nervio afectado se lesione.

La duración total de este estudio es de 1 día, y consiste en una sesión de punción seca en un punto gatillo latente del músculo aductor del pulgar, que en total durará aproximadamente 45 minutos. Antes de realizar la punción y después de realizarla, se realizarán las mediciones de la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, conductancia y temperatura de la piel, y nivel de cortisol en saliva. Todo ello se realizará en una sala totalmente acondicionada y con el material necesario, en la Universidad de Alcalá de Henares.

Será un estudio a simple ciego, en el que el evaluador desconocerá cuál ha sido el procedimiento de intervención llevado a cabo en cada sujeto durante la sesión.

Para poder participar en el estudio, tendrá usted que comprometerse a acudir el día de la realización del estudio, y a no tomar alcohol ni cafeína y no realizar ejercicio físico vigoroso antes de llevar a cabo la intervención. En el caso de las mujeres, no podrán participar en los días que tengan la menstruación. Durante las 2 horas previas al estudio, no deberá de fumar, y media hora antes no podrá lavarse los dientes, comer nada sólido, tomar líquidos ni mascar chicles.

La participación en dicho estudio no le supondrá ningún gasto.

CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y sólo el investigador y los colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepción de requerimiento legal.

Sólo se transmitirán los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, etc. En el caso de que se produzca una cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al investigador principal y colaboradores y al Comité Ético de Investigación Clínica, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se produzca ningún perjuicio.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el investigador del estudio lo considera oportuno al no estar cumpliendo con los procedimientos establecidos. En ese caso, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio. Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

En cualquier caso, si tiene usted alguna duda, puede contactar con el investigador principal en esta dirección de correo electrónico: irene_ln@hotmail.com o bien llamando a este número de teléfono: 699327333.

Gracias por su colaboración.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Efectos de la punción seca en la función del sistema nervioso autónomo en sujetos sanos: ensayo clínico aleatorio controlado a simple ciego.

Investigador principal: Irene Lázaro Navas, Fisioterapeuta, estudiante del Programa de Doctorado de Fisioterapia Manual de la Universidad de Alcalá de Henares.

Yo (nombre y apellidos): _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: Irene Lázaro Navas, investigadora principal del estudio

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones

3º Sin perjuicio alguno

-Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del paciente:

Firma del investigador:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se produzca ningún perjuicio.

Anexo VI: Corrección cuestionario STAI

Cada ítem se puntúa para la Escala Ansiedad-Estado (Nada = 0, Algo = 1, Bastante = 2, Mucho = 3) y los ítems para la Escala Ansiedad-Rasgo (Casi nunca = 0, A veces = 1, A menudo = 2, Casi siempre = 3)

Para la elaboración del STAI, se han intercalado ítems directos e inversos para evitar el efecto de aquiescencia. En la escala Ansiedad-Estado hay 10 elementos en la escala directa y otros 10 en la escala inversa; mientras que en la escala Ansiedad-Rasgo hay 13 elementos directos y 7 invertidos, tal y como se muestra en la siguiente tabla:

Escala	Ítems	Numeración de las preguntas												
		3	4	6	7	9	12	13	14	17	18			
ANSIEDAD ESTADO	Ítems +													
	Ítems -	1	2	5	8	10	11	15	16	19	20			
ANSIEDAD RASGO	Ítems +	22	23	24	25	28	29	31	32	34	35	37	38	40
	Ítems -	21	26	27	30	33	36	39						

Tabla 21. Corrección cuestionario STAI

Para la Escala Ansiedad-Estado, se suman todos los ítems positivos y se restan los negativos, según la siguiente fórmula:

$$30 + (\text{puntuación total ítems positivos}) - (\text{puntuación total ítems negativos}) =$$

Para la Escala Ansiedad Rasgo, se utiliza la siguiente fórmula:

$$21 + (\text{puntuación total ítems positivos}) - (\text{puntuación total ítems negativos}) =$$

Anexo VII: Hoja de exploración

HOJA DE EXPLORACIÓN

Código:

Fecha:

Hora:



DATOS FÍSICOS PARTICIPANTE:

Altura (m):

Peso (kg):

IMC (kg/m²):

¿Cuántas horas hace que se ha despertado?

¿Toma anticonceptivos orales?

¿Cuántos días hace desde el inicio de su última menstruación?. Duración media de ciclo menstrual.

¿Ha recibido anteriormente tratamiento con punción seca? En caso afirmativo, ¿hace cuánto?

¿Ha tomado hoy algo de cafeína?

¿Ha consumido algo de alcohol?

¿Ha realizado ejercicio físico vigoroso?

¿Ha fumado durante las 2 horas previas? ¿Fuma habitualmente?

Durante los últimos 30 minutos:

- ¿Se ha lavado los dientes?
- ¿Ha tomado algo sólido?
- ¿Ha tomado algún líquido?
- ¿Ha mascado chicle?

Escala Numérica Verbal para preguntar cuánto ha dolido la punción seca:

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

0 = Ausencia de dolor

10 = Peor dolor imaginable

RESPUESTA ESPASMO LOCAL:SÍ NO

Número:

ESTADO PSICOLÓGICO:

Cuestionario de Depresión de Beck II (Beck Depression Inventory, BDI II):

Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI):

- Ansiedad-Estado:
- Ansiedad-Rasgo:
- TOTAL:

Escala de Catastrofismo ante el dolor:

- Rumición
- Desesperanza
- Magnificación
- TOTAL:

ALGOMETRÍA:

PRE	Medición 1	Medición 2	Medición 3
ADD pulgar Izq (Kg/cm ²)			
Tibial anterior Dcho (Kg/cm ²)			

POST	Medición 1	Medición 2	Medición 3
ADD pulgar Izq (Kg/cm ²)			
Tibial anterior Dcho (Kg/cm ²)			

Anexo VIII: BDI-II

<u>CÓDIGO:</u>

BDI-II

Este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en que se ha sentido durante las **DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY**. Rodee con un círculo el número que está a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, señálela también. Asegúrese de haber leído todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de la elección.

1. Tristeza

- 0 No me siento triste habitualmente
- 1 Me siento triste gran parte del tiempo
- 2 Me siento triste continuamente
- 3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo

2. Pesimismo

- 0 No estoy desanimado sobre mi futuro
- 1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes
- 2 No espero que las cosas mejoren
- 3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán

3. Sentimientos de fracaso

- 0 No me siento fracasado
- 1 He fracasado más de lo que debería
- 2 Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso
- 3 Me siento una persona totalmente fracasada

4. Pérdida de placer

- 0 Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes
- 1 No disfruto de las cosas tanto como antes
- 2 Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba
- 3 No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba

5. Sentimientos de culpa

- 0 No me siento especialmente culpable
- 1 Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho
- 2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo
- 3 Me siento culpable constantemente

6. Sentimientos de castigo

- 0 No siento que esté siendo castigado
- 1 Siento que puedo ser castigado
- 2 Espero ser castigado
- 3 Siento que estoy siendo castigado

7. Insatisfacción con uno mismo

- 0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo
- 1 He perdido confianza en mí mismo
- 2 Estoy decepcionado conmigo mismo
- 3 No me gusta

8. Auto-críticas

- 0 No me critico o me culpo más que antes
- 1 Soy más crítico conmigo mismo de lo que solía ser
- 2 Critico todos mis defectos
- 3 Me culpo por todo lo malo que sucede

9. Pensamientos o Deseos de Suicidio

- 0 No tengo ningún pensamiento de suicidio
- 1 Tengo pensamientos de suicidio, pero no los llevaría a cabo
- 2 Me gustaría suicidarme
- 3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad

10. Llanto

- 0 No lloro más de lo que solía hacerlo
- 1 Lloro más de lo que solía hacerlo
- 2 Lloro por cualquier cosa
- 3 Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo

11. Agitación

- 0 No estoy más inquieto o agitado que de costumbre
- 1 Me siento más inquieto o agitado que de costumbre
- 2 Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta estar quieto
- 3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo

12. Pérdida de interés

- 0 No he perdido el interés por otras personas o actividades
- 1 Estoy menos interesado que antes por otras personas o actividades
- 2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas
- 3 Me resulta difícil interesarme en algo

13. Indecisión

- 0 Tomo decisiones más o menos como siempre
- 1 Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre
- 2 Tengo mucha más dificultad en tomar decisiones que de costumbre
- 3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión

14. Inutilidad

- 0 No me siento inútil
- 1 No me considero tan valioso y útil como solía ser
- 2 Me siento inútil en comparación con otras personas
- 3 Me siento completamente inútil

15. Pérdida de energía

- 0 Tengo tanta energía como siempre
- 1 Tengo menos energía de la que solía tener
- 2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas
- 3 No tengo suficiente energía para hacer nada

16. Cambios en el patrón de sueño

- 0 No he experimentado ningún cambio en el patrón de sueño
- 1a Duermo algo más de lo habitual
- 1b Duermo algo menos de lo habitual
- 2a Duermo mucho más de lo habitual
- 2b Duermo mucho menos de lo habitual

-
- 3a Duermo la mayor parte del día
 - 3b Me despierto 1 o 2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme

17. Irritabilidad

- 0 No estoy más irritable de lo habitual
- 1 Estoy más irritable de lo habitual
- 2 Estoy mucho más irritable de lo habitual
- 3 Estoy irritable continuamente

18. Cambios de apetito

- 0 No he experimentado ningún cambio en mi apetito
- 1a Mi apetito es algo menor de lo habitual
- 1b Mi apetito es algo mayor de lo habitual
- 2a Mi apetito es mucho menor que antes
- 2b Mi apetito es mucho mayor de lo habitual
- 3a He perdido completamente el apetito
- 3b Tengo ganas de comer continuamente

19. Dificultad de concentración

- 0 Puedo concentrarme tan bien como siempre
- 1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente
- 2 Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo
- 3 No puedo concentrarme en nada

20. Cansancio o fatiga

- 0 No estoy más cansado o fatigado que de costumbre
- 1 Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre
- 2 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer muchas cosas que antes solía hacer
- 3 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayoría de las cosas que antes solía hacer

21. Pérdida de interés en el sexo

- 0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo
- 1 Estoy menos interesado por el sexo de lo que solía estar
- 2 Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora
- 3 He perdido completamente mi interés por el sexo

Anexo IX: Inventario de ansiedad Estado-Rasgo

(STAI)

CÓDIGO:

INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

ANSIEDAD-ESTADO

Instrucciones: A continuación, encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se *siente usted ahora mismo*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Me siento calmado	0	1	2	3
2. Me siento seguro	0	1	2	3
3. Estoy tenso	0	1	2	3
4. Estoy contrariado	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6. Me siento alterado	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1	2	3
8. Me siento descansado	0	1	2	3
9. Me siento angustiado	0	1	2	3
10. Me siento confortable	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mí mismo	0	1	2	3
12. Me siento nervioso	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado	0	1	2	3
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0	1	2	3
15. Estoy relajado	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho	0	1	2	3
17. Estoy preocupado	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0	1	2	3

19. Me siento alegre	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien	0	1	2	3

ANSIEDAD-RASGO

Instrucciones: A continuación, encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se *siente usted en general*, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente usted generalmente.

	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
21. Me siento bien	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar	0	1	2	3
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0	1	2	3
26. Me siento descansado	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0	1	2	3
30. Soy feliz	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo	0	1	2	3
33. Me siento seguro	0	1	2	3
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico)	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos	0	1	2	3
39. Soy una persona estable	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0	1	2	3

Anexo X: Escala de catastrofización ante el dolor

ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR

CÓDIGO:

Todas las personas experimentamos situaciones de dolor en algún momento de nuestra vida. Tales experiencias pueden incluir dolor de cabeza, dolor de muelas, dolor muscular o de articulaciones. Las personas estamos a menudo expuestas a situaciones que pueden causar dolor como las enfermedades, las heridas, los tratamientos dentales o las intervenciones quirúrgicas. Este cuestionario nos puede servir para conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor.

A continuación, se presenta una lista de 13 frases que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor. Utilizando la siguiente escala, por favor, indique el grado en que usted tiene esos pensamientos y sentimientos cuando siente dolor.

0: Nada en absoluto 1: Un poco 2: Moderadamente 3: Mucho 4: Todo el tiempo

Preguntas	Valor
1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá	
2. Siento que ya no puedo más	
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar	
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo	
5. Siento que no puedo soportarlo más	
6. Temo que el dolor empeore	
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor	
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor	
9. No puedo apartar el dolor de mi mente	
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele	
11. No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor	
12. No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor	
13. Me pregunto si me puede pasar algo grave	
TOTAL	

