



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

SAN VICENTE MÁRTIR

EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS
LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA
EXTRÍNSECA DEL PIE

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D. LUIS BARAJA VEGAS

DIRIGIDA POR:

Dr. D. CARLOS BARRIOS PITARQUE

Dra. Dña. MARIA GARCÍA ESCUDERO

VALENCIA, 2019

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Leticia por su incondicional paciencia y aportación, para realizar este trabajo

A mis hijos, Gael, Valeria y Bruno por su tiempo robado para este trabajo y sus sonrisas en los momentos más difíciles

A mis padres, hermanos y familia que, sin su aportación, esto no hubiera sido posible.

Al Dr. Francisco Forriol porque con él, nació no solo esta idea, sino una nueva versión de mi profesión

A Álvaro Ortiz por enseñarme que hay una vida más allá de un deporte.

A mi director el Dr. Barrios, porque él me dio el último empujón para terminar este proyecto.

A mi directora la Dra. García Escudero por su tiempo desde el inicio del proyecto.

Al Dr. Alberto Pardo por sus buenos consejos, paciencia y ayuda al empezar este trabajo.

A la Dra. Fernanda Garzón por su trabajo sordo pero esencial, durante todo el proyecto.

Al Dr. Ferrer por su ayuda incondicional y estar siempre ahí

Al Dr. Julio Martín por su implicación desinteresada en esta aventura

A Francisco Piqueras, compañero inseparable de sufrimiento para la culminación de esta idea.

Al Dr. Eduardo Zaragoza, inestimable colaborador en Ascires Eresa por sus charlas educativas.

Por último, agradecer a los sujetos por su colaboración desinteresada, sin la que no hubiera sido posible la realización de este estudio.

A todos ellos, muchísimas gracias

RESUMEN

Introducción

Los puntos gatillo miofasciales (PGM) son puntos hiperirritables dentro de bandas tensas en el músculo, que provocan dolor local y referido cuando se estimulan. Entre la variedad de técnicas utilizadas para tratar los PG, la punción seca (PS) es la intervención más comúnmente aplicada. Los mecanismos fisiológicos subyacentes a los efectos de la PS permanecen sin estar aclarados.

Objetivos

Examinar los cambios fisiológicos y de contractibilidad que se producen en el músculo esquelético después de realizar PS en el área donde se encuentra el PGM, medidos con resonancia magnética (RMN) y tensiomiografía (TMG).

Material y Métodos

Se ha realizado una medición de los cambios que se producen en el músculo una hora después de la PS sobre un PGM, con imágenes de RMI y TMG. El estudio incluyó 18 sujetos asintomáticos con PGM latente en un músculo gastrocnemio medial, y la pierna contralateral se utilizó como control.

Resultados

Los resultados mostraron que la intensidad de la señal de RMN aumentó significativamente una hora después de la intervención con PS, lo que sugiere la presencia de edema intramuscular. Los parámetros tensomiográficos mostraron una mayor rigidez muscular con una mejora en el tiempo de contracción después de la PS.

Conclusiones.

Este es el primer estudio que muestra edema intramuscular después de realizar PS en humanos. Las investigaciones futuras deberían centrarse en el uso de la terapia de la PS en sujetos con PG activos y en el seguimiento de los cambios en las horas posteriores medidos con RMN.

Palabras Clave

Puntos gatillo miofasciales, punción seca, resonancia magnética, tensiomiografía, gastrocnemios, edema, tríceps sural.

ABSTRACT

Introduction

Myofascial trigger points (MTPs) are hyperirritable points within strained bands of muscles that cause local and referred pain when stimulated. Among the variety of techniques used to treat, dry needling (DN) is the most commonly applied intervention. The physiological mechanisms underlying the effects of DN remain unclear.

Objectives

To examine the physiological and contractibility changes that occur in the skeletal muscle after performing DN in the area where the MTPs are located, measured with magnetic resonance imaging (MRI) and tensiomyography (TMG).

Methods

A measurement of the changes that occur in the muscle one hour after DN on a MTPs, with images of MRI and TMG has been made. The study included 18 asymptomatic subjects with a latent MTPs in a gastrocnemius medial muscle, and the contralateral leg was used as control.

Results

The results showed the intensity of the MRI signal increased significantly one hour after the DN intervention, suggesting the presence of intramuscular edema. The tensiomyographic parameters showed greater muscular rigidity with an improvement in the contraction time after PS.

Conclusions

This is the first study to show intramuscular edema after performing PS in humans. Future research should focus on the use of SP therapy in patients with active PG and on the follow-up of changes in the subsequent hours measured with NMR.

Key words

Myofascial trigger points, dry needling, magnetic resonance, tensiomyography, gastrocnemius, edema, triceps sural.

INDICE GENERAL

RESUMEN	I
ABSTRACT.....	II
INTRODUCCIÓN	9
EL DOLOR EN EL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO: BREVE RESEÑA HISTÓRICA.....	11
SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM).....	11
CONCEPTO DE DOLOR.....	11
DIAGNÓSTICO DEL SDM	13
PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES (PGM)	15
DEFINICIÓN DE PGM	16
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PGM	17
ETIOLOGÍA DE LOS PGM	20
EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LOS PGM	22
FACTORES DE PERPETUACIÓN DE LOS PGM.....	25
TRATAMIENTO DE LOS PGM	27
TÉCNICAS NO INVASIVAS	29
TECNICAS INVASIVAS	32
TÉCNICAS SUPERFICIALES DE PUNCIÓN SECA	34
TÉCNICAS PROFUNDAS DE PUNCIÓN SECA	35
MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA PUNCIÓN SECA.....	37
INDICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA.....	40
CONTRAINDICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA.....	40
POSIBLES COMPLICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA.....	42
PUNCIÓN HÚMEDA O INFILTRACIÓN	45
TENSIOMIOGRAFÍA (TMG)	48
CONCEPTO E HISTORIA.....	48
PARÁMETROS	49
VENTAJAS Y APLICACIONES ACTUALES EN EL USO DE LA TMG	52
ANATOMIA DEL TRICEPS SURAL	53
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	58
HIPÓTESIS	61
OBJETIVOS	65
MATERIAL Y MÉTODOS	69

DISEÑO DE LA INVESTIGACION.....	71
POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	73
Criterios de inclusión.....	73
Criterios de exclusión.....	74
Secuencia de intervención y mediciones.....	74
EQUIPAMIENTO.....	82
ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	84
CONFIDENCIALIDAD DE DATOS.....	85
COMITÉ ÉTICO.....	85
RESULTADOS.....	87
DISCUSIÓN.....	95
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	103
CONCLUSIONES.....	105
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	109
ANEXOS.....	135

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Valores de tensiomiografía y resonancia en grupo control y grupo experimental.	90
--	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Hipótesis integrada	22
Figura 2. Grafica de los datos obtenidos en tensiomiografía.....	51
Figura 3. Vista posterior de la epífisis femoral, inserción gastrocnemio	54
Figura 4. Inserciones del músculo sóleo en la tibia y el peroné.....	55
Figura 5. Localización de los PGM de los gastrocnemios	58
Figura 6. Representación gráfica del diseño experimental llevado a cabo.....	71
Figura 7. Posición de exploración del paciente durante la toma de datos.	75
Figura 8. Marcas previas para la intervención.	76
Figura 9. Referencias para evaluación pre y post intervención.	77
Figura 10. Panel de trabajo de parámetros de resonancia.	78
Figura 11. Marca para la colocación de electrodos en tensiomiografía.	79
Figura 12. Posición de toma de datos en tensiomiografía.	80
Figura 13. Intervención en pinza en el gastrocnemio medial.	81
Figura 14. Resonancia con la que se realiza las pruebas.....	82
Figura 15. Procesamiento de las imágenes para la medición del Range of interest y sus valores	83
Figura 16. Diagrama de flujo de los sujetos iniciales y sujetos finales de la presente investigación.....	89
Figura 17- Valores Pre y Post Intervención de la variable STIR.....	91
Figura 18. Imagen comparativa PRE y POST intervención de resonancia en el grupo experimental.....	91
Figura 19. Imagen comparativa PRE y POST intervención de resonancia en el grupo control.	92
Figura 20. Valor medio e intervalo de confianza al 95%.	93
Figura 21. Relación existente entre el cambio STIR (%) y el Dolor post intervención. ..	94

INDICE DE ANEXOS

Anexos 1. Impreso de información de la evaluación	137
Anexos 2. Consentimiento informado para la participación en el estudio.....	139
Anexos 3. Revocación de participación en el estudio.	140
Anexos 4. Autorización para el uso de la imagen de los pacientes.....	141
Anexos 5. Resolución del comité ético del estudio.....	142
Anexos 6. Compromiso del investigador principal.....	144
Anexos 7. Tabla de selección grupo experimental - grupo control.....	146

ABREVIATURAS

ACh	Acetil-Colina
ACV	Accidente Cerebral Vascular
ATP	Trifosfato de Adenosina
BT	Banda tensa
Ca	Calcio
CGCFE	Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España
GM	Gastrocnemio medial
EAV	Escala Analógica Visual
ESWT	Ondas de choque extra-corpóreas
FM	Fibromialgia
LOPS	Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias
Na+	Sodio
NPRS	Numerical Pain Rating Scale
PG	Punto Gatillo
PGM	Puntos Gatillo Miofascial
PS	Punción seca
PENS	Estimulación nerviosa eléctrica percutánea
PEMS	Estimulación muscular eléctrica percutánea
REL	Respuesta de Espasmo Local
RFP	Radiofrecuencia Pulsada
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
ROI	Range of Interest
SDM	Síndrome de Dolor Miofascial
SNC	Sistema Nervioso Central
SNP	Sistema Nervioso Periférico

STIR	Short Tau Inversion Recovery
TENS	Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea
TMG	Tensiomiografía
UMT	Unión Miotendinosa

INTRODUCCIÓN

EL DOLOR EN EL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO: BREVE RESEÑA HISTÓRICA

En términos generales, definimos el dolor como una experiencia sensorial y emocional, generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de sistema nervioso central (SNC). La enfermedad y en especial el dolor, han estado unidos con la vida desde la antigüedad hasta ahora.

En lo que se refiere al dolor en el sistema músculo esquelético, Travell y Simons en su Manual titulado “Dolor y disfunción miofascial”, aportan una tabla de revisión histórica sobre lo que ha significado el dolor músculo-esquelético a lo largo de los años (1). Concretamente, los denominados “Puntos Gatillo Miofasciales” (PGM), han constituido una entidad algo desconocida.

Más adelante, Simons (2) en uno de sus artículos, realizó una nueva perspectiva histórica sobre los enigmáticos puntos gatillo (PG). De estas dos revisiones históricas, podemos destacar que en 1900 se empleó el término “reumatismo muscular” para los fenómenos clínicos característicos de los PGM. Treinta y un años más tarde, apareció el primer “Manual de puntos gatillo”. Kellgren en 1938, describió los patrones de dolor referido en diversos músculos. En 1942, Travell hizo su primera descripción de PG. Ya en 1983, Reynolds revisó ampliamente la literatura sobre fibrositis, destacando lo inapropiado del término y desvaneciéndose rápidamente como diagnóstico en la literatura científica. En el terreno de lo experimental, el Dr. Hong en 1994, demostró que el conejo constituía un buen modelo animal para el estudio de las respuestas de espasmo local (REL) característico de los PGM humanos.

SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM)

Concepto de dolor

La función del dolor es avisar al SNC de que existe una zona del organismo expuesta a una situación que pudiera provocar una lesión o está cercano a ella. Esta señal de alarma, activa una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños que amenazan al cuerpo y hacer frente al estrés que éstos suponen.(3).

El dolor muscular se produce por la activación de los nociceptores: estos receptores están especializados en la detección de estímulos que sean objetivamente capaces de dañar tejido y que son subjetivamente percibido como doloroso. Se componen de las

terminaciones nerviosas libres que están conectadas al SNC a través de fibras amielínicas (grupo IV) o a través de fibras mielinizadas (grupo III). Los nociceptores son activados por estímulos mecánicos, tales como un traumatismo o una sobrecarga mecánica, así como por los mediadores inflamatorios endógenos, que son la bradiquinina, la serotonina, y la prostaglandina E2.

Existen dos sustancias químicas de activación que son particularmente importantes para la generación de dolor muscular: el trifosfato de adenosina (ATP) y los protones. Estas sustancias químicas activan las terminaciones nerviosas al unirse a las moléculas receptoras de sus membranas. Estas últimas son proteínas que permiten que entren en la neurona fundamentalmente iones de sodio (Na⁺) que, a su vez, inducen la excitación neuronal.

Debido a que el ATP se libera en cualquier tipo de lesión de los tejidos, se puede considerar una sustancia inductora del dolor. Cuando se produce una lesión muscular por contusión o lesión tisular, encontramos niveles de ATP elevados en las células musculares.

La excesiva sensibilidad de los nociceptores musculares por mediadores endógenos tales como la bradiquinina, la serotonina y la prostaglandina E2, es una de las razones por las que los pacientes con lesiones musculares sufren dolor a la palpación del músculo y con el movimiento. En el caso del dolor muscular crónico, se considera que la hiperexcitabilidad de las neuronas nociceptivas del SNC es la causa principal del incremento de la intensidad de los niveles de dolor, respecto a los considerados como normales (4).

Por lo que se refiere al Síndrome de Dolor Miofascial (SDM), diversos estudios (5)(6) han demostrado que es una de las causas más frecuentes de dolor músculo-esquelético crónico, así como uno de los principales motivos de las visitas en atención de la salud, del absentismo laboral y de las pensiones por invalidez. Es una disfunción común que puede afectar hasta al 85% de la población general (4).

La definición mas extendida para referirse a este síndrome, son el conjunto de síntomas y signos sensoriales (dolor referido), motoricos (espasmo muscular, debilidad muscular, disminución de la tolerancia al esfuerzo) y autonómicos (sudoración anormal, lagrimeo, salivación excesiva, trastornos propioceptivos asociados) causados por los PGM (5).

Se caracteriza por el dolor crónico en un músculo o grupo muscular. Además de al músculo, puede afectar también a la fascia muscular y en ocasiones a otros tejidos conjuntivos vecinos (6). Suele adquirir un carácter local y en ocasiones regional cuando se trata de un SDM agudo o sobreagudo, y habitualmente regional cuando se trata de un SDM crónico (1). Es una causa frecuente de dolor y disfunción en el sistema músculo esquelético (7) que generalmente se asocia con los PGM (8).

Entre las diferentes definiciones que existen del SDM, un especialista en la materia como Mayoral del Moral (9) define este síndrome como “el conjunto de signos y síntomas sensoriales, motores y autonómicos ocasionados por los PGM, los cuales son una zona hiperirritable en un músculo asociada con un nódulo palpable muy sensible, localizado dentro de una banda tensa (BT)” (1).

El dolor miofascial inducido por PGM(10) es una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad que cada vez se identifica y diagnostica con más frecuencia (11). Pese a su elevada prevalencia en la población general (hasta un 10% de la población adulta) (12), en la actualidad no existen unas directrices claras para su tratamiento.

Según la mayoría de los autores, el SDM suele afectar más a las mujeres que a los hombres con una incidencia entre las mujeres del 54% (13) al 65% (14) (9) y entre los hombres del 35% -37 % al 45 % (13). Aunque otros autores opinan que afecta por igual a ambos sexos (9). La edad más frecuente de presentación del SDM es entre los 27 - 30 y los 50 años (13). También es más usual en individuos sedentarios y en personas que llevan a cabo actividades que involucran diferentes músculos de la parte superior del cuerpo de forma repetida, así como aquellas que adoptan posturas incorrectas, anti-fisiológicas y poco funcionales para realizar mejor sus actividades laborales habituales.

DIAGNÓSTICO DEL SDM

Diagnóstico diferencial del SDM

Fibromialgia. Definición y diagnóstico

La fibromialgia (FM) es una enfermedad crónica caracterizada por un dolor músculo-esquelético de carácter general, con una hipersensibilidad exacerbada en múltiples zonas y en unos puntos bastante definidos, donde no existen alteraciones orgánicas

demostrables. Habitualmente se relaciona con una gran variedad de síntomas, entre los que destacan la fatiga persistente, las alteraciones del sueño, la rigidez articular y otros síntomas muy específicos como la ansiedad y la depresión (1).

Otra de las características de la FM es la amplificación central de la nocicepción, la cual ocasiona una sensibilidad dolorosa en múltiples localizaciones del cuerpo y cansancio generalizado (15). Cuando no existe ninguna enfermedad concomitante causante del dolor muscular extendido, se le denomina fibromialgia primaria. Cuando ocurre en asociación a otras alteraciones o enfermedades, se la considera fibromialgia secundaria. Es un trastorno frecuente, que afecta a un 1-3% de la población general y puede estar simultáneamente presente en más del 50% de los pacientes con dolor miofascial asociado a PGM (16).

Otros trastornos que a menudo suelen coexistir con la FM y que se caracterizan por un dolor persistente o recurrente y la sensación de angustia, como el colon irritable y algunas patologías temporo-mandibulares además de, trastornos afectivos por ansiedad (17). La disfunción de la fisiología del dolor puede consistir en una insuficiente actividad en las vías descendentes inhibitorias del dolor, o bien en una actividad excesiva en las vías del dolor. Las diferentes conexiones entre el sistema nervioso y el sistema límbico, podrían explicar el hecho de que las influencias psicosociales desempeñan un papel importante en el dolor de la FM (18).

Respecto al examen clínico, el paciente con FM presenta zonas de excesiva sensibilidad a la palpación (puntos sensibles) en los que una leve presión aplicada externamente causa dolor desproporcionado al estímulo (alodinia). Muchos de estos puntos se encuentran en la unión miotendinosa (UMT), próximos al vientre muscular, frecuente localización de PGM. Estas zonas con puntos sensibles al dolor no se asocian con los cambios patológicos, sino que son la expresión de una hipersensibilidad generalizada al dolor. Los pacientes con FM, tienen un umbral de dolor bajo en la piel y el tejido subcutáneo, así como en el músculo (19).

Muchas condiciones clínicas se incluyen en el diagnóstico diferencial del dolor miofascial asociado a PGM (15). No obstante, el SDM se encuentra actualmente bien diferenciado de otros cuadros diagnósticos con los que guarda ciertas similitudes (6) y con los que a lo largo de la historia ha sido confundido.

Es importante diferenciar clínica y etiológicamente el dolor miofascial debido a PGM y la FM (1). Comúnmente, el dolor persistente o recurrente de los tejidos blandos es atribuido al SDM o a la FM y dichos términos se suelen usar erróneamente de forma indistinta (20).

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES (PGM)

Fisiología de la contracción muscular

Dentro del cuerpo humano existe claramente diferenciadas dos tipos de fibras musculares: las fibras lisas y fibras estriadas. Las fibras lisas están presentes principalmente en las estructuras viscerales como el estómago, el intestino, los vasos sanguíneos y están inervadas por una parte del sistema nervioso que es el vegetativo o autónomo (21).

La inervación de las fibras musculares estriadas depende de las pequeñas fibras nerviosas musculares. La unión de las fibras nerviosas con las primeras, hace que se forma la denominada placa motora.

La contracción, estimulación, y relajación de la fibra muscular se produce por la sucesión de mecanismos variados como: el acceso del impulso nervioso que, libera ACh de las vesículas. Cuando se estimula la membrana, se genera el llamado potencial de acción, que se extiende a toda la superficie de la fibra. Este ion actúa sobre las proteínas troponina y tropomiosina (22).

La localización de las placas motoras es muy importante para el diagnóstico clínico y el tratamiento de los PGM. Y esto es así, porque parece ser que la fisiopatología de los PG está estrechamente relacionada con las placas motoras. Es esencial saber la disposición de las fibras de un músculo (paralela, paralela con inserciones tendinosas, fusiforme, fusiforme con dos vientres, unipenniforme, bipenniforme, multipenniforme y espiral) para comprender la organización de las placas motoras en dicho músculo y, por lo tanto, saber dónde podría encontrarse un PG (1).

Los paquetes neurovasculares asociados a las placas motoras incluyen nervios sensitivos nociceptivos y nervios autónomos estrechamente relacionados con vasos sanguíneos. Por lo tanto, la cercanía de estas estructuras a las placas motoras es importante para comprender el dolor y los fenómenos autonómicos asociados con los PGM.

DEFINICIÓN DE PGM

Desde un punto de vista clínico, un PGM se define como: una zona hiperirritable localizada en una BT de un músculo esquelético con un nódulo palpable hipersensible. Hay que precisar que también existen PG situados en otros tejidos, como los ligamentos, el periostio o la piel (11). Son detectables sólo si se encuentran superficialmente en el músculo, o si se asocia con zonas de espasmo localizado; su tamaño medio se encuentra entre los 2 y los 10 mm (15).

Los PGM pueden clasificarse en diferentes tipos. Los dos grandes grupos que en los que se dividen los PGM son por su comportamiento clínico, y por su localización anatómica. Clínicamente, se dividen en dos grandes grupos pudiendo ser activos o latentes (11) . Un PGM activo es siempre doloroso a la presión y se caracteriza, entre otras cosas, por acortamiento, debilidad, producción de la REL cuando es adecuadamente estimulado, dolor referido y posibilidad de causar fenómenos motores y autonómicos a distancia (1). El PGM activo debe diferenciarse del latente, ya que este último es clínicamente silente con respecto al dolor espontáneo, es decir, sólo duele cuando es palpado. Sin embargo, puede presentar todas las demás características de un PGM activo (23). Diversos autores (24) han demostrado que se pueden encontrar PGM latentes hasta en el 50% de la población sana adulta joven (25), y además que conforme aumenta la edad de las personas y disminuye su actividad física (6) , estos PGM son más frecuente (26,27)

La correlación entre la presencia de PGM en la musculatura y los síntomas que provoca, demuestra una alta prevalencia de estos puntos activos en pacientes diagnosticados de lumbalgia ((28), y hernia de disco cervical (29).

Respecto a la clasificación de los tipos de PGM según su localización, podemos distinguir entre PGM insercional y PGM central (1). El primero de los dos tipos, es un PG que se encuentra en la UMT o/y en la inserción ósea del músculo que identifica la entenospatía producida por la constante tracción de la BT a consecuencia de un PG central. Este último tipo de PGM, está íntimamente asociado con placas motoras disfuncionales y se encuentra cerca de las fibras musculares.

Aunque son menos mencionados en la literatura (1), coexisten otras clases de PGM con los ya citados, y se denominan:

- PGM asociado: Es un PG en un músculo que existe a la vez que otro PG, en otro músculo. Ambos pueden proceder del mismo origen neurológico o mecánico, o bien uno de ellos inducir al otro
- PGM satélite: Es un PGM central inducido neurogénica o mecánicamente por la actividad de un PGM clave
- PGM clave: Es el responsable de la activación de uno o más PG satélites. Su identificación clínica se produce cuando su inactivación también inactiva al PG satélite
- PGM primario: Es un PGM central supuestamente activado de manera directa por sobrecarga aguda o crónica, o por uso repetitivo del músculo afecto, sin ser ocasionado por la actividad de un PG en otro músculo (11).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PGM

Las principales características de los PGM, están relacionadas con la sintomatología que desencadenan. El PGM se caracteriza por ser doloroso a la compresión y, cuando es estimulado de forma concreta, puede recordar un dolor referido muy característico, fenómenos autonómicos y disfunción motora. Se debe distinguir un PGM de un PG situado en otros tejidos, como la piel, los ligamentos o el periostio.

La disfunción creada por los PGM se caracteriza, entre otras cosas, por acortamiento, debilidad, fatiga, descoordinación, inhibición propia y referida y dificultad para relajarse. Estas características acostumbran a ser de mayor magnitud en los PGM activos. Este hecho no debe restar valor a los PGM latentes, a los que día a día, se les concede mayor importancia (4).

Coincidiendo con esta visión de las diferentes disfunciones generadas por los PGM, Fleckenstein J. et al (5) destacan cómo la comprensión de la génesis neurofisiológica de los mismos y su papel en el SDM, siguen siendo un enfoque actual de la investigación. Así, se están llevando a cabo varias investigaciones con el objetivo de marcar clínicamente los criterios diagnósticos del SDM, ya que como explican diferentes estudios, no existen unos criterios definidos que de forma clara y perfectamente validados (11,30,31).

Seguidamente se desarrollarán cada uno de los criterios que se consideran fundamentales para establecer la definición de un PGM y poder identificarlo:

- BANDA TENSA PALPABLE

El músculo con un PGM se percibe tenso a la palpación. Este dato es más evidente cuando se compara con el lado contralateral sano. Este aumento de la tensión se atribuye a la presencia de las bandas tensas dentro del músculo (11). La BT distingue un PGM de cualquier otro tipo de punto gatillo, aunque es difícil de identificar en músculos profundos o en pacientes con tejido adiposo marcado (32).

- FOCALIDAD DEL DOLOR A LA PALPACIÓN

La palpación de la BT puede resultar molesta, pero existe un punto claramente más doloroso que frecuentemente presenta un aspecto nodular, el PGM. La presión moderada sobre este punto resulta tan imprevistamente dolorosa, que el paciente suele rehuir el contacto al tiempo que emite algún sonido a modo de queja. Es lo que se conoce como “signo del salto” y traduce la inesperada sensibilidad dolorosa del nódulo, seguramente asociada con la sensibilización de los nociceptores de esa zona (30). Aparte de su utilidad en la clínica, el “signo del salto” puede tener interés en los estudios experimentales con animales (11) por la imposibilidad de utilizar criterios como el del dolor referido.

Dada la subjetividad y la variabilidad de este signo en función de diferencias individuales, o quizá incluso socioculturales, tiende a ser sustituido en los estudios de investigación por la algometría (medición del dolor), herramienta que ha demostrado su fiabilidad para documentar la intensidad del dolor con la presión de la zona del PGM (33,34)

- RESPUESTA DE ESPASMO LOCAL

El REL, obtenido mediante la punción del PGM o usando la conocida como palpación “rápida”, es una contracción fugaz de las fibras que componen la BT y que produce en la medula espinal. Se valora como una de las características más importantes y específicas de los PGM, aunque no es un criterio esencial pero si nos confirma la presencia de PGM (35). Esto es debido a que, es difícil y poco confiable, especialmente en músculos profundos y poco accesibles o con la presencia de PGM muy sensibles o muy activos

clínicamente. De la misma forma influye enormemente tanto la actividad del paciente, como la pericia del clínico a la hora de realizar la exploración (11).

- EL DOLOR REFERIDO

La presión sostenida sobre un PGM irritable provoca dolor en otra parte del cuerpo, que es lo que denominamos dolor referido. Este dolor se produce en patrones específicos característicos para cada PGM, descritos de manera bastante consistente por varios autores (1,35,36)

Pese a su consistencia, se comprueba clínicamente que estos patrones de dolor referido no son perpetuos, ni involucionables y con frecuencia se publican cambios y variantes de algunos de ellos. Si el paciente reconoce el dolor como “su dolor” o como parte de él, se puede clasificar el PGM como activo. Sin embargo, la obtención del dolor referido no se considera criterio diagnóstico esencial, teniendo en cuenta la frecuencia con la que no se consigue por medios palpatorios. En este sentido, parece que la punción del PGM es un método más eficaz para provocar el dolor referido (11).

No obstante, la presencia de dolor referido no nos garantiza que se estemos presionando sobre un PGM. En este sentido, es importante considerar otros parámetros para saber si en efecto nos encontramos ante un PGM u otro tipo de síndrome. Asimismo, la aparición de dolor referido depende de la sensibilidad de un PGM. Los puntos activos inducen mayor área de dolor referido y mayor intensidad de dolor que los puntos latentes (23).

Por otra parte, el paciente desarrolla disestesia y dolor a la palpación en la zona de dolor referido, lo cual constituye una fuente frecuente de errores diagnósticos dado que alrededor del 73 % de los PGM descritos, se encuentran fuera de su zona de dolor referido (1).

- RIGIDEZ Y REDUCCIÓN DE MOVILIDAD ARTICULAR

Los PGM provocan rigidez en reposo de los músculos que los albergan (1). La tensión de las BT hace que el músculo se encuentre acortado, creando comúnmente restricción de la movilidad articular y provocando dolor al estiramiento del músculo. La rigidez provocada, desencadena una pérdida del rango de movilidad de las articulaciones

dependientes de los músculos que los albergan (37). A la inversa, una mejoría en el PGM provocara un aumento del rango articular.

- **DEBILIDAD DEL MÚSCULO Y DOLOR A LA CONTRACCIÓN**

Parece que, en un intento de evitar una contracción muscular dolorosa, se produce una inhibición central que se puede traducir en una debilidad sin atrofia muscular. Respecto a este tema se ha demostrado en estudios con EMG que los músculos con PGM se encuentran con sensación de fatiga en las tomas basales y que, un ejercicio, responden con un aumento de la fatiga y con un retardo de la recuperación a corto plazo (11).

- **MECANISMO ACTIVADOR DE LOS PGM**

El conocimiento del mecanismo activador del PGM puede ser de gran ayuda para su diagnóstico y para averiguar los músculos más probablemente afectados. Los mecanismos activadores pueden ser (11):

Directos

- Traumatismos directos
- Sobrecargas agudas o crónicas
- Enfriamiento (chorro de aire acondicionado)

Indirectos

- Otros PGM
- Enfermedad visceral
- Radiculopatías
- Disfunción o inflamación articular
- Estrés psico-emocional

ETIOLOGÍA DE LOS PGM

Existe un acuerdo general sobre el hecho de que cualquier tipo de sobreuso muscular o traumatismo directo sobre el músculo puede conllevar la aparición de PGM. Se sabe que la saturación del músculo es el resultado de una serie de contracciones de baja intensidad mantenidas o repetitivas, de contracciones musculares concéntricas, o de contracciones musculares concéntricas máximas o sub-máximas (38). Sin embargo, para

la aparición de PGM no es necesaria la presencia de lesión muscular alguna, pero se consideran necesarias las siguientes condiciones:

- alteraciones de la membrana celular muscular
- daño del retículo sarcoplásmico celular con la consiguiente liberación de grandes cantidades de iones de calcio
- alteración de las proteínas más importantes del citoesqueleto como la desmina, tinina y distrofina (38).

Más allá de este planteamiento teórico y muchas veces experimental, aunque es desconocida la causa exacta por la que se forma un PG en un momento y en un músculo determinados (6), hay diversas hipótesis emitidas respecto a la naturaleza de los PG. Actualmente, la hipótesis integrada es la más aceptada y nace de la convergencia de dos líneas de investigación independientes, una electrofisiológica y la otra histopatológica (39). Parece ser que la decisiva anormalidad del PG consiste en una disfunción neuromuscular de la placa motora de una fibra muscular esquelética extrafusar, por lo que, el dolor miofascial debido a los PG sería atribuible a una disfunción neuromuscular (6).

La hipótesis integrada postula que el mayor consumo de energía observado en un PG es debido a un aumento anormal en la producción y en la liberación del neurotransmisor ACh producido en la placa motora en condiciones de reposo (15). Dicho aumento en la actividad de la placa motora (ruido de placa) produce una despolarización mantenida de la membrana postsináptica de la fibra muscular (1), ocasionando la liberación (continuada) y la recaptación (disminuida) incorrectas de Ca^{2+} por el retículo sarcoplásmico. El aumento de Ca origina una contracción muscular mantenida ocasionando la compresión de los vasos sanguíneos locales, con la consiguiente reducción del aporte de nutrientes y oxígeno de esta forma se produce el aumento de la demanda de energía (15). Todo esto produciría el fenómeno denominado "crisis energética", que impediría a la bomba de Ca devolver el calcio libre al sarcómero e induciría también la liberación de sustancias algogénicas produciendo sensibilización de las terminaciones nerviosas autonómicas y sensoriales, y colaborando en el aumento de la producción de ACh. De esta manera, se crearía un círculo vicioso (15). Así pues, la sensibilización de los nociceptores locales por la liberación de sustancias algogénicas,

podría explicar el incremento de la sensibilidad a la presión del PG, y el origen de la REL (Figura 1).

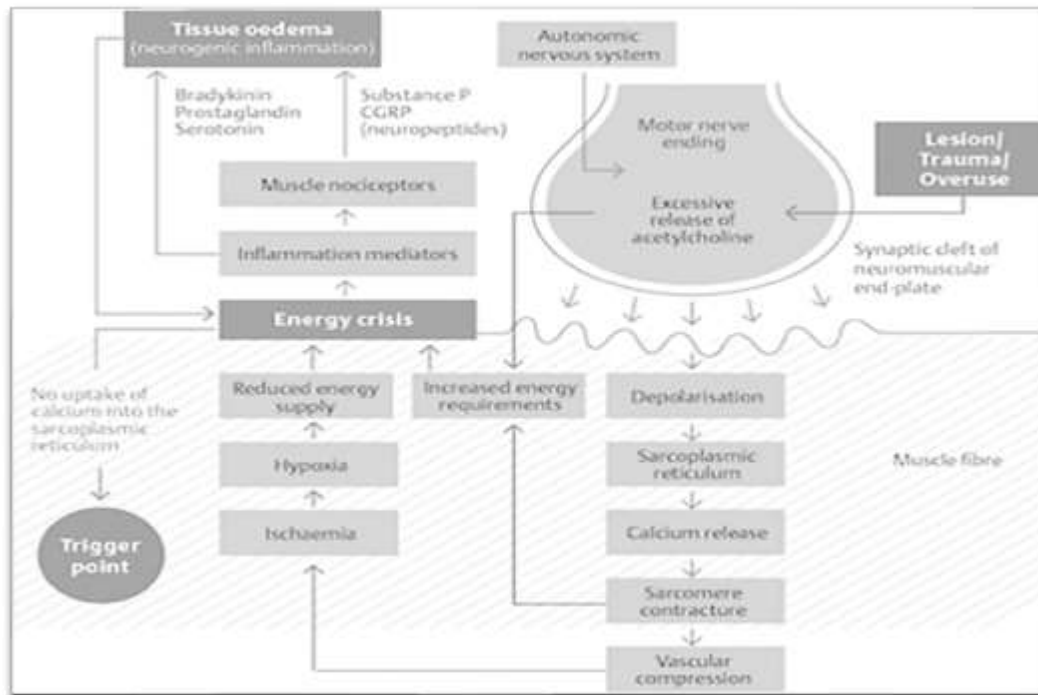


Figura 1. Hipótesis integrada (6)

EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LOS PGM

La exploración de los PGM se basa principalmente en la anamnesis (tipo, intensidad, duración, frecuencia y localización del dolor, así como la detección de los factores de perpetuación) y en la exploración clínica (localización de los nódulos dolorosos mediante palpación manual) (15).

Directamente pueden activarse por sobrecarga aguda, fatiga por sobreesfuerzo, trauma directo y radiculopatía, e indirectamente por enfermedad visceral, articulaciones artríticas, disfunciones articulares y estrés emocional.

La exploración física es uno de los mejores medios diagnósticos de los que dispone el clínico para saber si se encuentra ante un PGM (14). A través de la palpación manual y combinando las diferentes características de los PGM, el clínico puede ser capaz de reconocer su existencia.

Por otra parte, hay autores que afirman que la aguja para punción seca (PS) también puede considerarse una herramienta exploratoria de palpación gracias al fenómeno “varilla”, que permite al terapeuta “sentir” a través de la aguja la firmeza de los tejidos atravesados por ésta (40). También pueden ser considerados como métodos de exploración de PGM, el grado de estiramiento y la contracción (3).

Sobre el diagnóstico de estos puntos, existe una variabilidad sustancial en los criterios utilizados para su identificación. Además no hay disponible ninguna lista validada de criterios diagnósticos para los PGM (11), siendo esto un serio obstáculo para un reconocimiento más generalizado de los mismos en diferentes ocasiones (41).

Además de los criterios clínicos exploratorios, en la literatura se añaden pruebas y técnicas complementarias para el diagnóstico de los PGM. Estos son la termografía (6,15,42–44) , la algometría de presión (11,33), la PS (9,15,45) la ecografía (15) , la ecografía-doppler y la elastografía .

Termografía. Es una poderosa herramienta para la visualización rápida y precisa de cambios de temperatura cutánea mediante la grabación de radiación infrarroja. Termográficamente, el PGM se manifiesta como un área pequeña que tiene entre 0,6 y 1°C más que el tejido que lo rodea , por lo que se demuestra que esta técnica, nos aporta información de cambios en la temperatura de la piel y se debe valorar como parte del diagnóstico para los PGM (46) .

Algometría de presión. Es un método instrumental empleado para cuantificar el umbral de presión del dolor (34,47,48) El algómetro de presión es un instrumento con un disco circular en el que aparecen las medidas de presión (con un rango de 5 kg, divididos en diez partes de medio kilogramo), y una punta de goma de superficie circular de 1 cm (4), lo cual permite transferir la fuerza de presión a los tejidos profundos (34): Para la aplicación de este método, se deben de tener en cuenta una serie de puntos (47):

- localizar de manera precisa el PGM dentro de la BT
- aplicar presión mediante la punta de goma del algómetro de forma perpendicular al plano muscular y sobre el PGM
- incrementar la presión progresivamente y de manera constante a un ritmo de 1kg/s.

- instruir a los pacientes para que hagan una señal cuando la presión se convierta en un estímulo doloroso (umbral de dolor).

Sobre este aspecto se han realizado diferentes estudios (11) para comprobar la eficacia, facilidad de uso y fiabilidad del algómetro como herramienta para objetivar el dolor. En el primer estudio realizado por Hidalgo Lozano et al (34), se concluyó que era difícil evaluar el grado de dolor debido a la subjetividad del mismo pero que el algómetro era una de las formas más objetivas posibles de conseguirlo.

En otro estudio realizado por Montañez Aguilera et al (48) con el objetivo de describir los efectos inmediatos de la compresión isquémica como tratamiento de los PGM en un caso de una paciente con cervicalgia, también se utilizaba un algómetro analógico para la evaluación de dolor local provocado por la aplicación de presión sobre el músculo trapecio. Asimismo, el algómetro es capaz de valorar al dolor referido de los PGM, de tal forma que lo que lo convierte en un instrumento aún más útil para el diagnóstico integral de los PGM, aunque con su margen de subjetividad antes mencionado.

La Punción seca puede reproducir el dolor de una forma más sencilla y precisa que la compresión, tracción o estiramiento sobre el PGM, lo que la convierte en un elemento tanto diagnóstico como de tratamiento (40). De esta forma se utiliza la aguja para corroborar la presencia o no de un PGM.

Ecografía: además de los criterios diagnósticos clínicos, las pruebas complementarias de imagen han contribuido tanto al diagnóstico como al estudio de la fisiopatología de los PGM. Se ha comprobado que los PGM poseen características ecográficas diferentes a las de las fibras musculares normales (49,50) De tal forma que en multitud de estudios se utiliza el ecógrafo como diagnóstico clínico para detectar PGM (51–53) esta discriminación entre nódulos patológicos y fibras normales que aporta la ultrasonografía, también puede extenderse a puntos no activos o latentes. El estudio de Turo et al en el 2012 (50) pretende aportar objetividad de la ecografía al diagnóstico de los PGM, demostrando que existe una diferencia entre el tejido muscular clínicamente normal (no nodular) en sujeto con síntomas y el tejido muscular normal de sujetos asintomáticos.

Ecografía-doppler y elastografía: además de las mencionadas anteriormente, existen otras técnicas que pueden aportarnos más datos en lo que al diagnóstico de PGM se

refiere. Se ha comprobado que las características de la imagen de estos puntos a través de eco doppler son diferentes a la de las otras fibras musculares, estando las fibras patológicas más vascularizadas que las normales. A través de la elastografía (prueba en la que se utilizan los ultrasonidos para medir la elasticidad, la consistencia y la dureza relativa de unos tejidos con respecto a otros), se ha demostrado que las fibras de los PGM son más rígidas que las fibras del músculo normal (54). Además a través de este método diagnóstico se puede determinar si un PG es activo o latente, puesto que existen diferencias significativas entre las imágenes encontradas entre unos y otros (55).

Estos métodos de imagen empleados en la actualidad, abren un campo muy amplio en el diagnóstico, de tal forma que podrían dar lugar a resultados clínicos objetivos y criterios diagnósticos definitivos para localizar anatómicamente PGM, y de esta forma, cuantificar la respuesta al tratamiento. Además, estos métodos cuantitativos podrían dilucidar la patogénesis y los mecanismos fisiopatológicos de los puntos miofasciales patológicos.

FACTORES DE PERPETUACIÓN DE LOS PGM

Los PGM pueden provocar un espectro muy amplio de intensidades de dolor, desde dolores que no alteran la vida social y laboral del paciente, hasta aquellos que presentan un dolor intratable y una severa discapacidad. La experiencia clínica demuestra que intentar tratar a un paciente con PGM crónicos de la misma forma que si su situación fuese aguda, no lleva más que al fracaso terapéutico (3), y es en este punto donde entran en juego los factores de perpetuación.

Puesto que el SDM requiere un tratamiento con un enfoque multifacético (56), se debe considerar el dolor como la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales (3). La importancia clínica de los factores perpetuantes responsables de que el SDM no ceda incluso habiendo instaurado ya el tratamiento de los PGM, es en general infravalorada (6).

La eliminación de los factores de perpetuación puede producir la inactivación de los PGM (15). Por lo tanto, la diferencia entre conseguir un cambio en el músculo o no radica en la identificación y el tratamiento de los factores que perpetúan el dolor (3) .

Los factores de perpetuación son numerosos y a menudo requieren un conocimiento especial para apreciar su importancia en relación a los PGM. En este sentido, podemos encontrar factores de perpetuación tanto mecánicos, sistémicos como psicológico.

Factores mecánicos, entendiendo como tales las insuficiencias estructurales del organismo (6).

- Trastornos estructurales (66) :
- disimetría de los miembros inferiores
- alteraciones de la alineación del raquis
- torsión pélvica (57)

Tensiones posturales:

- posturas incorrectas
- inmovilidad
- movimientos repetitivos

Desarreglos nutricionales: la insuficiencia o deficiencia de ciertos nutrientes, puede agravar el cuadro del SDM o incrementar la irritabilidad de los PGM respectivamente.

Algunos ejemplos de estos nutrientes son:

- tiamina (vitamina B1)
- piridoxina (vitamina B6)
- cobalamina (vitamina B12) y ácido fólico (58)
- ácido ascórbico (vitamina C)
- minerales y oligoelementos como el hierro, el calcio, el potasio o el magnesio

Desarreglos metabólicos y endocrinos: influyen en el metabolismo energético del músculo por lo que pueden agravar los PGM.

- hipometabolismo, característico por ejemplo del hipotiroidismo
- hipoglucemia
- diátesis gotosa (hiperuricemia)

Factores psicológicos (59): muchas veces agravados debido a que el paciente no entiende la naturaleza de su dolor como:

- desesperanza

- depresión
- ansiedad y tensión
- síndrome del “tipo duro” (personalidad opuesta a la hipocondría)

Otros factores (60):

- trastornos del sueño (36)
- tóxicos (6) (alcohol, nicotina o cafeína)
- infecciones crónicas, virales, bacterianas o fúngicas
- rinitis alérgica
- pinzamiento nervioso

Es importante destacar que algunos de estos factores de perpetuación, también son factores proclives a la activación de los PGM y a todas las consecuencias que conllevan (60) .

TRATAMIENTO DE LOS PGM

En la actualidad existen multitud de técnicas para abordar con garantías el tratamiento de los PGM. Cada uno de los grupos profesionales de la rama médica que trata esta patología, utiliza no solo una terminología, sino unos métodos diferentes.

El objetivo principal del tratamiento del SDM es la liberación e inactivación de los PGM con la que se pretende conseguir entre otras metas (6) :

- restaurar la longitud y el movimiento normales del músculo
- eliminar el dolor muscular
- mejorar la relajación del mismo.

Para poder ordenar los diferentes grupos de tratamiento de estos nódulos miofasciales, establecemos dos grandes bloques: las técnicas no invasivas o de fisioterapia conservadora y las técnicas invasivas.

Se entiende por **fisioterapia conservadora** aquella en la que los agentes terapéuticos físicos empleados no se aplican percutáneamente (1). Estas pueden subdividirse a su vez en técnicas locales, técnica de spray-estiramiento e hidroterapia.

En el caso de la fisioterapia invasiva, Mayoral del Moral y Torres Lacomba (9), la definen como “el conjunto de técnicas en las que el agente físico empleado para el tratamiento

de determinadas patologías se aplica atravesando la piel del paciente”. En el caso del tratamiento de ciertas patologías neuro-músculo-esqueléticas en el que el agente físico empleado sea el estímulo mecánico de diferentes tipos de agujas, sin introducción de ningún tipo de fármaco, la técnica de fisioterapia invasiva se denomina PS. Es la técnica empleada normalmente para el tratamiento del SDM.

Por otro lado, se incluye en la fisioterapia invasiva, la conocida como punción húmeda o infiltración, mediante la que se introduce un anestésico local sin corticosteroide y sin adrenalina (1) en el PGM del músculo afecto.

Para el tratamiento del dolor miofascial, R. Gerwin (16) propone una serie de pasos en los que contempla la inactivación de los PGM, la restauración de la longitud muscular normal y la eliminación o la corrección de los factores que crearon los PGM o que los perpetuaron. O. Mayoral y H. Romay (61) coinciden en que debe distinguirse el tratamiento del SDM del tratamiento de los PG y establecen el plan de tratamiento del SDM en dos fases. La primera fase implicaría el control del dolor, que generalmente exige la inactivación de los PGM activos y, frecuentemente, también el tratamiento de ciertos puntos latentes. En una segunda fase de reacondicionamiento muscular, se intenta corregir tanto la disfunción causada por los nódulos miofasciales patológicos, en términos de debilidad e inhibición, como todos aquellos factores activadores y perpetuadores de los mismos (posturales, ergonómicos, neurodinámicos, ortopédicos, etc.), en un intento de prevenir su reactivación y que el resultado obtenido pueda ser duradero en el tiempo, con mejoría subjetiva de la situación clínica por el paciente (16,61).

En un artículo publicado en 2012 (62), se demuestra que la estrategia más importante en la terapia de PGM es el tratamiento de la lesión subyacente en el origen, de tal forma que se debe incidir de forma directa en la lesión que causa la activación de los PGM. Si la patología subyacente no se trata correctamente, sólo se pueden inactivar temporalmente y nunca completamente. Existen estudios que demuestran que se puede realizar un tratamiento DEL problema afrontándolo hasta desde el nivel educativo (63)

Los tratamientos conservadores, como el medicamento antiinflamatorio no esteroideo (AINE) o el gel o parche de AINE local, la termoterapia, la terapia manual y otras medidas

físicas, se deben realizar en lesiones agudas o leves. Si el problema es crónico, se deben emplear técnicas más directas como la inyección local de esteroides, la infiltración con anestésico en los PGM, como la lidocaína (64) , la PS o la acupuntura.

Por lo tanto, a fin de proporcionar al paciente beneficios a largo plazo, se requiere un tratamiento multidisciplinario de los PGM (6,7,56,65). Este enfoque multifacético, comprende fundamentalmente medidas no invasivas siendo la mayoría de ellas técnicas manuales (66) y aquellas terapias que sin ser invasivas , obtienen resultados similares, en cuanto a sensaciones de dolor post tratamiento y rango articular, a las intervenciones más invasivas, como se demuestra en varios estudios (66,67). En esta línea, Simons anotó en su manual que “resulta beneficioso para el paciente que el clínico empiece tratando un músculo con posibilidades de responder al tratamiento y que comience con una técnica de terapia manual adaptable para el auto tratamiento por parte del propio paciente” (2).

TÉCNICAS NO INVASIVAS

Las técnicas no invasivas, son aquellas formas de tratamiento que se realizan sin introducir a través de la piel elemento externo alguno que sirviera para tratar el PGM. Estas técnicas se pueden clasificar en técnicas locales (en las que se trabaja externamente de forma directa sobre los nódulos, la técnica de spray-estiramiento (muy empleado y efectivo en el tratamiento de estos puntos) y, por último, la hidroterapia, en las que se utilizan las propiedades curativas del agua sobre los nódulos dolorosos.

Técnicas locales

Las técnicas locales son los procedimientos que se deben utilizar como primer abordaje para tratar los PGM. Los métodos locales utilizados son (1):

Métodos de contracción voluntaria y liberación: todos estos métodos emplean algún grado de contracción voluntaria seguida de relajación. La reducción de la tensión muscular después de la contracción, proporciona un incremento de la amplitud de movimiento en la fase de relajación (68). Estos métodos son unos de los procedimientos más sencillos y eficaces para la inactivación de los PG. Entre ellos, se describen los siguientes elementos:

- Relajación postisométrica

- Inhibición recíproca
- Contracción-relajación
- Sostén-relajación
- Técnicas de energía muscular.

Liberación por presión del PGM (también conocida anteriormente como compresión isquémica) (3). Esta técnica consiste en localizar el PGM y su BT y aplicar una presión mantenida sobre el punto doloroso, hasta que el paciente relata que el dolor va disminuyendo. El tiempo aproximado para que este ciclo se produzca esta entre 60"-90". Conforme el dolor vaya descendiendo, se reducirá la presión en la zona hasta eliminarla por completo. Diferentes estudios (63,69-74) han demostrado que la técnica de compresión isquémica es eficaz en la reducción de la sensibilidad al dolor en los PG latentes y muy eficaz en los PG activos (75). Basándonos en la evidencia médica de la bibliografía internacional, el tratamiento de los PGM con presión isquémica o liberación por presión es una de las técnicas más habituales a emplear en el abordaje fisioterapéutico de los PGM.

Liberación por presión intermitente: se realiza de la misma forma que la anterior, pero se diferencian en que, en ésta, la presión se realiza en ciclos de 5-5 (5" de presión 5" de pausa), manteniéndose los ciclos hasta que el paciente manifieste que el dolor ha desaparecido. Es muy importante que, en el ciclo de no presión o pausa, no se pierda la referencia digital con el PGM, ya que si es así la técnica perdería toda la efectividad. Este procedimiento, por lo tanto, consigue desactivar los PGM de la misma forma que con la técnica de presión mantenida, pero se utiliza con pacientes muy sensibles al dolor que no soportan la presión constante.

Masaje de frotamiento profundo o longitudinal, es históricamente la primera técnica aceptada y utilizada para abordar los PGM (72).

Otras técnicas de este campo son:

- rasgueo: consiste en deslizar los dedos por la BT en forma de rascado, consiguiendo una relajación de la misma a través de la frotación.
- masaje de fricción, pinza rodada y amasamiento (técnicas manuales accesorias, ya que no se consideran específicas para los PGM)

- masaje con hielo (se puede aplicar de forma local o como alternativa al spray en la técnica spray-estiramiento).

Liberación miofascial: es un procedimiento que puede resultar efectivo en el tratamiento de los PGM. Debemos de emplearlo en pacientes con el umbral del dolor relativamente bajo, puesto que es un tratamiento de inicio o una forma de “toma de contacto con los puntos dolorosos” del paciente. En ocasiones, incluso puede servir como diagnóstico, y puede permite valorar el estado de las fascias musculares, con frecuencia retraídas cuando existen PGM.

Técnicas fisioterápicas con electroterapia:

Ultrasonidos: la aplicación de ultrasonidos en el músculo es una técnica que provoca grandes cambios en la zona tratada, los parámetros en los que se ha demostrado que es más eficaz albergan entre 1 W /cm^2 y con una potencia de 1 MHz y un tiempo de aplicación de entre 2 y 5 minutos (76–78).

Estimulación galvánica de alto voltaje: el tratamiento de los PGM con corriente galvánica produce cambios en la estructura del músculo por ello cambios en el propio PGM, como demuestra el artículo de Tanrikut *et al.*, de tal forma que con frecuencias entre 80 y 120 pps durante 20 m y en un total de 10 sesiones además de realización de ejercicios, los pacientes encontraron cambios significativos respecto al grupo control y al que solo realizó ejercicios (79).

Técnica de spray-estiramiento. La técnica de spray-estiramiento, constituye el método no invasivo más efectivo para inactivar PGM agudos, aunque normalmente no se utiliza como técnica única. Es importante destacar que la aplicación del spray es una “maniobra de despiste” a nivel de la médula espinal (5), ya que el tratamiento en sí es el estiramiento. Es por ello que el aerosol debe ser aplicado antes o a la vez del estiramiento, pero nunca después. El estiramiento debe ir combinado con otras técnicas de liberación miofascial (ya descritas anteriormente), porque por sí mismo puede llegar a agravar los PGM, en especial los insercionales (80).

Hidroterapia. La hidroterapia es otra técnica que se puede utilizar para el tratamiento de los PGM. En un estudio de 2013 (81), se hace referencia a los beneficios del empleo de la terapia de hidromasaje en el tratamiento de los PGM. Los pacientes del grupo que trabajó con esta técnica sumergían todo su cuerpo, hasta el cuello, en una bañera de

hidromasaje a una temperatura de entre 32 °C y 36 °C durante 30 minutos. Los resultados de este estudio demuestran que existe no solo una disminución de la ansiedad, sino también una disminución significativa del dolor provocado por PGM crónicos en pacientes sin depresión. Por otra parte, aporta la ventaja de que es una técnica que se puede emplear como tratamiento único o en combinación con otros tratamientos para la terapia de los PGM crónicos.

Vendaje neuromuscular. Una de las técnicas frecuentemente utilizadas para el tratamiento de los PGM, es la técnica de kinesiotaping o vendaje neuromuscular, en sus diferentes vertientes (kinesiotape, crosstape), en la mayoría de artículos que se han publicado sobre este tema (82–84) demuestran cambios principales en cuanto a la sensación del dolor medido en una escala EVA, y prácticamente poco significativos en lo que se refiere a mejoras en el rango articular, de tal forma que se produce poco cambio en la activación muscular posteriormente a su colocación mediación con EMG.

TECNICAS INVASIVAS

La punción seca

La decisión de tratar los PGM mediante técnicas no invasivas o invasivas, depende sobre todo de la formación y experiencia del profesional (85). Los fisioterapeutas de todo el mundo practican la PS de los PG como parte de su práctica clínica, combinándola también con otras técnicas fisioterápicas (75). En 2001, Mayoral del Moral acuñó el término «Fisioterapia invasiva» (9), para referirse a aquellas técnicas de tratamiento en las que el agente físico empleado se aplica por vía percutánea (45). Otros autores más recientes como Valera y Minaya en el 2016 en su libro definen el concepto de técnicas invasivas o de punción seca como:

“ Intervenciones de terapia manual en las cuales una aguja maciza/hueca es utilizada para diagnosticar y tratar el dolor de origen neuro-músculo-esquelético y los déficits del movimiento funcional”(86).

Kalichman y Vulfsons (8) sugieren que la PS es un tratamiento barato, fácil de aprender con una formación adecuada, de bajo riesgo, y mínimamente invasivo.

La utilización de la PS en el tratamiento de los PGM entra de lleno en el ámbito de la práctica fisioterápica de muchos países como en algunos estados de EE.UU.(33 estados),

Canadá, Chile, Sudáfrica, España, Reino Unido, Irlanda y Holanda (75), Noruega y Suiza (86) Concretamente en Irlanda, Holanda y Reino Unido está legalmente reconocida como parte de la competencia del fisioterapeuta (9). Sin embargo, en los últimos años, la aplicación de la PS por los fisioterapeutas ha sido motivo de polémica. Recientemente, las atribuciones profesionales sobre la PS del titulado en fisioterapia, han sido reafirmadas en un documento del Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España (CGCFE) (87). Para entender esta atribución de competencias, es necesario definir la fisioterapia y la PS. Respecto a la primera, los estatutos generales del CGCFE presentan la fisioterapia como «la ciencia y el arte del tratamiento físico; es decir, el conjunto de métodos, actuaciones y técnicas que, mediante la aplicación de medios físicos, curan y previenen las enfermedades, promueven la salud, recuperan, habilitan, rehabilitan y readaptan a las personas afectadas de disfunciones psicofísicas o a las que se desea mantener en un nivel adecuado de salud.» (88) ; además la Ley de ordenación de profesiones sanitarias (LOPS) (89) expone en su artículo 7.2.b que “corresponde a los Diplomados universitarios en Fisioterapia la prestación de los cuidados propios de su disciplina, a través de tratamientos con medios y agentes físicos, dirigidos a la recuperación y rehabilitación de personas con disfunciones o discapacidades somáticas, así como a la prevención de las mismas”. Por otro lado, Orlando Mayoral del Moral (9) define la técnica de punción seca como “el empleo del estímulo mecánico de una aguja como agente físico para el tratamiento del SDM”. Analizando ambas definiciones, es posible concluir que el tratamiento mediante PS de los PGM forma parte de las competencias profesionales del fisioterapeuta (87).

Concretamente en España la formación ofertada al fisioterapeuta en el campo de la PS para el tratamiento y diagnóstico de los PGM, va desde los estudios de grado al posgrado, pasando por los títulos oficiales de master universitario, así como el desarrollo investigador y docente a través del Doctorado (87). Expuesto esto, es imprescindible que el fisioterapeuta que utilice la PS como herramienta diagnóstica y terapéutica, deba estar instruido en estos campos mediante la formación específica de posgrado (9). Es importante destacar que la gran mayoría de Colegios Profesionales Españoles de Fisioterapeutas en España fomentan y avalan la formación en PS y la incluyen explícitamente dentro de las coberturas de sus seguros de responsabilidad civil (87) .Entre ellos el Ilustre Colegio de Fisioterapeutas de la Comunidad Valenciana (ICOCVF).

En definitiva, como para el resto de terapias, el fisioterapeuta debe saber manejar todas las técnicas indicadas para el tratamiento de los PGM y el SDM. Así, según las características del paciente y la experiencia del terapeuta, además de un amplio manejo y conocimiento de la anatomía, de tal forma que éste se inclinará por la utilización de unos u otros procedimientos, buscando el mejor resultado final para el paciente.

Tipos de punción seca

Existen diferentes técnicas de PS para el tratamiento de los PGM. Todas ellas se pueden clasificar más comúnmente siguiendo una de estos dos criterios (75).

El primer criterio para clasificar los tipos de PS, se establece según la profundidad a la que se introduce la aguja (agente físico), diferenciándose dos grandes grupos:

- la PS superficial: es aquella en la que la aguja no se introduce dentro del músculo y se queda a la altura del tejido celular subcutáneo.
- la PS profunda. Por medio de la cual, la aguja se introduce dentro del músculo para buscar un cambio en su estructura.

Por otro lado, para establecer el segundo criterio, se consideran las principales escuelas y modelos conceptuales desarrollados, entre los que destacan:

- el modelo de PGM iniciado por Janet Travell y David Simons
- el modelo de radiculopatía propuesto por Chan Gunn.

En el modelo de PS iniciado por Travell y Simons, destacamos varias técnicas en función de la profundidad a la que se introduzca la aguja a través de la piel.

Técnicas superficiales de punción seca

TÉCNICA DE BALDRY

En la década de los 80, Peter Baldry propuso insertar agujas de acupuntura en la piel, sobre el tejido celular subcutáneo suprayacente a los PGM (45). Dichas agujas se insertan a una profundidad de entre 5 y 10 mm sin llegar a penetrar en el músculo (90), por lo que la REL no es esperable. Normalmente el tiempo de aplicación inicial es de 30 segundos, en el que el paciente experimenta una disminución de la sensibilidad después del procedimiento de punción. No obstante, si la persona tratada percibe dolor residual alguno, la aguja se puede volver a colocar durante dos o tres minutos mas (90).

TÉCNICA SUBCUTÁNEA DE FU

En 1996, surgió la técnica de punción subcutánea Fu, desarrollada a partir de la acupuntura tradicional china, aunque muy diferente a ella (91), ya que los puntos de inserción de la técnica no obedecen a los principios de la medicina tradicional china sino al modelo conceptual de los PGM (75). La aguja que habitualmente se utiliza para este procedimiento está diseñada y patentada en China y se parece a un catéter intravenoso. Sin embargo, la aguja específica de la técnica subcutánea de Fu es más fácil y segura de manipular en comparación al catéter intravenoso. Las agujas para la punción subcutánea de Fu constan de dos partes la aguja de acero inoxidable con un mango y el tubo flexible. La aguja de acero es 3 mm más larga que el tubo flexible con el fin de penetrar fácilmente la piel (92). La aguja se manipula a través del mango suave, rítmica y horizontalmente, en la capa subcutánea de lado a lado, unas 200 veces durante dos minutos. Luego se retira la aguja y se deja el catéter en su lugar durante dos horas en los casos agudos y hasta veinticuatro horas en los casos crónicos (91).

TÉCNICA DE NEUROREFLEXOTERAPIA

La técnica de neurorreflexoterapia (93) consiste en que se insertan en el paciente agujas de pequeño tamaño, en el tejido celular subcutáneo, de tal forma que se estimula de forma prolongada el PGM, el tratamiento puede durar desde varios días a unos meses (94). Los artículos publicados sobre esta técnica no determinan si se aplicaron sobre músculos diagnosticados con PGM o de cualquiera otra índole.

Técnicas profundas de punción seca

TÉCNICA DE ENTRADA Y SALIDA RÁPIDA DE HONG

Inicialmente fue descrita como una técnica de inyección, pero hoy en día muchos terapeutas la utilizan como una técnica de PS profunda. En esta modalidad de entrada y salida rápidas, la aguja se inserta en repetidas ocasiones en el PG tratando de obtener las REL (45). Se repite el procedimiento hasta que las REL se han extinguido o hasta llegar al punto de tolerancia del paciente (40).

La salida de la aguja se realiza hasta el tejido subcutáneo, es decir, fuera del músculo, pero no fuera de la piel. Hong recomienda un tipo concreto de agujas para realizar la

técnica: son las agujas monopolares y recubiertas de teflón, ya que son más gruesas y resistentes que las empleadas en acupuntura (95).

Según lo publicado, parece haber una correlación entre la velocidad con la que se inserta la aguja y la obtención del REL, de la misma forma que la obtención de la REL y la efectividad de la técnica. Así, la técnica parece ser más efectiva cuando se consigue REL que cuando no se consigue. La velocidad durante la técnica debe ser tanto a la entrada como a la salida de la aguja, para evitar que la REL se produzca cuando la aguja se encuentre dentro de la BT (75).

De esta técnica también deriva una modificación, realizada por Chou et al. (96) donde el fisioterapeuta utilizando unas agujas de menor calibre, realiza unas maniobras para enredar y girar la aguja sobre si misma de forma rotacional, quedando sujeta a la parte del músculo, sobre la que se quiere incidir. Esta técnica se suele utilizar en pacientes con una tolerancia menor al dolor provocada por la técnica de entrada y salida rápida de Hong. En casos de pacientes con umbral bajo de tolerancia al dolor, además de lo descrito anteriormente, existe una alternativa que es la provocación de la REL mediante el uso de la corriente eléctrica (45).

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA INTRAMUSCULAR

La PS de los PGM se puede combinar, como se ha señalado anteriormente, con otros agentes terapéuticos como es la corriente eléctrica. Existen numerosos términos para referirse a este procedimiento, como por ejemplo: estimulación nerviosa eléctrica percutánea (PENS), estimulación muscular eléctrica percutánea (PEMS), electroacupuntura (75) o estimulación eléctrica intramuscular propuesta por Mayoral del Moral (40). Esta estimulación eléctrica se suele llevar a cabo mediante una estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) con frecuencia y anchura de pulso bajas (1-10 Hz y 40 μ s respectivamente), con una intensidad en el umbral de tolerancia del paciente y con tiempo de aplicación corto (unos veinte minutos). La corriente se aplica mediante agujas de acupuntura conectadas al TENS por medio de electrodos de pinza que se fijan en la parte de la aguja que queda fuera de la piel. El electrodo positivo se puede colocar en la BT y el electrodo negativo en el PGM (40).

TÉCNICA DE MINISCAPELS

La técnica de liberación de la aguja de miniscapels (97) utiliza, dos o tres inserciones de una aguja especialmente diseñada con un filo en la punta y con un eje mucho más grueso 1 mm, que las agujas convencionales que oscilan entre los 0,30 mm y los 0,50 mm, durante 30 segundos en la zona de dolor como describen en su artículo Wang *et al.* (98).

MODELO DE LA RADICULOPATÍA E IMS DE GUNN

El modelo de la radiculopatía desarrolló a través de las observaciones clínicas llevadas a cabo durante un periodo de más de veinte años por el Dr. Chan Gunn (99) . Inicialmente, Gunn introdujo en su concepto los PGM aunque no tardó en alejarse de ellos e incorporar un nuevo término (“IMS”) para diferenciar su técnica de la PS (100). Para Gunn la base del dolor miofascial crónico es de origen neuropático. Sus postulaciones explican el dolor miofascial, no como los avisos de la lesión, sino como manifestaciones neuropáticas cuando hay alteración de la función en el sistema nervioso periférico (SNP). Así pues, el modelo de radiculopatía vincula el dolor a una disfunción del sistema nervioso (101).

La técnica de IMS, es un sistema completo para el diagnóstico y el tratamiento de los SDM (102). El objetivo del tratamiento con este procedimiento, es aliviar cualquier acortamiento de los músculos paravertebrales que comprometa la raíz nerviosa y perpetúe el dolor (99), por lo que siempre incluye tanto los músculos paravertebrales como los músculos más periféricos (100). Para llevar a cabo esta técnica, se emplea un “plunger” para insertar y manipular una aguja de acupuntura en el interior del músculo (75)

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA PUNCIÓN SECA

El mecanismo más probable de alivio del dolor mediante la PS, es el de la hiperestimulación de la analgesia a través del sistema inhibitor del dolor. En esta línea, Melzack (103) describe en su teoría del control del dolor, que la modulación de los impulsos nerviosos sensoriales se produce por mecanismos inhibitorios en el SNC. Un estímulo importante en el PGM, a través de la presión, provoca fuertes impulsos nerviosos en las células de la asta posterior de la médula espinal, provocando una respuesta inhibitoria en el PGM, y una disminución importante del dolor. En este mismo

sentido, se ha demostrado que la técnica de movimiento rápido de la aguja desarrollado por Hong, puede proporcionar estimulación de alta presión, provocando una inactivación de los PGM (104).

La inactivación total del PGM puede aliviar del dolor y los síntomas de discomfort al paciente. Gerwin y Dommerholt (105) afirmaron que el dolor muscular y el dolor asociado de los PGM se relacionan directamente con la activación química de sustancias liberadas en los tejidos cercanos a la lesión. Existe una razón bioquímica para explicar la sensibilización periférica y central en el dolor muscular, mientras se aborda con la PS los PGM. Shah (106) en investigaciones recientes, confirmó que existen componentes bioquímicos asociados con el dolor y la inflamación (neuropéptidos, catecolaminas, y citoquinas) hallados en niveles elevados cerca de los PGM activos. Estos niveles se veían disminuidos considerablemente en las zonas con PGM latentes y en otras partes de músculo sin PGM.

En sus estudios, Hong (104) demostró que con la PS de los PGM, los pacientes experimentaron un alivio casi completo del dolor inmediatamente después de la punción si, con esta, se había provocado una respuesta de espasmo local o REL. Por otro lado, experimentaron sólo un alivio mínimo cuando no se producía la respuesta. La explicación vendría dada por el hecho de que los nociceptores se bloquean durante la punción de los PGM si se obtiene REL.

El mecanismo de acción de la punción seca en los puntos gatillo se piensa que es la interrupción de los puntos de activación por el efecto mecánico o físico de la aguja, lo que da como resultado la relajación y el alargamiento de la fibra muscular. Mientras que el alivio de dolor local podría explicarse fácilmente por la relajación de la fibra muscular, el alivio del dolor referido no tendría explicación sin atribuirlo a un efecto de bloqueo de los nervios periféricos por los que se transmitiría el dolor a distancia del PGM.

En un artículo de 2012, Chou *et al.* (62) hacen una valoración del dolor referido provocado por el estímulo de los PGM, destacando que la aparición del mismo depende de la irritabilidad del PGM y del grado de presión que se ejerza sobre el mismo. Desde el punto de vista experimental, estudios como el de Mense *et al.* (107), han demostrado que las señales dolorosas procedentes de un estímulo periférico pueden registrarse electrofisiológicamente en el asta dorsal de la médula espinal. El sistema descendente

inhibitorio del dolor está probablemente relacionado con el mecanismo de desaparición inmediato del dolor tras la aplicación de la aguja en el PGM. Un estímulo de baja presión aplicado en un PG puede provocar únicamente un dolor local. Si la presión se aumenta progresivamente, el paciente puede notar un aumento de la intensidad del dolor y seguidamente, puede aparecer el dolor referido. En este sentido, es posible que la activación de los nociceptores en la piel o los músculos mediante el estímulo de la aguja de PS, pueda enviar fuertes impulsos sensitivos a la médula espinal o a algunos centros superiores implicados en la fisiopatología del dolor (108), interfiriendo con los circuitos neurales de la modulación del dolor. Además, la aplicación de la aguja en el PGM podría inhibir la irritabilidad de los PGM satélites, a consecuencia del fenómeno de “desensibilización central”.

Por su parte, Dommerholt (109) establece una diferencia entre la PS superficial y profunda en el tratamiento de los PGM. El mecanismo de acción a través del que se consigue eliminar el dolor varía según esta profundidad. La punción superficial intervendría sobre terminaciones sensitivas aferentes, mientras que la profunda lo haría más concretamente sobre unidades motoras disfuncionales. Sin embargo, en cualquier caso, la PS es una técnica que no reemplaza a otras terapias fisioterápicas manuales, pero es muy útil en la reducción rápida del dolor miofascial y la recuperación de la función de la extremidad afectada.

Por lo que existen diferentes mecanismos de acción específicos de la PS sobre los PGM:

- El lavado de las sustancias sensibilizantes consecuencia de la hemorragia local o por las propias respuestas de espasmo. La inducción de respuestas con una aguja es considerada necesaria para una PS de los PGM, se cree que se reduce la concentración de varios compuestos químicos de formación algógena que se localizan cercanos a los PGM activos, tal como, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P (119) la serotonina, las interleucinas y la epinefrina (111).
- Ruptura mecánica de las fibras y destrucción de las placas motoras afectada (112,113), que pueden dar lugar a cuadros marcados de denervación axonal distal, así como a modificaciones en los receptores de la colinesterasa y la acetilcolina existentes en la placa motora (114). Así, la escasa magnitud de las lesiones

provocadas en las fibras musculares y/o en su inervación, permitiría su reparación mediante la regeneración de los miocitos lesionados y la recreación de su inervación (86).

- Desde un punto de vista mecánico, la PSP puede eliminar los nudos de contracción, distender el conjunto de sarcómeros contracturados y reducir el solapamiento entre los filamentos de actina y miosina mediante un estiramiento local de las estructuras citoesqueléticas de aquellas fibras próximas a la aguja que no hayan sido destruidas por ella (115). Contribuye a la normalización de la longitud de los sarcómeros acortados actuando sobre el gel de titina que, hipotéticamente, mantiene a la miosina adherida a la banda Z (116). Además, se demuestra que la inserción de la aguja acompañada de rotación produce una orientación más paralela de los haces de colágeno.

INDICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA

Las indicaciones de la PS incluyen todas aquellas afecciones de carácter muscular que tengan que ver con los PGM y sus síntomas, de la misma forma que las patologías derivadas por el SDM. Destacando de entre ellas, el tratamiento del dolor y disfunciones del sistema músculo-esquelético y neurológico (86).

CONTRAINDICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA

Como cualquier técnica de tratamiento invasivo, la PS tiene una serie de contraindicaciones absolutas y relativas (40,92,112,113) que debemos tener en cuenta, antes de realizar la técnica. Éstas son:

- fobia a las agujas o belanofobia (117,118): se trata de pacientes que rechazan cualquier técnica que requiera la aplicación de agujas (inyecciones intramusculares, extracciones sanguíneas).
- infecciones en la zona del PGM: cualquier punción a través de una zona de infección cutánea o en profundidad, puede acarrear la extensión de la misma a planos adyacentes o más profundos. Es una contraindicación absoluta para la PS
- pacientes con alergia los metales, especialmente al níquel y al cromo (119) : los pacientes alérgicos a los metales pueden reaccionar de forma extraña a los metales utilizados en las agujas de monofilamento.

- pacientes con problemas psicológicos: El estrés elevado puede reducir la probabilidad de respuesta al tratamiento (120) y puede aumentar el riesgo de respuesta psicológica o física adversa a la PS
- niños (40): es complicado hacer entender a un niño que para eliminarle el dolor deban de utilizarse agujas. Afortunadamente, la incidencia de SDM en niños es muy baja. En el caso de tener que realizar la técnica es obligatorio además de obtener el consentimiento informado de personas menores de 18 años, se debe buscar el consentimiento de los padres o tutores.
- personas con problemas de coagulación (86,121) la anamnesis previa a la utilización de la técnica de PS debe de incluir siempre alguna pregunta sobre antecedentes patológicos en relación con la coagulación sanguínea (por ejemplo, hemofilia) o sobre la posibilidad de que el paciente estuviera tomando algún tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.
- pacientes inmunodeprimidos (118): son pacientes con un sistema inmunitario debilitado o menos reactivo de lo habitual. El ejemplo más habitual son los cortico esteroides, aunque las quimioterapias anti-cancerosas y algunos tratamientos para los reumatismos articulares, también tienen esta característica (113). En cualquier caso, la contraindicación es relativa y viene condicionada por la mayor probabilidad de que se produzca una infección en la zona de la punción.
- linfadenectomías (40): cualquier paciente al que se le hayan extirpado los ganglios linfáticos tiene un riesgo elevado de infección con cualquier técnica invasiva en la extremidad de la que dependerían éstos (122).
- pacientes con epilepsia (118): en pacientes con epilepsia, se debe tener precaución debido a la intolerancia de la estimulación sensorial fuerte.
- pacientes con patología diabética: los pacientes con diabetes pueden haber comprometido la capacidad de cicatrización de los tejidos, los déficits sensoriales y la mala circulación periférica. Además, pueden ser más susceptibles a generar inflamación del tejido celular o celulitis (123).
- embarazo: el uso de la PS durante el embarazo debe ser discutido a fondo con el paciente y debe utilizarse con precaución, especialmente en el primer trimestre (118). Existe una opinión conflictiva sobre la capacidad de la acupuntura para inducir el aborto espontáneo. En un ensayo controlado de mujeres con náuseas

relacionadas con el embarazo, la acupuntura en el embarazo temprano, no alteró los resultados del embarazo ni la salud del niño (124). Según las directrices de la guía para el tratamiento y diagnóstico del dolor en el suelo pélvico, consideran que el uso de la acupuntura para el dolor lumbar y pélvico durante el embarazo, está permitido con una directrices preestablecidas (125).

- paciente sin consentimiento informado: si no se obtiene el consentimiento informado por parte del paciente, por dificultades de comunicación, comprensión (118).
- paciente inapropiado por cualquier razón: el terapeuta debe conocer las características generales del paciente y debe identificar otras contraindicaciones potenciales o precauciones de seguridad que puedan afectar la idoneidad de la técnica de PS.

POSIBLES COMPLICACIONES DE LA PUNCIÓN SECA

Teniendo en cuenta que la PS es un procedimiento invasivo, plantea una serie de posibles complicaciones, es muy importante reconocer por parte del profesional la existencia y realidad de estas.

Sobre este tema cabe destacar la importancia, que cobra, la educación de los pacientes y la comunicación durante todo el proceso de PS. La educación del paciente se lleva a cabo antes, durante y después de la PS. Por lo tanto, el paciente y el terapeuta, deben conocer que cualquier técnica invasiva aplicada sobre el organismo puede conllevar complicaciones, tanto locales como generales.

La mejor manera de evitarlas es conociéndolas. Entre las más destacables, encontramos las siguientes:

- neumotórax : es uno de los efectos adversos más graves (126), pero el menos frecuente asociado a la técnica de la punción , de hecho, solo se han descrito nueve casos en los últimos 20 años (127). En un estudio de Witt (112) entre cerca de 230.000 pacientes llevado a cabo en Alemania entre acupuntores, se produjo una incidencia de 2 neumotórax, lo que significa un 0,001 % de los casos estudiados. La sintomatología más frecuente, por parte del paciente es, tos, dolor torácico y disnea.

- lesión nerviosa o vascular (128): la punción accidental de algún vaso o nervio puede darse en cualquier territorio anatómico en el que apliquemos el tratamiento. Si se punciona un vaso, podemos percibir una salida de sangre por el punto de la colocación de la aguja. Habitualmente, una presión constante y mantenida sobre la zona, produce una hemostasia del vaso lesionado, sin mayores consecuencias. El conocimiento exhaustivo de la anatomía, puede evitarnos este tipo de complicaciones
- síncope vaso-vagal o pérdida de conciencia (8,9,118): ciertos pacientes con umbrales bajos al dolor y con predisposición genética, suelen experimentar reacciones de hipotensión, mareo y en los casos más extremos, de pérdida de conciencia ante un estímulo doloroso, sudoración.
- mioedema (129) : es una reacción inflamatoria del músculo tras la aplicación de la aguja de PS. No suele tener consecuencias y desaparece espontáneamente
- hemorragia (130,131): es muy poco habitual en pacientes sin problemas de coagulación. En el caso de que se produzca, suele ser de pequeño tamaño y se reabsorbe espontáneamente en algunos días, debemos educar al paciente en este sentido para que no tenga miedo a la técnica.
- riesgo de contagio del fisioterapeuta por punción accidental con una aguja contaminada (128): como para cualquier técnica invasiva, el profesional sanitario tiene un riesgo de contagiarse por punción accidental con algún instrumento previamente utilizado en el paciente portador de enfermedades infecto-contagiosas.
- dermatitis de contacto (40): reacción superficial de tipo alérgico, que suele ceder con algún tratamiento tópico o espontáneamente
- espasmo muscular (128): puede ser secundario a la PS y se caracteriza por un dolor difuso descrito como un peso por el individuo, alrededor de la zona de punción. La aplicación de calor local seco y el tratamiento con algún miorelajante suelen ser resolutivos
- dolor post-punción (118,132) : normalmente se circunscribe a la zona que abarca uno o dos centímetros alrededor del punto de punción. Es leve y cede en unos días, en condiciones normales El dolor posterior al tratamiento es común durante 1-2 días (133,134) y en ocasiones puede prolongarse hasta 3-4 días. Se suele sentir dolor en la zona próxima a donde se ha producido la punción o en la zona de dolor referido

del músculo abordado. La PS provoca en el paciente una sensación parecida a las DOMS o sensación tardía de dolor post ejercicio.

- rotura de la aguja durante la punción (134): aunque es más habitual que la aguja pueda doblarse a consecuencia de alguna contracción brusca de la musculatura por el dolor que sienta el paciente, la rotura de la misma es infrecuente.
- infección post-punción (135): son infrecuentes y leves, afectando a los planos cutáneos. Cursan con dolor y signos inflamatorios alrededor del punto de punción. El germen más implicado es el *Estafilococo Aureus*. Deben evitarse aplicando las medidas de aseptización recomendados universalmente para cualquier procedimiento invasivo.

La Incidencia de riesgos durante la práctica de la punción es muy pequeña como queda demostrado en diferentes revisiones que se han llevado a cabo sobre el tema (118) la incidencia de los riesgos asociados a la práctica de acupuntura y la PS más comunes son el hematoma y el dolor post punción, y poco comunes con una incidencia muy baja, la irritación del nervio, la taquicardia y la rotura de agujas, entre otras.

VARIANTES TÉCNICAS: PS MEDIANTE ECOGRAFÍA

El hallazgo físico exploratorio más habitual del PGM es la palpación de un punto a modo de nódulo muscular claramente hipersensible y de consistencia más dura respecto al tejido que lo rodea. Desde el punto de vista del diagnóstico por la imagen, estas características son visibles mediante elastografía con Resonancia Magnética (RM) como demuestran la gran variedad de autores que lo realiza (54,136–139) elastografía (se trata de detectar variantes de la elasticidad normal de los tejidos que sean indicios de la presencia de un tejido patológico) o mediante ultrasonografía (ecografía) (75,139–141) La complejidad y el coste que implica realizar una RM para la detección de un PGM, hacen que la prueba complementaria de imagen de elección para la detección de los nódulos y BT de los SDM sea la ecografía (142). Autores como Sikdar *et al.* (55) , han demostrado que los PGM presentan las siguientes características ecográficas:

- son zonas focales
- con baja ecogenicidad (es decir, aparecen más negras respecto al color blanco de las fibras musculares normales de alrededor)

- tienen una forma elíptica y un tamaño aproximado de 0,16 cm.

Además de permitirnos la detección exacta del nódulo (140), una gran ventaja que aporta la ecografía es la de poder comprobar que la aguja de PS está colocada exactamente en el interior del PGM, evitando a su vez puncionar estructuras nobles como vasos o nervios, claramente visibles por ultrasonografía (141) (en el caso de los vasos, añadiendo la opción del doppler), si el tamaño de los mismos es suficiente o actuar sobre fibras musculares no fibróticas. Por lo cual, cada vez más los clínicos usan la técnica de punción con ecografía (punción-ecoguiada), de tal forma que se concreta la zona donde se encuentra el PGM, como se demuestra en varios estudios (142–145)

PUNCIÓN HÚMEDA O INFILTRACIÓN

Infiltración con toxina botulínica

La fisiopatología del SDM está relacionada con una actividad inapropiada de la ACh en la placa motora, con la consiguiente liberación de neurotransmisores nociceptivos o del dolor. Esta alteración del metabolismo de la ACh produce el “fenómeno activo” de la BT, y las sustancias mediadoras del dolor inician una cascada de fenómenos sensoriales con la aparición del dolor local y referido, típicos del PGM del SDM. La toxina botulínica se ha utilizado durante décadas en el tratamiento de las enfermedades caracterizadas por una hiperactividad muscular, como el espasmo o la distonía. A consecuencia de su acción como bloqueador de la hiperactividad muscular, se le atribuye un efecto analgésico importante a la toxina botulínica(144,146,147). La bacteria *Clostridium botulinum* produce siete neurotoxinas descritas desde la A a la G. Su acción mejor conocida es el bloqueo de la liberación de ACh por las vesículas pre-sinápticas de la placa motora muscular (148)..

Teniendo en cuenta todas estas propiedades de la toxina botulínica (149), su empleo mediante infiltración es una técnica indicada para el tratamiento de los PGM (150). Sin embargo, el efecto que produce es reversible siendo una solución a corto plazo (151) y no definitiva, por lo que se ha desechado por muchos profesionales como tratamiento de los PGM.

Infiltración con anestésicos locales

El tratamiento con anestésico local de los PGM es una técnica de punción húmeda mediante la que se introduce un fármaco que inhibe el dolor local en la zona del PGM (85). Aunque pueden emplearse varios, el principio activo más utilizado para desarrollar esta aplicación es la lidocaína (152–156), que pertenece al grupo de fármacos anestésicos locales de las amino amidas.

La lidocaína difunde rápidamente a los axones neuronales y penetra por los nódulos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando así los canales de sodio, evitando la despolarización de membrana de la célula nerviosa. Esta despolarización hace que se reduzca el efecto de la contracción y el dolor provocado por los PGM.

Existen varios estudios que demuestran la eficacia a de la lidocaína como método de tratamiento de los PGM. Karadas *et al.* (157) demuestra que los pacientes a los que se infiltraron en cinco ocasiones lidocaína a dosis de 2 ml en días alternos redujeron significativamente tanto la frecuencia como la gravedad de dolor en el segundo, cuarto y sexto mes después del tratamiento, en comparación con el grupo placebo, al que se le infiltró una solución salina básica.

Nuevas técnicas de tratamiento

Existen otras técnicas que se utilizan para el tratamiento de los PGM. Son técnicas que, aunque han venido empleándose desde hace tiempo para el tratamiento de distintas patologías del aparato locomotor, su aplicación en el tratamiento de los nódulos miofasciales es más reciente.

Las técnicas de tratamiento de los PGM más novedosas desarrolladas a continuación son: las ondas de choque, la radiofrecuencia pulsada y el láser.

TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE

Las Ondas de Choque extracorpóreas (ESWT) son ultrasonidos de alta potencia, que se utilizan para la terapia de diferentes problemas músculo esqueléticos (tendinopatía calcificantes, fasciosis plantares, epicondilalgias) y desde hace poco tiempo, para el tratamiento de PGM.

El mecanismo de acción que se les atribuye es de la revascularización con regeneración de tejidos además del efecto de micro-fragmentación de las estructuras cálcicas sobre las que actúa. El efecto de las ESWT en el síndrome de dolor miofascial, se alcanza por:

- la disminución de la concentración de las sustancias relacionadas con el dolor
- la promoción de la angiogénesis
- el aumento de la perfusión en los tejidos isquémicos.

Existen varios estudios que han demostrado la eficacia el uso de ondas de choque sobre los PGM (158). En un estudio reciente realizado en Corea por Min *et al.* (159) se demuestra que la aplicación de este tipo de ondas en pacientes con problemas en el trapecio superior es efectiva cuando se realiza dos veces por semana, durante 4 semanas, disminuyendo de forma considerable la sensación de dolor en la escala EVA.

La aplicación de las ESWT en los nódulos fibróticos, se acompaña de REL y del dolor referido típico de los PGM (159). Según el estudio de Jeon *et al.* (160) Los parámetros más efectivos para el tratamiento con onda de choque en PGM son: 1500 disparos por sesión, durante 3 veces por semana, y en un periodo de 3 semanas, demostró que es igual de efectivo que cualquier otro tratamiento de los PGM. Por lo tanto, al efecto terapéutico de las ondas de choque, se le añade el efecto “diagnóstico” de reproducción de los signos típicos con el estímulo de los PGM.

TRATAMIENTO CON RADIOFRECUENCIA PULSADA

La Radiofrecuencia Pulsada (RFP) es una técnica mínimamente invasiva que consiste en la interrupción de la conducción del dolor desarrollado en un punto concreto de un nervio, a través de un generador de radiofrecuencia y un fino electrodo introducido bajo anestesia local, con ayuda de radiología simple o ecografía. Es un procedimiento seguro y eficaz, aunque puede requerir diferentes aplicaciones espaciadas en el tiempo, para el control definitivo del dolor en la zona tratada (161).

La fuente de energía utilizada es el efecto biológico del campo eléctrico de alta energía que origina la radiofrecuencia en la punta del electrodo, y que afecta a las fibras nerviosas finas que transmiten la sensación dolorosa, sin alterar otras fibras.

Con respecto a otras las otras técnicas de tratamiento de los PGM, ésta tiene las siguientes ventajas (162–164):

- no lesiona permanentemente los nervios periféricos
- su utilización produce mucho menos dolor respecto a otras
- provoca un efecto analgésico bastante duradero en el tiempo

TRATAMIENTO CON LÁSER

El abordaje de los PGM a través del láser es otra modalidad de tratamiento que se ha demostrado efectiva(165,166).

En un trabajo realizado en la Universidad de Teherán (167), se propone la utilización del láser de baja intensidad como tratamiento de las disfunciones de la musculatura orofacial. Algunos de los mecanismos a través de los que se obtendría una disminución del dolor con esta terapia, son la despolarización de la membrana celular de las neuronas y el aumento de umbral de estimulación, junto con un aumento en la secreción de sustancias tales como la morfina y las encefalinas, caracterizadas por su potente acción analgésica y anti-inflamatoria. Teniendo en cuenta la teoría de que el componente inflamatorio en los PG sería la causa del dolor, la disminución de los signos inflamatorios en el nódulo lograda por el láser, mejoraría el dolor miofascial.

En definitiva, el láser de baja frecuencia puede considerarse como alternativa a otros tratamientos de los PGM, pero no de forma única sino como complemento de otras terapias.

TENSIOMIOGRAFÍA (TMG)

Concepto e historia

La tensiomiografía (TMG) se define por lo expertos como, un método no invasivo desarrollado para el diagnóstico de tipo de fibra muscular y evaluar las propiedades contráctiles y mecánicas del músculo esquelético superficial en respuesta a estímulos eléctricos, pudiéndose detectar además de forma rápida una lesión infraclínica del músculo observado (168,169). Se podría decir que el propósito de la TMG es la monitorización de forma constante del músculo y de esta forma, conocer cómo se encuentran las fibras musculares, de igual modo, sirve para controlar su evolución por separado, de esta forma se obtiene una información selectiva, específica y cerrada de los músculos que se evalúan. Se desarrollado en el año 1983, en la Facultad de Ingeniería

Eléctrica de la Universidad de Ljubljana (Eslovenia), por un grupo de expertos de diferentes campos. El principal impulsor de la TMG fue el profesor Vojko Valencic, que desarrolló este sistema de evaluación con la intención de evaluar el tono muscular en los pacientes con patologías neuromusculares que trataba, por lo que su primer uso fue inicialmente médico, aunque más tarde, empezó a aplicar su método de evaluación en el mundo del deporte (170,171). La principal aplicación de la TMG es evaluar el tono muscular, mediante el análisis de las características mecánicas y las capacidades contráctiles de los músculos superficiales (172–174).

Este aparato de medida lo que nos aporta son valores en los cambios geométricos lineales (desplazamiento radial) que tienen lugar en el vientre muscular cuando se produce una contracción generada por un estímulo eléctrico externo. Estos parámetros, se perfilan en función del desplazamiento del sensor y del tiempo en que se produce la deformación, posteriormente son utilizados para evaluar la rigidez muscular.

Parámetros

La TMG utiliza un dispositivo portátil externo para desarrollar un estímulo eléctrico, que provoca una contracción muscular, a través de unos electrodos colocados en la piel.

La contracción que produce es detectada por un transductor digital que se encuentra por encima del vientre muscular (175). Se colocan dos electrodos situados en los extremos proximal y distal del músculo, de tal forma que se evita que afecte a los tendones de inserción (176). Los electrodos deben de estar separados entre 2 y 5 centímetros, dependiendo del músculo que se evalúe (177). El sensor siempre se debe colocar perpendicular al vientre muscular evaluado a la vez que se debe ejercer una presión aproximada de $1.5 \times 10^{-2} \text{N/mm}^2$ sobre un área de 113 m^2 (172). En cuanto a la posición del sujeto que se va a evaluar, ha de ser de completa relajación en una camilla, para buscar los ángulos articulares correctos entre segmentos (170).

Una de las características de este método es una alta reproducibilidad, aunque no existen muchos estudios específicos para evaluar la fiabilidad de los parámetros de respuesta en la TMG (176,178). Por eso, se debe seguir fielmente un protocolo para la toma de datos, bien fijado y de igual modo para la evaluación de los parámetros y su

interpretación, de tal forma que se garantice la máxima fiabilidad sobre las mediciones repetidas (179).

Los parámetros obtenidos por TMG se basan en:

- Deformación máxima (DM), es el movimiento radial del vientre muscular después de la aplicación del estímulo eléctrico, expresado en milímetros (mm). Representa y evalúa el stiffness (rigidez) muscular, variando en cada sujeto y por cada grupo muscular dependiendo de sus características morfofuncionales, así como del tipo de entrenamiento. La obtención de valores bajos en DM, nos informan de un elevado tono muscular y una rigidez mayor en dichas estructuras. teniendo en cuenta los valores medios presentados en una población tipo. En cambio, valores altos en este parámetro, nos delataría la falta de tono muscular o en algunos casos, de un grado elevado de fatiga. Todos los demás parámetros obtenidos con TMG dependen directamente del valor obtenido en la DM (169,172,178).

- Tiempo de retardo (TD), o tiempo de reacción o activación, es el tiempo entre la iniciación del proceso y el 10 % del valor DM, es decir, el tiempo que tarda el vientre muscular analizado, en alcanzar el 10 %. Su valor dependerá, y variará por tanto, de las fibras dominantes en esa estructura, del nivel de fatiga que tengan las mismas durante la toma de datos, y de que el nivel de potencia y activación que presente el músculo evaluado (169,175) .

- Tiempo de contracción (TC) es el tiempo que transcurre entre que el valor DM esta entre el 10 y 90 % de DM, es decir, el tiempo que transcurre desde que finaliza el TD hasta que el DM alcanza el 90% de su valor máximo (169,170).

- Tiempo sostenido o de sustentación (TS) es el tiempo que transcurre desde que la deformación inicial alcanza el 50% de su valor máximo, hasta que los valores de deformidad, durante la relajación, vuelven a valores de un 50% de la deformación máxima, por lo que la respuesta muscular permanece siempre > 50% de DM (169).

- Tiempo de media relajación (TR) es el tiempo en que la respuesta muscular disminuye de 90 a 50 % de DM. Es el que aporta información sobre cómo va evolucionado o incrementándose la fatiga (169,170).

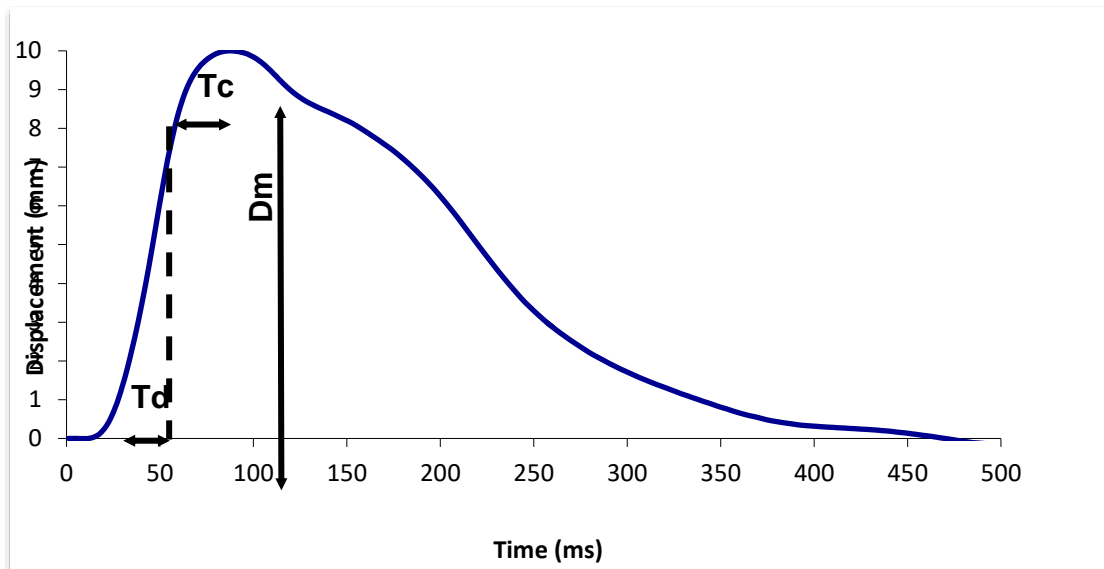


Figura 2. Grafica de los datos obtenidos en tensiomiografía (169).

Los datos obtenidos, nos permiten obtener una información de valores que se clasifican en cuatro intervalos, de los cuales se obtiene una serie de características de la respuesta mecánica muscular ante un estímulo externo (Figura 2) El primer intervalo descrito, describe gráficamente el tiempo que tarda el músculo en responder al estímulo y que puede estar en una horquilla entre 20 y 60 milisegundos (ms).

Los parámetros que aporta la TMG han sido correlacionados con diferentes mecanismos condicionales, morfológicos o neuromusculares. De tal forma que varios autores (180) relacionan el torque con la deformación del vientre muscular DM (181).

A través de estos parámetros ha permitido a diversos investigadores, utilizar esta herramienta para: evaluar los procesos de adaptación de las propiedades contráctiles musculares en un programa de entrenamiento predefinido (181,182), observar la atrofia de la musculatura situada por encima de la articulación de la rodilla (183) en pacientes amputados y controlar los efectos diferentes tipos de trabajos sobre la musculatura entrenada en diferentes atletas (184). Se observó que el grado de adaptación de los sujetos, determinaba los incrementos de los impulsos eléctricos a emplear en la evaluación, debiendo tener en cuenta, el umbral de activación, la conductancia, el grosor de la piel y la hidratación (178).

Ventajas y aplicaciones actuales en el uso de la TMG

- se realiza a través de un protocolo rápido y no se realiza esfuerzo físico por parte del evaluado (185).
- proporciona información sobre la respuesta aguda y crónica del músculo a las distintas cargas que se les apliquen en los entrenamientos prefijados (186).

La aplicación de la TMG, se podría centrar en dos áreas principales, en la del alto rendimiento (177,185,187–191) y en la de rehabilitación (170,192–195). A continuación, se presentan algunos de los usos actuales y estudios donde se ha realizado esta técnica con resultados a tener en cuenta:

En un estudio donde se evalúa las características tensomiográficas del gemelo como factor de riesgo de lesión de LCA en jugadores de fútbol masculino (196). Los resultados obtenidos en la TMG pueden ayudar al preparador físico o fisioterapeuta, a establecer el desarrollo de un plan de intervención donde se controlen las cargas de trabajo.

También se ha utilizado para valorar la efectividad de entrenamiento, y el proceso de recuperación tras el mismo, como en un estudio donde se aplican vibraciones en frecuencias bajas producidas por plataforma vibratoria durante quince minutos, donde se demuestra que no parece ser eficaz en la eliminación del lactato sanguíneo (197).

La TMG se ha utilizado en otros campos como la detección precoz de talentos, como ocurre en el estudio en el 2015, (208) donde se determina que el tiempo de contracción obtenido por TMG puede ser útil para ayudar a discriminar la predominancia del tipo de fibras que poseen los deportistas. Y si su activación muscular era mayor (198).

En lo que se refiere a la rehabilitación: los estudios más destacados están en la línea de conocer la atrofia muscular o deterioro muscular producida por un proceso de hospitalización prolongado o pacientes que sufren una determinada patología que conlleva una inmovilización como se demuestra en el estudio realizado por Pisot (199). También se ha utilizado esta técnica para la valoración de la efectividad de diferentes técnicas aplicadas a la recuperación o mejora de patologías con punción seca, en pacientes con un accidente cerebro vascular (ACV) (200).

Las aplicaciones múltiples de la TMG, nos pueden ayudar a facilitar un diagnóstico precoz en la evolución de los cambios funcionales a nivel muscular en los pacientes con

patologías crónicas como la esclerosis múltiple como así lo demuestra en su estudio Neamtu (201).

ANATOMIA DEL TRICEPS SURAL

El tríceps sural es el grupo muscular que ocupa el compartimento posterior superficial de la pierna y comprende tres músculos, el gastrocnemio, el sóleo y el plantar. La unión del gastrocnemio y del músculo sóleo, forma el tendón más largo y poderoso del cuerpo humano, el tendón calcáneo, comúnmente conocido como tendón de Aquiles, aunque la nomenclatura científica anatómica, no lo reconoce como tal (202). El plantaris, que está presente en más del 90% de la población, puede fusionarse con este grupo muscular para formar el tendón calcáneo (203–205). En los últimos años se ha utilizado el término complejo gastrocnemio-sóleo para referirse al tríceps sural. Aunque los autores coinciden en que el complejo gastrocnemio-sóleo es un término más clínico y que, desde una perspectiva funcional, el gastrocnemio y el sóleo actúan como una sola unidad (206), la Terminología Anatómica Internacional ha establecido el término tríceps sural, para referirse al grupo formado por el gastrocnemio y el sóleo.

Gastrocnemio

El gastrocnemio, desde un punto de vista anatómico, comprende dos cabezas, la medial y la lateral, en su origen. Estas cabezas se insertan proximalmente en la región postero-superior del cóndilo femoral correspondiente (Figura 3). Sin embargo, el origen del músculo varía dependiendo de si se está refiriendo a la cabeza medial o lateral (207).

Cabeza medial

La cabeza medial del gastrocnemio se origina en un área triangular en la parte poplítea de la epífisis distal del fémur. Se puede considerar un origen medial y lateral. El origen medial comprende un tendón aplanado, grueso y resistente que se extiende sobre el cóndilo medial inmediatamente debajo de la inserción del tendón del músculo aductor mayor y a lo largo de la cresta supracondílea medial. El origen lateral, menos importante, se inserta por medio de fibras tendinosas y musculares cortas en la parte poplítea del cóndilo femoral medial, en el sitio de una pequeña eminencia conocida como tubérculo supracondíleo medial (207).

Cabeza lateral

La cabeza lateral del músculo gastrocnemio se origina en un tendón situado en una fosa situada posterior al epicóndilo lateral y proximal a la inserción del tendón del músculo poplíteo en la cresta supracondílea lateral, fibras musculares situadas medialmente a este tendón se originan en la cápsula articular de la rodilla y en la zona del poplíteo, donde puede observarse una pequeña eminencia ósea conocida como tubérculo supracondíleo lateral (207).

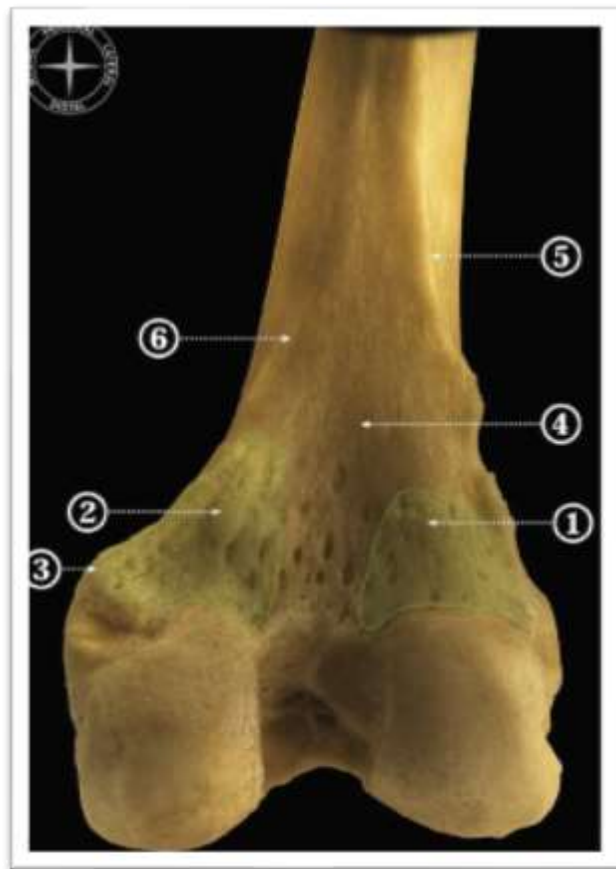


Figura 3. Vista posterior de la epífisis femoral, inserción gastrocnemio (207).

En la imagen se muestran, las prominencias óseas y las áreas de inserción del músculo gastrocnemio (las áreas de inserción de la cabeza medial y lateral del músculo gastrocnemio, marcado en verde). 1, tubérculo supracondíleo lateral; 2, tubérculo supracondíleo medial; superficie poplíteo del fémur; 5, línea supracondílea lateral; 6, línea supracondílea medial (207).

Los vientres musculares terminan en la cara posterior de una amplia lámina tendinosa, o aponeurosis, que cubre casi completamente la cara anterior del vientre muscular correspondiente. Esta lámina, que está en contacto con cada cabeza proximalmente,

termina como una sola lámina sin fibras musculares en su extremo distal. En la parte media de la pantorrilla, esta aponeurosis une la lámina tendinosa del sóleo distalmente para formar el tendón calcáneo.

Soleus

El sóleo es el tercer componente del tríceps sural, junto con la cabeza medial y la cabeza lateral del gastrocnemio y el plantar, cuando está presente. Es un músculo ancho y voluminoso que se extiende profundamente a los músculos gastrocnemios y plantar y superficial a los músculos del compartimiento posterior profundo (músculo tibial posterior, flexor largo del dedo y músculos flexores del dedo gordo largo), que cubre la mayor parte de su curso. El sóleo tiene un origen fibular y tibial. El origen fibular o peroneal se encuentra en la cara posterior de la cabeza y en la parte superior de la diáfisis. El origen tibial se encuentra en el borde inferior de la línea del lóbulo, es un cordón óseo que se extiende oblicuamente de lateral-proximal a medial-distal, situado en el tercio superior de la cara posterior de la tibia y el borde posteromedial de la tibia ((207).



Figura 4. Inserciones del músculo sóleo en la tibia y el peroné (207)

La lámina tendinosa resultante de la unión de estos orígenes da lugar a fibras musculares en ambos aspectos (anterior y posterior). Aunque la mayoría de las fibras musculares surgen del aspecto posterior, algunas fibras musculares se separan de la cara anterior. Así, la lámina tendinosa es parte de la masa muscular y forma la llamada aponeurosis intramuscular del sóleo. Aunque el nervio tibial inerva el músculo sóleo como un todo, cada aspecto del músculo (anterior y posterior) tiene ramas independientes (202).

Las fibras musculares que se originan en la cara posterior convergen hacia abajo para terminar en el aspecto anterior y en los bordes de una nueva lámina conocida como lámina de inserción. Esta lámina se extiende proximalmente a lo largo de la cara posterior del vientre del músculo. De ancho en su parte proximal, se estrecha gradualmente hasta que se une a la lámina tendinosa del gastrocnemio para formar el tendón calcáneo.

Tendón calcáneo

El tendón calcáneo está formado por la unión de los músculos sóleo y gastrocnemio. El tendón calcáneo es el tendón más largo y más fuerte del cuerpo humano (208) En promedio, puede medir hasta 2,5 cm de diámetro y aproximadamente 15 cm de longitud (209), de la misma forma que es el tendón que más normalmente se lesiona llegando a porcentajes de incidencia del 20 % de todas las lesiones en los tendones del cuerpo (210).

La unión de la lámina tendinosa del gastrocnemio con el sóleo en la mitad de la pantorrilla da lugar al tendón calcáneo. La contribución de los diferentes músculos a la formación del tendón calcáneo varía entre los individuos. Cummins et al (203), observaron que el sóleo representa dos tercios del tendón en el 52% de los sujetos, tanto el sóleo como el gastrocnemio representan la mitad del tendón, en el 35% de los mismos y el gastrocnemio representa dos tercios del tendón en el tendón restante en un 13%.

El tendón calcáneo es ancho en su origen, aunque se estrecha ligeramente a medida que desciende, alcanzando su anchura mínima a nivel de la articulación del tobillo, antes de ensancharse nuevamente e insertarlo en el calcáneo. El punto más estrecho resulta de la rotación de las fibras (211). El aspecto anterior está compuesto por fibras del gastrocnemio lateral y la parte antero-medial del tendón está compuesta por fibras del sóleo. La torsión de las fibras del tendón le da mayor resistencia mecánica. Sin embargo,

esta torsión también crea Una zona de estrés mal vascularizada de 2 a 5 cm proximal a su inserción en el calcáneo (203)

Función

Durante la bipedestación y la marcha, los gastrocnemios actúa frecuentemente en lo que se denomina tracción inversa, tira del segmento proximal. Participa de forma más frecuente en contracciones excéntricas en la posición de apoyo. En la marcha los flexores plantares frenan y controlan la rotación anterior de la tibia sobre el astrágalo en la fase de apoyo, contribuyen a la estabilidad de la rodilla, dando estabilidad al tobillo y guardan energía oscilando el peso y la oscilación vertical. El gastrocnemio se encuentra inactivo o prácticamente durante la bipedestación, a no ser que se altere el equilibrio, haciéndose poderoso cuando el sujeto se inclina hacia delante. El gastrocnemio es un músculo biarticular que se acorta con la flexión de rodilla, pero tiene un mejor brazo de palanca para la función en el tobillo en extensión de rodilla (207,212).

Su principal función es la flexión plantar de tobillo en cadena abierta tendiendo a producir supinación, las inserciones en el fémur permiten estabilizar la rodilla y ajustar la longitud del músculo.

Dolor referido

Los PGm del gastrocnemio se agrupan en cuatro localizaciones dentro de la parte posterior de la rodilla. Dos puntos en la zona de proximal al nivel medio de los vientres musculares y otros dos se localizan en la zona posterior a la rodilla, más cercanos a las cabezas. El punto más común clínicamente aparece en la zona medial del gemelo interno PG₁ (Figura 5).

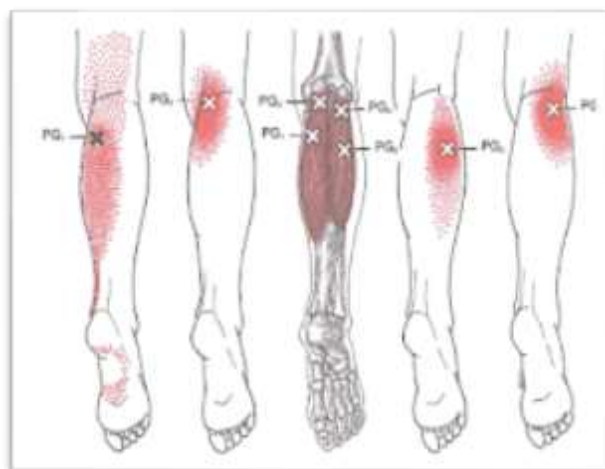


Figura 5. Localización de los PGm de los gastrocnemios (1) .

La mayoría de los puntos dolorosos en este músculo, refieren dolor local. Las principales zonas de dolor referido se centran en el vientre de la cabeza medial y tienden a referir el dolor al empeine del pie, extendiéndose a veces hasta la parte posteroinferior del muslo, parte posterior de la rodilla. Los PGM del gemelo se suelen asociar para dar calambre nocturnos y sensación de pesadez en la zona alta y detrás de la rodilla al estar en posición de ligero acortamiento durante el descanso nocturno.

Activación de los PGM

Los PG del gastrocnemio se suelen activar por el enfriamiento de la musculatura y sobre todo por el sobreuso mecánico. Cuando se realizan subidas a cuevas empinadas, trepar sobre rocas, andar en situaciones de desnivel y si el paciente realiza ejercicio en bicicleta con el asiento demasiado bajo, por lo tanto, en todas aquellas situaciones que impliquen una flexión plantar excesiva del tobillo con la rodilla flexionada (1). Otra activación de los PG es la inmovilización prolongada posterior a la colocación de férula o yeso, de tal forma que se inhabilita la acción muscular y desencadena PG del mismo.

Técnica de punción. El paciente se encuentra en posición prona, con la rodilla ligeramente flexionada y la pierna apoyada por una almohada. Para los PGM en la parte central de la cabeza medial, se usa una palpación de pinza para localizar y fijar la banda tensa y el PGM. La aguja se inclina medialmente, hacia los dedos situados en el lado opuesto y se realiza la punción (213).

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El presente trabajo se justifica en la línea de poder dar luz a las numerosas cuestiones que reclaman los pacientes, cuando se realiza esta técnica en la práctica clínica diaria. Las sensaciones que presentan tras la sesión de trabajo con PS y sobre todo la aparición del dolor post-punción como parte posterior del mismo (214). Los pacientes relatan dolor en varios días posteriores, y cambios en la capacidad de contracción muscular, de

tal forma que las actividades realizadas después de la técnica, se ven alteradas considerablemente.

Al igual que para el paciente, para el profesional, es importante saber que ocurre posteriormente a la realización de la técnica y de esta forma descubrir que cambios se producen en nosotros, puesto que es una de las grandes incógnitas para la posterior recomendaciones, e incluso la posterior practica deportiva o actividades de la vida diaria. En este sentido la resonancia magnética nuclear (RMN) y la TMG son dos técnicas utilizadas habitualmente para la exploración clínica y están más que demostrados sus capacidades diagnósticas (215), de forma más expresa la RMN (216), que forma parte de la práctica diagnóstica dentro del ámbito sanitario. A través de las imágenes de RMN se puede valorar infinidad de lesiones tanto de tejidos blandos como en el sistema músculo-esquelético, siendo sus aportaciones al diagnóstico, fundamentales a la hora de aplicar un tipo de tratamiento u otro, en función de esa valoración. En este estudio la RMN aporta la fiabilidad científica de la imagen, para descubrir los cambios que se producen tras la aplicación de la técnica de PS en el músculo, de tal forma que podría explicar los cambios tisulares que se produce la PS de forma visual y evidente. En el caso de la TMG, se utiliza de forma muy específica en el mundo del deporte para la valoración funcional de estructuras, este mismo método de actuación se podría acoplar a la intervención en la practica clínica diaria para la valoración de aspectos relacionados con el musculo y sus características contráctiles.

En lo que se refiere al tiempo de medición de los efectos, se determinó que seria conveniente realizarlo en un corto plazo 60 m posteriores a la intervención para que a través de las pruebas diagnósticas se pudiera comprobar que ocurre cuando realizamos PS ya que, en la gran mayoría de los estudios realizados sobre los efectos de la PS se han realizado desde 7 días hasta 14 semanas como relata la revisión de los efectos de la PS de Gattie et al. (217), por lo que la importancia de nuestro estudio radica en que lo que intenta poner de manifiesto los cambios producidos en el músculo, en la fase inmediata a la realización de la técnica a través de elementos diagnósticos validados en la practica clínica diaria.

HIPÓTESIS

La técnica de punción seca provoca, en los PGM de la musculatura extrínseca del pie, cambios morfológicos y fisiológicos a nivel tisular. De tal forma que, puede existir una variabilidad de los parámetros en imagen de estos músculos, la contractibilidad y la fatiga, además de cambios en la sensación de dolor por parte del sujeto, posteriormente a la aplicación de la técnica.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo principal de este estudio fue determinar, el efecto de la aplicación de la técnica de punción seca en el tejido tisular, sobre los parámetros fisiológicos y mecánicos musculares, en sujetos sanos activos con puntos gatillo latentes del gastrocnemio medial.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Identificar la presencia de edema intramuscular, en el gastrocnemio medial tras la punción seca medido con resonancia magnética.
2. Examinar la relación existente entre los cambios fisiológicos y la contractibilidad en el músculo gastrocnemio medial, a través de tensiomiografía.
3. Analizar la relación existente entre la sensación de dolor del sujeto y los cambios producidos en el músculo tras la punción.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio que se ha realizado se planteó como un ensayo clínico controlado no aleatorio cuasi experimental de pre y post (218), puesto que los datos se tomaron en la misma sesión de trabajo, analítico, ya que su finalidad fue evaluar una presunta relación causa-efecto. En cuanto a la observación y medida del fenómeno clínico de la punción seca en los individuos se realizó un estudio transversal, ya que los datos de cada sujeto se miden, esencialmente en un momento del tiempo, las mediciones se realizaron en el mismo día de forma previa (60 minutos) y posterior (60 minutos) a la punción. Para testar los objetivos de la presente investigación se ha utilizado un diseño covariado con una medición pre-post intervención.

El estudio actual utilizó un diseño para investigar las diferencias específicas y cambios mecánicos en el gastrocnemio medial, en una hora antes y una hora después de la realización de una sesión de PS. En la figura 6 se resume el proceso de toma de recopilación de los datos.

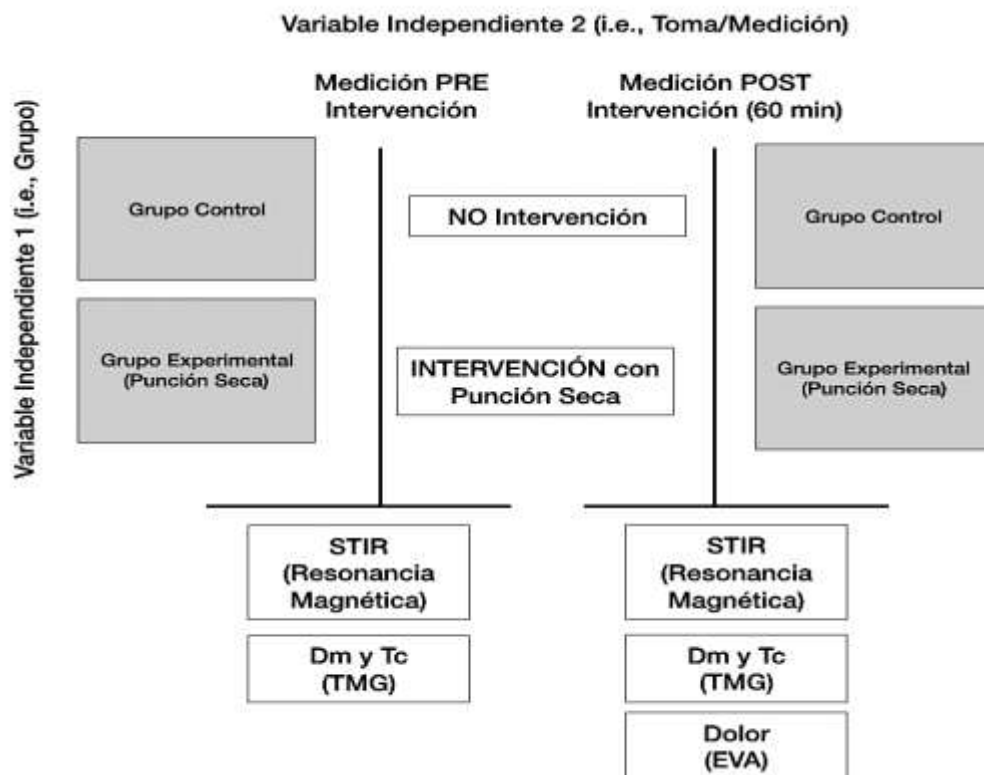


Figura 6. Representación gráfica del diseño experimental llevado a cabo.

La repartición de las unidades de observación a los grupos de intervención fue realizada mediante el criterio de mayor dolor a la palpación. Por lo tanto, no pudimos utilizar el principio de la aleatorización como herramienta para el reparto de variables extrañas a los grupos de intervención. Por este sentido, consideramos el presente estudio como un diseño cuasi-experimental con medidas pre y post tratamiento.

Las variables de esta investigación fueron:

- Variable Independiente 1 (i.e., Toma/Medición): esta variable, manipulada de forma indirecta, poseía un total de dos niveles:
 - (Nivel 1) = Medición Pre Intervención
 - (Nivel 2) = Medición Post Intervención

- Variable Independiente 2 (i.e., Grupo): esta variable fue manipulada de forma directa y poseía un total de dos niveles:
 - (Nivel 1*) = Grupo Control (GM no intervenido)
 - (Nivel 2*) = Grupo Experimental (GM intervenido)

- Covariable (i.e., Mediciones Pre): para realizar la comparación post intervención de las variables relacionadas con las mediciones de la TMG, se utilizó como covariado las mediciones pre de las mismas, tanto de “Dm” como de “Tc”. De esta manera pudimos controlar de forma estadística parte de la variabilidad introducida por las mediciones.

***Nota:** en esta investigación la unidad de investigación, tanto control como experimental, se considera cada una de las piernas del sujeto (i.e., un total de 2). Por lo tanto, cuando hablamos de Grupo (n=18) serían 18 unidades de investigación, es decir, 18 piernas.

DESARROLLO DEL ESTUDIO. INTERVENCIÓN

Para la realización de este trabajo se revisan 26 sujetos desde mayo de 2017 hasta junio de 2017. Se elige este periodo de tiempo ya que es cuando más disponibilidad había para poder utilizar las máquinas de RMN en la clínica donde se lleva a cabo el estudio,

además de la disponibilidad de los diferentes evaluadores. Todos los sujetos se les informa a través del impreso de información de la evaluación (Anexo 1), para posteriormente firmar su consentimiento informado (Anexo 2) o su revocación de participación en el mismo (Anexo 3) tanto de tratamiento fisioterápico, como de la aprobación de inclusión en el tratamiento de técnica mínimamente invasiva (PS). Se realiza un cuaderno de recogida de datos de todos los participantes con las distintas variables e información necesaria para la realización de este ensayo clínico. También el paciente firma el anexo 4, donde el paciente proporciona o no la posibilidad a los investigadores de utilizar su imagen en congresos y revistas para su publicación. Este ensayo ha sido estudiado y aprobado por el Comité Ético del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia el día 02 de mayo 2017, adjunto el certificado favorable de dicho Comité Ético en el apartado de anexos (Anexo 5).

También se incluye un documento de firma del protocolo por el investigador principal para realizar los distintos tratamientos a los sujetos que forman parte del ensayo clínico (Anexo 6).

De este modo, el equipo investigador que llevó a cabo este proyecto, cumplía con las normas de protección de la vida, salud y dignidad, integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y confidencialidad de la información personal de los participantes en este trabajo. De forma que la responsabilidad de la protección de las personas que tomaron parte en la investigación recayó en el investigador principal y nunca en los participantes, aun otorgando su consentimiento.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Criterios de inclusión

Para la realización de la presente Tesis Doctoral, los sujetos debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión:

1. Ser mayor de 18 y menor de 40 años.
2. Presentar PGM latente en el GM en cualquiera de las dos piernas. Los criterios de inclusión en este apartado son:
 - banda tensa palpable en el músculo
 - presencia de hipersensibilidad a la palpación

- presencia de REL con la palpación

Criterios de exclusión

Se excluyeron de este estudio aquellos sujetos que:

1. Habían padecido una lesión en el miembro inferior durante el último año en el momento de la realización de la investigación
2. habían padecido una lesión del tendón de Aquiles en los 6 meses anteriores a la realización de la intervención
3. cualquier otra condición que podría causar dolor miofascial o neuropático en la extremidad inferior, como radiculopatía lumbosacra, o meralgia parestésica
4. pacientes que presentaran miedo a las agujas (belanofobia) (117,118) o cualquiera de las contraindicaciones de la técnica de PS
5. padecían miedo a los espacios pequeños y a la resonancia magnética.
6. no respetaron el protocolo de TMG, realizando ejercicio físico intenso en las 48h anteriores a la prueba.

Secuencia de intervención y mediciones

Una vez realizadas las comprobaciones oportunas y tener disponibles las máquinas de RMN del centro en los horarios de los pacientes, y tras haber planificado el cronograma de las evaluaciones, se inició el estudio. Cada voluntario fue citado 30 minutos antes de la hora prevista para la toma de datos.

La recogida de datos se llevó a cabo en un total de 8 fases:

1. Información sobre la investigación (i.e., consentimiento informado).
2. Exploración Inicial y selección del grupo (i.e., determinación de la pierna sobre la que se realizó la punción).
3. RNM Pre.
4. TMG Pre.
5. Procedimiento de Intervención (i.e., Punción Seca).
6. Periodo de Reposo.
7. Valoración TMG Post.
8. Valoración RNM Post.

Fase primera. Información sobre la Investigación. A cada sujeto se le aportó la información necesaria sobre el desarrollo del estudio (i.e., los objetivos del estudio, riesgos y efectos secundarios tras el proceso de intervención). Una vez informado el paciente firmó el consentimiento en caso que de que estuviera de acuerdo o la revocación del mismo sino quisiera participar en el estudio. Tras la firma del consentimiento, se tomaron los datos personales del paciente, datos de filiación, peso, altura, edad.

Fase segunda. Exploración inicial y selección de grupos. En esta fase, el paciente se colocó en la que denominaremos posición de exploración o de examen (i.e., paciente tumbado decúbito prono en la camilla con los pies sobre una almohadilla de 5 cm con una distancia de separación entre ambos de 10 cm en relación con la cadera, los brazos a lo largo del cuerpo o en flexión de 90 ° de codo y abducción de hombro de 90°, colocando la cabeza en la zona de la camilla habilitada para el, los ángulos fueron medidos con un goniómetro digital) (Ver Figura 7).



Figura 7. Posición de exploración del paciente durante la toma de datos.

Una vez el paciente se colocó en la posición de exploración, se realizó la exploración de los PGM latentes en el gemelo medial. El fisioterapeuta encargado, experto en la materia, de esta parte del estudio, determinó si existían o no PGM latentes en nuestro

sujeto mediante el procedimiento definido por Travell y Simons para la exploración de los mismos (1). Si en efecto, tenía PGM latentes, entraba a formar parte del estudio.

A continuación en esta fase se realizó la toma de datos inicial sobre la sensación de dolor del paciente, a través de una escala de sensación de dolor, la Numerical Pain Rating Scale (NPRS), es una escala de calificación del dolor numérico de 11 puntos para determinar la intensidad del dolor inducido por la intervención. Los sujetos calificaron la intensidad del dolor experimentado después de la presión ejercida previamente, siendo dolor de valor 0 (sin dolor) a 10 puntos (dolor máximo). Se ha demostrado que el NPRS es un resultado generalizable, confiable y consistente para evaluar el dolor clínico y experimental (219).

Este valor, se adjunta en el anexo 7 la tabla de datos del cuaderno de tesis para la selección del gemelo en el que se iba a realizar la intervención y el otro que quedaría como grupo control. Por lo tanto, la pierna que se le realizó la intervención con PS fue la que presentaba PGM latentes y mayor sensación de dolor a la presión por parte del sujeto. Dejando el otro gastrocnemio como parte del grupo control. De tal forma se procedió a marcar la zona del músculo donde se iba a realizar la punción en la pierna de la intervención (marcadas con bolígrafo permanente de color marrón como se muestra en la Figura 8)

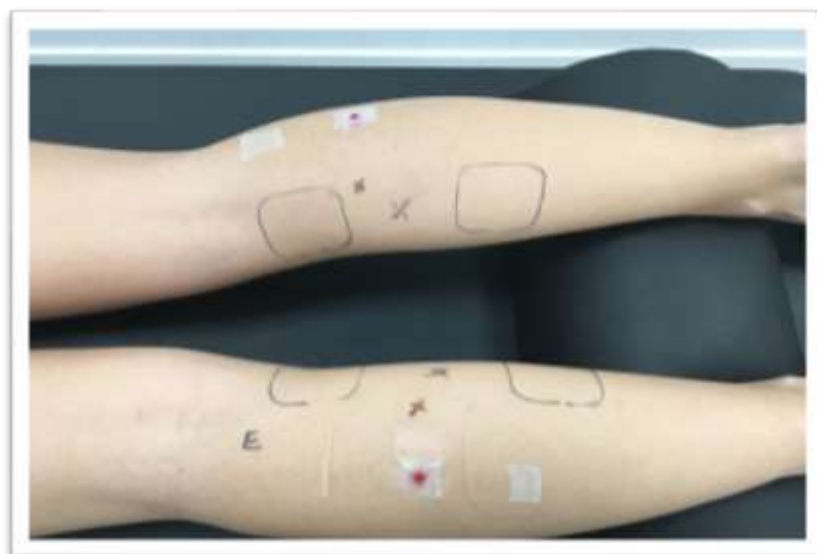


Figura 8. Marcas previas para la intervención.

Fase tercera. RMN PRE. Al paciente se le realizó la prueba de RMN previa a la intervención. Cada paciente fue colocado en la denominada posición de exploración y se le colocaron como referencia 3 bolas de vitamina A marca Auxina® (Laboratorios Alcalá Farma, Alcalá de Henares, Madrid) (ver Figura 9). De las 3 bolas, dos se colocaron laterales a los puntos señalados como positivos en la exploración de los PGM latentes y la otra superior y lateral para determinar la pierna intervenida a la hora de visualizar las imágenes. Las bolas laterales se tomaron como referencia para poder comparar ese mismo punto en la imagen de la RMN previa con la imagen posterior a la intervención.



Figura 9. Referencias para evaluación pre y post intervención.

Para la toma de imágenes de esta prueba se utilizó un protocolo donde se tomaron diferentes secuencias pertenecientes a la RNM que nos sirven para la comparativa posterior entre ellas). Las secuencias utilizadas para este estudio fueron:

- A. Cortes **axiales en T1**: para perfilar la morfología anatómica del gastrocnemio medial.
- B. Cortes en **axial T2**: para comparar los cambios de señal producidos en el músculo antes y después de la punción y la posterior realización del Range Of Interest (ROI).
- C. **Axial STIR**, con la que valoraremos la hiperintensidad de la señal recogida.

Material y métodos

El protocolo utilizado contiene los siguientes parámetros de medición de la RMN (Figura10). Se realizaron un total de 44 cortes desde los cóndilos posteriores del fémur hasta la zona de finalización del vientre muscular de los gemelos, con un factor de distancia del 10 % imágenes en 2D, con un TE/TR= 71/4680, grosor de corte 3 mm, FOV= fase 62.5 % y FOV de lectura= 370 mm.

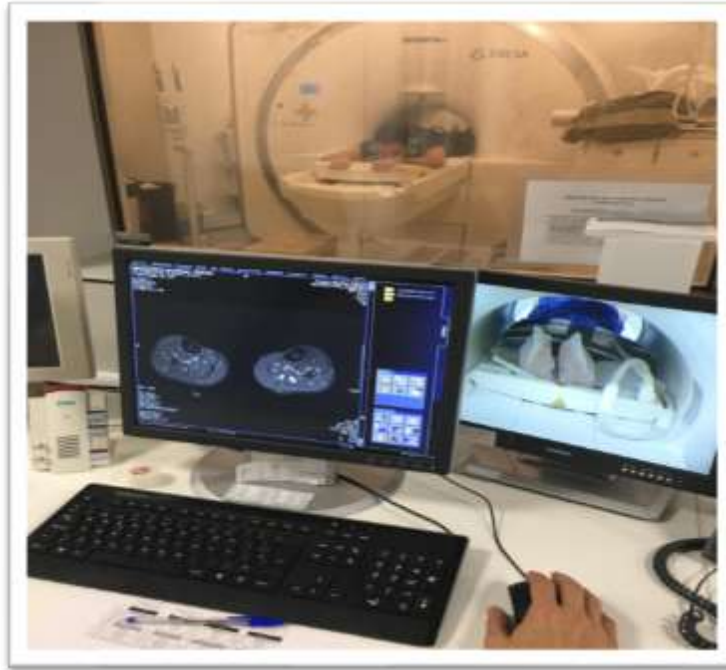


Figura 10. Panel de trabajo de parámetros de resonancia.

Fase cuarta. TMG Pre. Se tomaron los datos de TMG previos a la intervención de la PS. Las mediciones se realizaron por un experto en el uso de la TMG con más de 5 años de experiencia en este campo. El paciente se colocó en la posición de examen y se colocaron los electrodos en la zona marcada para el gastrocnemio medial (Figura 11)



Figura 11. Marca para la colocación de electrodos en tensiomiografía.

Las evaluaciones de TMG se realizaron, tras permanecer los pacientes, 10 minutos, en reposo en la posición de examen (Ver Figura 12) El protocolo de TMG fue el utilizado por Piqueras-Sanchiz *et al.* (220). Se aplicó una estimulación eléctrica con una duración de impulso de 1 ms y una amplitud de corriente inicial de 50 mA, que se incrementó progresivamente de 10 mA en 10 mA hasta alcanzar 100 mA (potencia máxima del estimulador). Períodos de descanso de 10' fueron intercalados entre mediciones consecutivas para minimizar los efectos de la fatiga y la potenciación (178) De las 6 curvas registradas para cada participante, sólo se incluyó en el análisis de cada músculo evaluado la curva con el desplazamiento radial máximo más alto. Para medir el desplazamiento radial del gastrocnemio medial, se colocó un transductor digital de desplazamiento (GK 40, Panoptik d.o.o., Ljubljana, Eslovenia) que dispone de un resorte de 0.17 N mm^{-1} de forma perpendicular a la parte más gruesa del vientre muscular, calibrado para ejercer una presión inicial aproximada de $1.5 \times 10^{-2} \text{ N mm}^2$ en un área de 113 mm^2 como ha señalado el trabajo de Dahmane *et al.* (172) La situación del sensor fue determinada de forma individual en cada músculo evaluado colocándose al 50% de su longitud máxima. La parte más gruesa del vientre muscular fue determinada según las indicaciones anatómicas de Perotto *et al.* (221). Una vez determinada la zona fue marcada con un lápiz dermatológico. La posición de los electrodos autoadhesivos (5x5

cm², ATM Trode Axelgaard) se colocaron simétricamente a una distancia de 3 cm respecto al sensor, el electrodo positivo por encima del punto de medición en la parte proximal y el electrodo negativo por debajo del punto de medición en la parte distal. El estímulo eléctrico fue producido por un estimulador TMG-S1 (EMF FURLAN & Co. d.o.o., Ljubljana, Eslovenia).



Figura 12. Posición de toma de datos en tensiomiografía.

Cada medición implicaba registrar los siguientes parámetros de contracción isométrica involuntaria producida por el estímulo eléctrico. Máximo desplazamiento del vientre del músculo radial (Dm) en mm. Tiempo de contracción (Tc) como el tiempo en ms de 10% a 90% de Dm. Tiempo de retardo (Td) como el tiempo en ms desde el inicio hasta el 10% de Dm.

Fase quinta. Intervención en PS. Con el sujeto colocado en la posición de examen, se procedió a limpiar la zona con un antiséptico con clorhexidina al 2 % (86). Las agujas seleccionadas fueron las de la marca España 3B Scientific[®] (Paterna, España) de 0.30 mm diámetro x 0.50 mm de longitud.

Posteriormente, se realizó la técnica de entrada y salida rápida de Hong, que consiste en introducir la aguja entre 5 y 10 mm hasta encontrar un REL (Respuesta de Espasmo Local) según determina el abordaje de Mayoral y Lacomba (213) tomando el GM en pinza (Figura 13).

Una vez encontrada la REL se realizó un movimiento de aguja de entrada y salida, hasta el tejido celular subcutáneo, entre 8-10 repeticiones. Posteriormente se aplicó una presión suave de 30 segundos con una gasa sobre la zona intervenida, para realizar una ligera hemostasia.



Figura 13. Intervención en pinza en el gastrocnemio medial.

Fase Sexta. Periodo de reposo. El paciente permaneció en posición de sedestación con los brazos flexionados a lo largo del cuerpo y el miembro inferior con una flexión de rodilla y cadera de 90°, en una consulta habilitada para ello, con las condiciones climatológicas controladas entre 22° C y 23 °C (222) y revisados por una persona del equipo de investigación, para respetar al máximo la postura de reposo, durante 60 minutos. En esta fase se tomaron datos numéricos de sensación de dolor, nada más realizar la punción (dolor post punción), a los 30 minutos (dolor post 30) y a los 60 minutos (dolor post 60).

Fase Séptima. Valoración TMG Post. En esta fase se repitió la toma de datos de la TMG con las mismas características descritas en la cuarta fase.

Fase octava. Valoración Post. A los 60 minutos, se realizan de nuevo las pruebas que se hicieron en la tercera y cuarta fase, es decir, toma de datos de TMG que denominaremos TMG post 60 y la RMN que denominaremos RMN Post.

EQUIPAMIENTO

Para la realización de esta investigación se han utilizado una serie de dispositivos de evaluación. A continuación, se detallan cada uno de los dispositivos, así como los procedimientos utilizados:

RMN

La resonancia magnética que se ha utilizado para este trabajo es un aparato de la marca Siemens® (Siemens AG, Múnich, Alemania) modelo Magnetom Essenza 1.5 T en la que se realizaron las secuencias previas y posteriores a la intervención (Figura14). Las máquinas y las instalaciones para la realización de este estudio fueron prestadas por el Grupo Biomédico Ascires (Eresa Clinic Campanar) en Valencia.



Figura 14. Resonancia con la que se realiza las pruebas.

Para el procesamiento de imágenes de la RMN y la obtención de datos de la misma, así como los Range of Interest (ROI) y sus valores se trabajó con una estación de radiología Carestream Pacs solutions versión 11.4.0.1253 (Onex corporation, NY, USA). Este trabajo consistió en comparar cada corte de RMN en las imágenes RMN Pre, con las imágenes obtenidas en la toma RMN Post. Tomando como referencia de visualización y localización del corte, la bola de Auxina® y de esta forma, poder establecer una comparativa entre la toma pre y la toma post intervención (Figura 15).

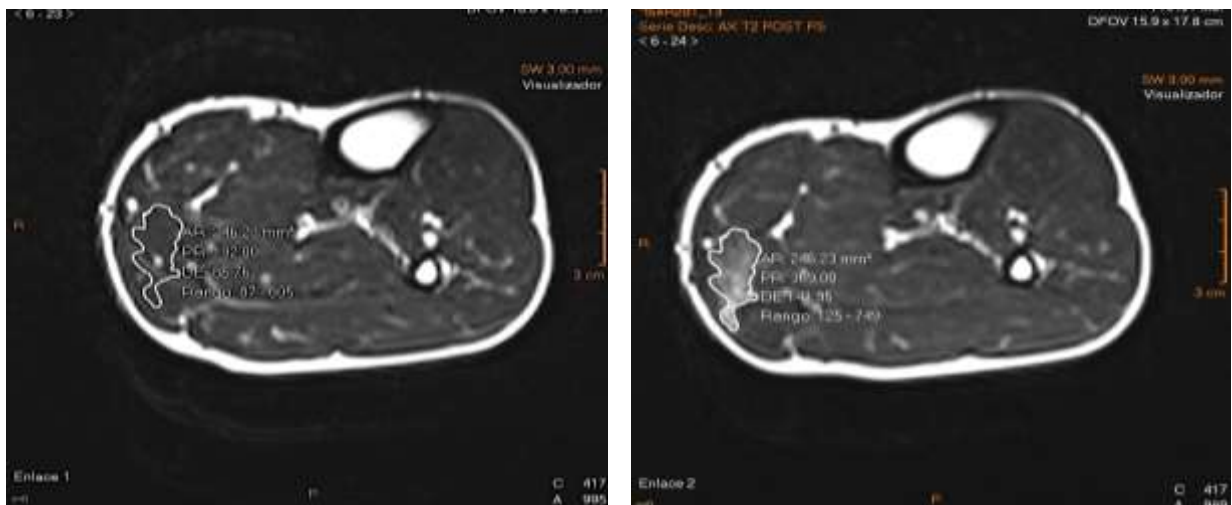


Figura 15. Procesamiento de las imágenes para la medición del Range of interest y sus valores

TMG

Para la realización de la toma de datos de la TMG se utilizó un equipo de trabajo de la marca TMG[®] con un transductor digital de desplazamiento (GK 40, Panoptik d.o.o., Ljubljana, Eslovenia).

Valoración de escala de dolor EVA o Numeric Pain Rating Scale.

Se realizó una evaluación de la respuesta de dolor antes y después de la intervención (i.e., 60 min post intervención). La evaluación previa sirvió para la determinación de la pierna más sensitiva ante la presencia de puntos gatillos latentes tras la palpación. La evaluación post tratamiento (i.e., 60 min) se utilizó para ser correlacionada con los marcadores de inflamación obtenidos mediante la RM.

PUNCIÓN

Para realizar la intervención mediante la técnica de punción seca se necesitan una serie de elementos indispensables, como: Aguja de acupuntura 3B Scientific[®] Acupuntura Needle tipo B de 0.30 mm x 50 mm, Botella de alcohol de 70^º con clorhexidina al 2% para asepticar la zona previamente a la punción, gasas para aplicar el alcohol sobre la piel de la zona a tratar, contenedor de material punzante, guantes, apósitos redondos por si se produce sangrado tras la punción.

Las agujas que se utilizaron en el estudio son de acupuntura con el mango de plástico de la marca (3B Scientific, Paterna, España) Acupuncture Needle tipo B de 0.30 mm diámetro x 0.50 mm de longitud.

Se ha escogido esta longitud y este diámetro de aguja (0.30 mm x 50 mm) porque son las que mejor se adecuan por sus características para la punción en el músculo gemelo interno, teniendo en cuenta su situación anatómica y profundidad respecto al plano cutáneo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Todos los datos de la presente Tesis Doctoral se expresaron como media y desviación estándar ($M \pm SD$). La fase estadístico-analítica del presente trabajo se llevó a cabo en diferentes sub-fases.

En una primera fase, se llevó a cabo el análisis de los supuestos de Normalidad de todas las variables mediante el test de Shapiro-Wilks. Todas las variables cumplieron con el supuesto de normalidad ($P > 0.05$). Una vez analizados los supuestos asociados a la utilización con seguridad de las herramientas estadísticas se pasó a la fase de análisis inferencial. Para analizar la influencia de la punción seca sobre las diferentes variables de interés (i.e., STIR [Resonancia Magnética] y D_m y T_c [TMG]) se realizaron los siguientes análisis:

- 1) Un ANOVA factorial mixto (2 x 2) para la variable STIR. En donde teníamos una variable independiente medida intrasujeto (i.e., Toma Pre vs. Toma Post) y otra variable independiente medida entre-grupos (i.e., Grupo Control vs. Grupo Experimental).
- 2) Un ANCOVA para las variables dependientes D_m y T_c , en donde utilizamos la variable "Toma Pre" como covariado mientras que la variable independiente fue el Grupo (i.e., Grupo Control vs. Grupo Experimental). La justificación para la utilización de este modelo fue debido a la existencia de una buena correlación entre la variable "pre" y la variable "post" de las variables de interés (i.e., D_m y T_c).

Finalmente, para analizar las relaciones que se establecieron entre las diferentes variables (i.e., Eva vs. STIR) se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, interpretándose como $r = 0.00$ (ausencia de relación), $r = 0 - 0.3$ (baja relación), $r = 0.3 - 0.5$ (media relación), $r = 0.5 - 0.7$ (grande relación) y $r = 0.7 - 1$ (completa relación).

Todos los análisis fueron realizados utilizando un software de análisis estadísticos (SPSS, Chicago, Illinois, USA). Las diferencias estadísticamente significativas se establecieron a nivel de $P < 0.05$.

Confidencialidad de Datos

El estudio se realizará asegurando el cumplimiento de normas éticas y legales vigentes (Declaración de Helsinki). Los datos de los sujetos participantes en el estudio, serán tratados con confidencialidad profesional por parte de todos los integrantes del mismo, según la Ley 14/1986 de 25 de abril, General de Sanidad y la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal, que tiene como objeto, proteger y garantizar, en lo que se refiere al tratamiento de los datos personales, las libertades públicas y los derechos fundamentales de las personas físicas, y especialmente de su honor e intimidad personal y familiar.

Comité ético

El protocolo del estudio fue revisado y aprobado por el comité de ética de Investigación Clínica de la corporación Sanitaria del Hospital General Universitario de Valencia BPC (CPMP/ICH/135/95). El procedimiento de destrucción de las muestras será el mismo que se utiliza habitualmente con el resto de las muestras del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. De tal forma que los sujetos pueden ejercer su derecho de acceso y rectificación de sus datos, también, si así lo desea, pueden ser informado de los resultados del estudio por parte del investigador principal.

RESULTADOS

Para la obtención de los datos de esta tesis doctoral, se reclutaron un total de 26 sujetos (i.e., 52 unidades de investigación) en una primera fase de la investigación. Del total de sujetos (N=26), n=2 sujetos fueron excluidos debido a la sugestión de los mismos a realizarse la prueba con RMN, n=3 se excluyeron debido a que dichos sujetos no presentaban PGM latente en el GM. Posteriormente, en la fase de análisis exploratorio de datos se excluyeron a un total de n=3 sujetos por la pobre calidad de las imágenes obtenidas en RMN.

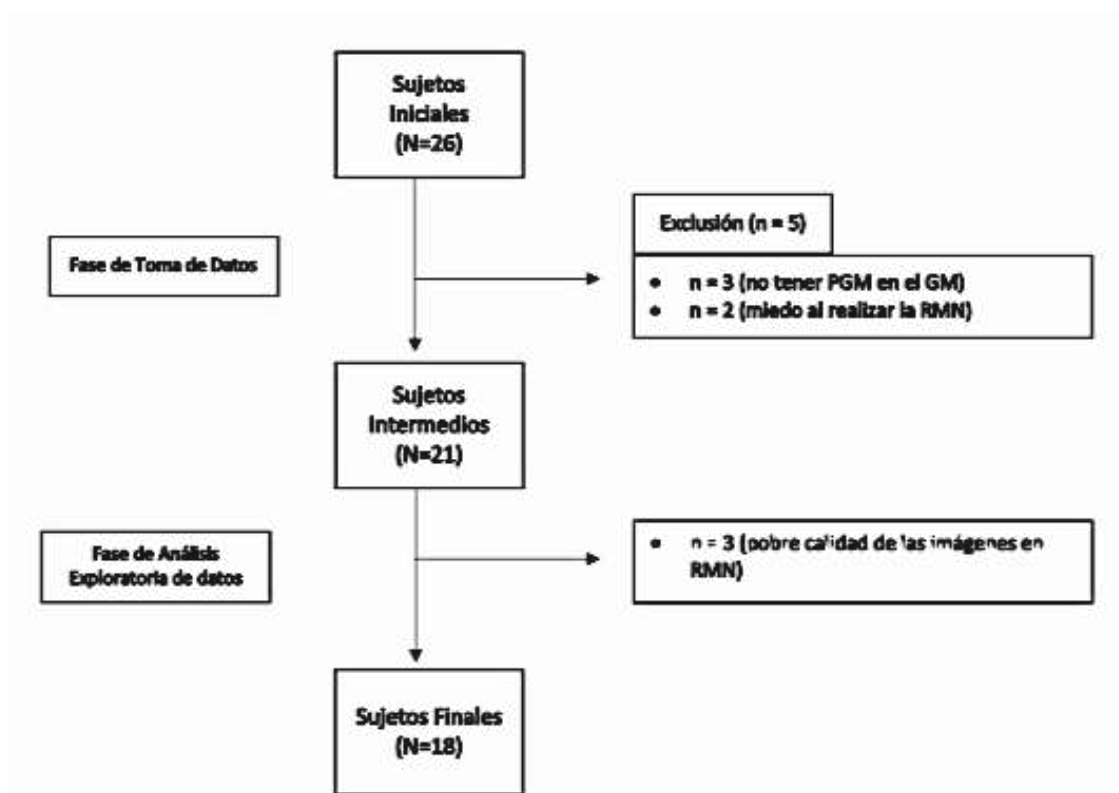


Figura 16. Diagrama de flujo de los sujetos iniciales y sujetos finales de la presente investigación.

Finalmente, un total de 18 participantes tomaron parte de esta investigación (i.e., dentro de la fase estadístico-analítica). Se valoraron de forma analítica, 8 gastrocnemios derechos (44.5 %) y un total de 10 gastrocnemios izquierdos (55.5 %). La $M \pm SD$ de las variables de edad, peso y altura de los participantes del estudio fueron de 25.5 ± 5 años, 75.1 ± 8.88 kg y 175.5 ± 7.1 cm, respectivamente.

Los valores descriptivos ($M \pm SD$) pre y post intervención de las variables Dm , Tc (i.e., TMG) y $STIR$ (i.e., RM) se resumen en la Tabla 1

	Non-needled Group	Needled Group	Non-needled Group	Needled Group
	Before Dry Needling		1 h After Dry Needling	
MRI-STIR	145 (16.84)	149 (18.04)	154 (16.17)	352 (52.29)
Dm , mm	3.92 (1.60)	3.65 (1.03)	3.64 (1.35)	2.69 (1.12)
Tc , ms	27.52 (7.52)	30.44 (8.32)	27.71 (6.01)	25.17 (5.17)

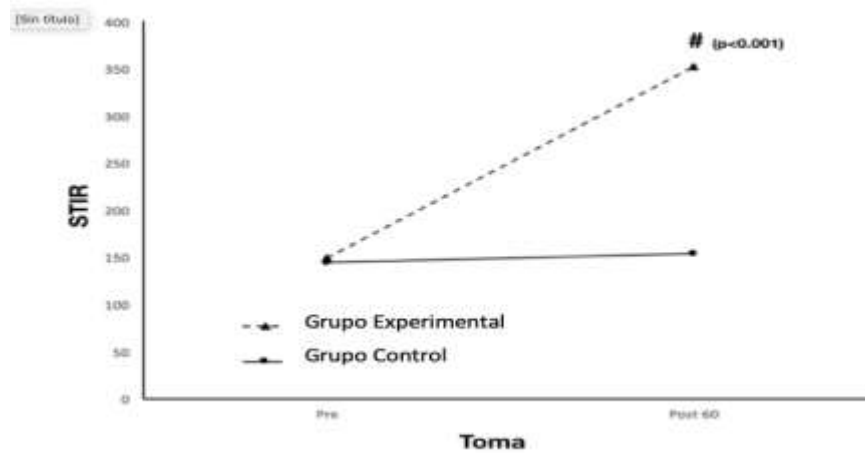
MRI-STIR = magnetic resonance imaging using Short Tau Inverse Recovery; Dm = muscle belly radial deformation; Tc = contraction time.

***Nota** = no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) en todas las comparaciones pre (i.e., grupo control vs. grupo experimental). Dm = desplazamiento máximo; Tc = Tiempo de Contracción; STIR = secuencia de Rmn

Tabla 1. Valores de tensiomiografía y resonancia en grupo control y grupo experimental.

Resonancia Magnética Nuclear (STIR)

En la variable STIR, el ANOVA (*Grupo* [2] x *Toma* [2]) mostró diferencias estadísticamente significativas ($F_{[1,34]} = 235$; $p = 0.0001$; $r = 0.93$) en el efecto de interacción *Grupo* x *Toma*. El post Hoc de Bonferroni mostró diferencias estadísticamente significativas (diferencia de medias (DM) e intervalo de confianza 95% (IC_{95%}) = 198 [172 – 224]; $F_{[1,34]} = 236$; $p = 0.001$; $d = 5.03$) (Figura 17)



Nota: # $p < 0.001$. Diferencias estadísticamente significativas en la comparación Grupo Control vs. Grupo Experimental.

Figura 17- Valores Pre y Post Intervención de la variable STIR.



Figura 18. Imagen comparativa PRE y POST intervención de resonancia en el grupo experimental.

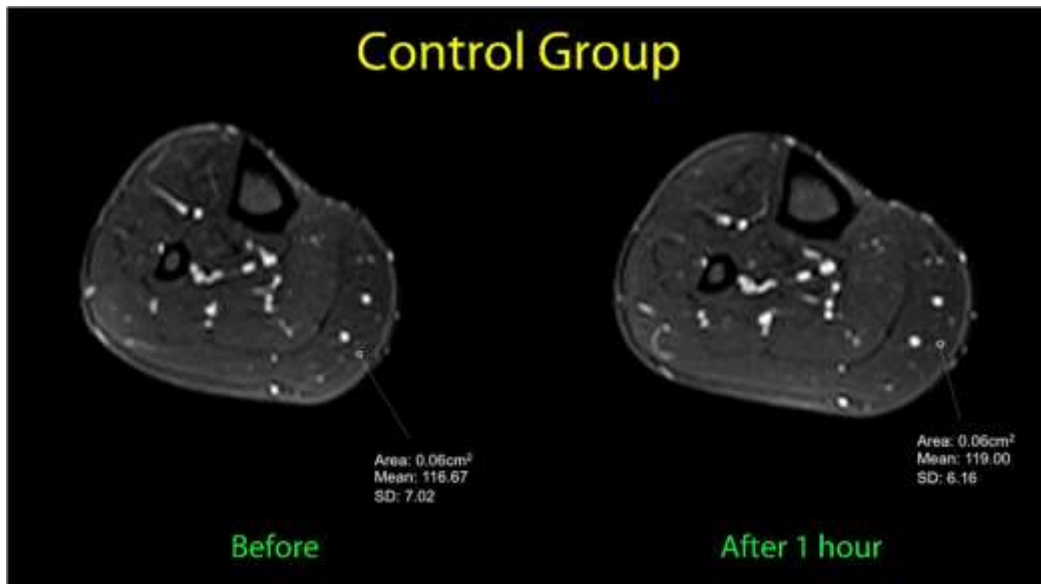
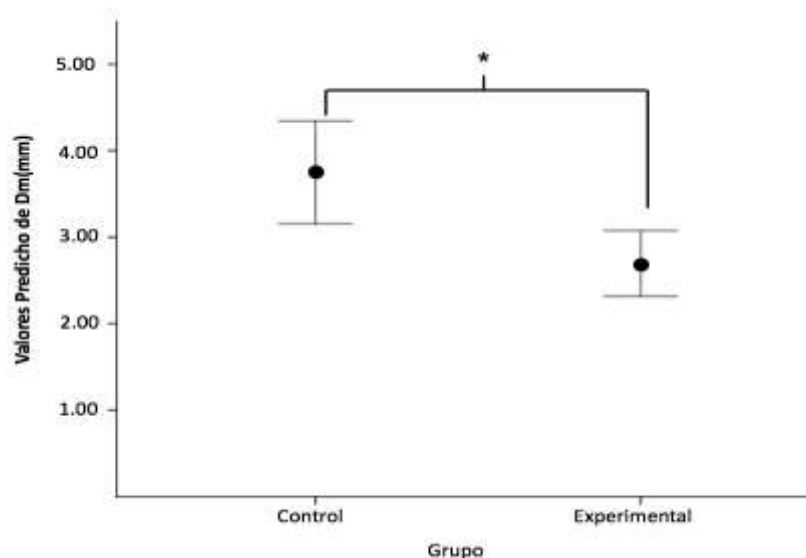


Figura 19. Imagen comparativa PRE y POST intervención de resonancia en el grupo control.

Tensiomiografía (TMG)

En la variable Dm , el supuesto de homocedasticidad fue satisfecho ($F_{[1,30]} = 2.62$; $p = 0.116$). Por otro lado, el covariado “medición pre” se relacionó significativamente con la medición Post 60 ($F_{[1,29]} = 38.26$; $p = 0.001$; $d = 2.34$). Además, existió un efecto significativo de la variable Grupo (i.e., Grupo Control vs. Grupo Experimental) después de controlar los efectos con la variable pre ($F_{[1,29]} = 7.001$; $p = 0.013$; $d = 1.10$) (ver figura 20). El valor $M \pm SD$ del Grupo Control y Grupo Experimental post intervención fue de 3.65 ± 1.35 mm y 2.69 ± 1.12 mm, respectivamente.



Nota: * $p < 0.01$. Diferencias estadísticamente significativas en la comparación Grupo Control vs. Grupo Experimental.

Figura 20. Valor medio e intervalo de confianza al 95%

En la variable T_c , el supuesto de homocedasticidad fue satisfecho ($F_{[1,34]} = 0.798$; $p = 0.378$). Por su parte, el covariado “medición pre” se relacionó significativamente con la medición post 60 ($F_{[1,33]} = 34$; $p = 0.001$; $r = 0.71$). Además, existió un efecto significativo de la variable Grupo (i.e., Grupo Control vs. Grupo Experimental) después de controlar los efectos con la variable pre ($F_{[1,33]} = 6.54$; $p = 0.015$; $r = 0.41$; $d = 0.90$). El valor $M \pm SD$ del Grupo Control y Grupo Experimental post intervención fue de 27.71 ± 6.01 ms y 25.17 ± 5.17 ms, respectivamente.

El valor post intervención (i.e., post 60 minutos) del dolor fue de 4.39 ± 1.42 . Una vez calculadas las diferencias del pre al post en la variable STIR y expresadas como porcentaje de cambio se relacionaron con las puntuaciones del dolor post 60 min. El valor del coeficiente de correlación fue de $r = -0.53$ ($R^2 = 0.28$; $p < 0.05$), ver figura 21.

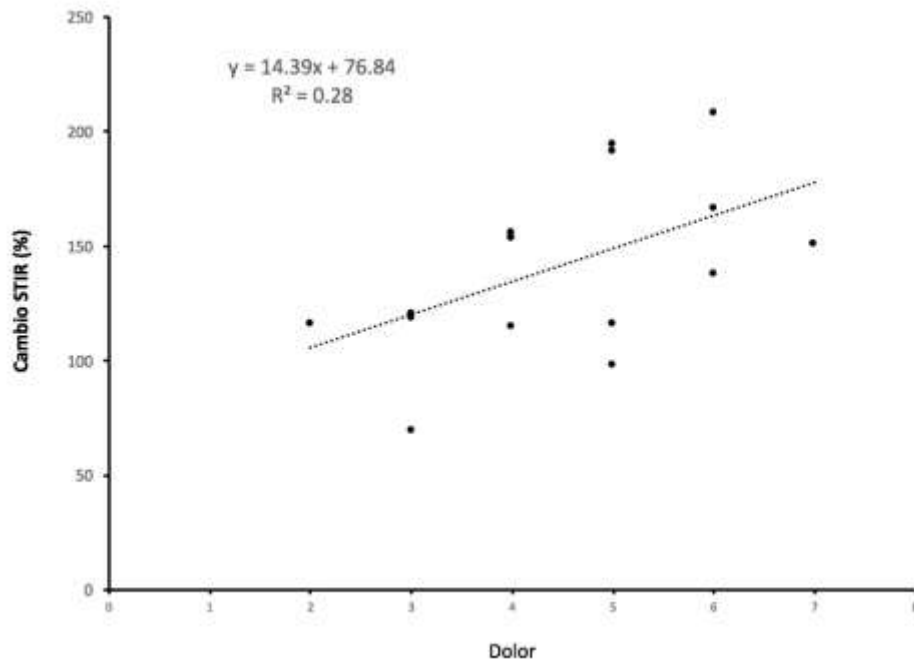


Figura 21. Relación existente entre el cambio STIR (%) y el Dolor post intervención.

En lo que se refiere a la cantidad de inserciones de la aguja , todos los sujetos recibieron una media de 9.1 inserciones, con una media de 6.7 ± 1.5 (95% CI= 5.5 hasta 7.5) respuestas de espasmo local durante la intervención de PS. No se encontraron diferencias significativas entre en el STIR y el número de respuestas de espasmo con valores ($r = 0.123$, $R^2 = 0.02$; $p < 0.621$. por lo que no existe relación entre el número de REL y las imágenes en RMN.

DISCUSIÓN

De forma habitual, los pacientes que se les realiza PS en la consulta de fisioterapia, suelen sufrir cambios estructurales y fisiológicos en el músculo tratado. En el presente trabajo se muestran esos cambios a través de diferentes elementos de medición externa, de gran fiabilidad, como la RMN y la TMG.

Por otra parte, en lo que se refiere a la TMG está sobradamente contrastada en estudios científicos en el ámbito del deporte de alto nivel y en cuanto a la valoración de los parámetros contráctiles del músculo, que era una de los aspectos que se buscaba dentro de los objetivos de este estudio, la valoración de los cambios en el músculo tras realizar una técnica invasiva como la PS. Por medio de la aplicación de este aparato de precisión, se ha podido realizar la valoración de forma inmediata de los cambios en la función contráctil que produce la técnica de PS en el músculo.

Los resultados de este estudio han demostrado, que la aplicación de PS sobre PGM latentes en el gastrocnemio medial, producen un aumento en la señal de RMN en la secuencia STIR muy relevante, compatible con un edema, de tal forma que se equipararía a un exudado tisular organizado considerable, en lo que se refiere a los cambios contráctiles en el músculo, hemos detectado un aumento en el stiffness muscular y una disminución en la contracción de músculo, de tal forma que se confirma la hipótesis inicial que se planteaba que la PS produce una serie de cambios morfológicos y fisiológicos en el músculo intervenido.

Más allá de estas afirmaciones, el edema intramuscular estuvo asociado en el grupo experimental al dolor, pero no con cambios en propiedades contráctiles, sugiriendo que el daño producido en el músculo con la punción no es asociado con cambios en el stiffness muscular. Una parte importante de sujetos que relataron sensaciones de dolor alto tras la punción medidos con escala EVA, que no se pueden correlacionar con el stiffness en el músculo, pero si con las imágenes obtenidas en RMN.

En esta línea de resultados, se coincide con los estudios realizados en el 2013 por Domingo *et al.* (223) que encontró que la PS se interrelacionaba con daño neuromuscular en animales. La principal diferencia entre este estudio y el presentado en estas líneas radica en que, desde el conocimiento que se tiene hasta estos momentos, este es el primer estudio que investiga el daño producido en el músculo humano con la técnica de PS, con imágenes de RMN. La importancia clínica de este estudio, radica en

la demostración a través de imágenes de RMN que esos cambios que sufren el músculo tras la intervención en PS, no se habían sido medidos de forma aislada en humanos ni con secuencias tan eficientes en RMN.

Después de las investigaciones llevadas a cabo en este estudio, se ha observado un aumento de casi un 130 % en la señal de RMN en la secuencia STIR, en la hora posterior a la intervención con PS. No existen datos de normalidad para poder comparar sobre estos parámetros obtenidos. Lo que se ha demostrado en otros estudios es que, una intensidad de señal elevada en RMN, en la secuencia STIR, se atribuye normalmente a edema, inflamación, o tejido de granulación como postulan diferentes autores en sus estudios como Theodorou *et al.* y Guerhazi *et al.* (224,225) ; aun así, no existe ningún estudio de biopsias en humanos, con PGM que tras realizar PS analice la calidad y la cantidad del daño en el tejido evaluado. En este sentido, cabe destacar, que el aumento de la señal de RMN fue principalmente localizado en la región que recibe la intervención, pero no en el área de músculo circundante, sugiriendo un efecto localizado de la PS. Esta afirmación viene a demostrar que la técnica de PS tiene un efecto localizado y circunscrito a la zona de intervención de vientre muscular, generando cambios de forma específica en el área intervenida y siendo posible aplicar en patologías musculares en una zona concreta y delimitada con el diagnóstico previo, facilitando así una solución de forma inmediata.

Existen cambios en la zona concreta donde se realiza la intervención de PS, que como demuestra las imágenes son relevantes clínicamente, analizados con RMN.

En lo que se refiere a la base del efecto mecánico atribuido a la PS según Cagnie *et al.* y Chou *et al.* (62,226), el presente estudio coincide en que, es posible que el aumento de la señal en RMN secuencia STIR represente un edema intramuscular como relata los estudios de May *et al.* (227); sin embargo, se necesitan estudios de biopsia en humanos con PGM para determinar los cambios musculares que se producen dentro del músculo. Se deben realizar más investigaciones para poder determinar que esos cambios musculares son los que realmente, producen el alivio y los cambios internos que subsanan el problema inicial que generan los PGM.

En diferentes estudios, como el de Xie *et al.* del 2015 se planteó la hipótesis de que el daño muscular inducido por la PS es el responsable del dolor post-punción (228). Este supuesto se basa en la sensibilización de los nociceptores musculares provocados por los mediadores inflamatorios liberados en el lugar de la lesión debido a daño tisular como expresaba Hong *et al.* en su estudio (226). De la misma forma, en esta línea, la ideas de Gerwin y Dommerholt en su estudio sobre la hipótesis integrada, expresan que la inactivación total del PGM puede aliviar del dolor y los síntomas de disconfort al paciente. Y afirmaron que el dolor muscular asociado de los PGM se relacionan directamente con la activación química de sustancias liberadas en los tejidos cercanos a la lesión (105) . En nuestro estudio, observamos una asociación relevante entre la señal de edema intramuscular y la intensidad del dolor posterior a la intervención, lo que respalda una relación entre estas variables. La asociación entre el dolor post-punción y la presencia de edema intramuscular, se podría explicar a los pacientes, por la aparición de dolor después de la intervención de PS (229) y alentándolos a programar sesiones consecutivas de PS, si es necesario. Por lo que el paciente pueda tener constancia de que al realizar esta técnica en su musculatura va a percibir una sensación de dolor asociada y que esta misma se explica desde, el punto de vista que, la técnica provoca una leve inflamación y por lo que, de esta manera, debemos espaciar las sesiones entre una aplicación y otra, el espacio de tiempo que debe transcurrir está por determinar, ya que, en el presente estudio, se mide lo que ocurre en la fase posterior a la hora de la intervención. De tal forma que, se deben realizar estudios donde se pueda ver la evolución de este edema intramuscular producido, en los días posteriores a la intervención y su evolución en cuanto a forma y relación con el dolor.

Sin embargo, con respecto a la relación entre el dolor y los cambios encontrados en la señal de RMN, solo representaron el 28 % de la intensidad del dolor después de la intervención, lo que sugiere que otros mecanismos pueden participar en este proceso. Sobre esta línea, Hong *et al.* (230) sugirieron que la equimosis visible o la hinchazón posterior de la PS, también podría estar relacionada con el dolor post-punción. Sin embargo, ningún sujeto en el presente estudio presentó equimosis visibles y/o hinchazón después de la punción. por lo que en lo que se refiere a este aspecto nuestro

estudio no coincide con los postulados de Hong, ya que en ningún caso se tiene constancia de que ningún sujeto presentase síntomas similares a los de su estudio.

En lo que tiene que ver con el número de respuestas de espasmo, curiosamente, la cantidad de respuestas no ha sido nunca asociado, con la señal de edema intramuscular. En el estudio actual, aplicamos entre 7-9 inserciones con una aguja de un diámetro de 300 μm . Si consideramos que los miocitos, según expresa Domingo *et al.* en su estudio sobre el daño neuromuscular de esta técnica, tienen entre 20 y 60 μm de diámetro (223), la aplicación de entre 7-9 inserciones o pistoneos, con una aguja de 300 μm , lesionaría unos 200 miocitos y miofibras, y unos pocos vasos sanguíneos, lo que explica la presencia de edema intramuscular después del procedimiento de la punción. Sobre este particular, en su estudio encontraron en un modelo animal, que, tras hacer quince inserciones con agujas, inducían la ruptura de las fibras musculares, de placas motoras terminales y de axones distales. Por lo que es posible que el daño muscular esté relacionado con el propio procedimiento de la punción y no, con la presencia/ausencia de respuestas de contracción local. Por otro lado y sobre este particular, en su estudio, Hong (104) demostró que con la PS de los PGM, los sujetos experimentaron un alivio casi completo del dolor inmediatamente después de la punción si se conseguía REL. En nuestro estudio se desarrollaron RELs en todos los pacientes, coincidiendo con Hong, se produjeron cambios en la hora siguiente, respecto los valores del inicio del tratamiento en lo que se refiere al dolor, por lo que el REL si que puede determinar el alivio posterior del paciente.

Aun así, son necesarias futuras investigaciones incluyendo biopsias humanas después la aplicación de las intervenciones con agujas para determinar, los cambios microscópicos observados después de la aplicación de PS. Se debe determinar investigación es donde se realice la aplicación de grupos con intervención de PS y REL, y grupos donde solo se introduzca la aguja solo sin producir respuesta y de esta forma comparar los resultados.

En lo que tiene que ver con la rigidez muscular, siempre se ha tomado como una medida mecánica clásica de la resistencia a la deformación de los tejidos musculares. Y teniendo en cuenta como definición, que la rigidez, es un proceso de aumento del tono muscular exagerado que afecta a la normalidad del tono, teniendo en cuenta que el tono muscular

es la leve tensión presente en el músculo a causa de contracciones débiles e involuntarias de sus unidades motoras. El tono muscular se establece por acción de neuronas presentes en el SNC que excitan a las que inervan los músculos. Para mantener el tono, pequeños grupos de unidades motoras se activan e inactivan alternadamente, siguiendo un patrón constante de cambio.

Algunos autores han afirmado, que la PS de algunos músculos es capaz de reducir la rigidez y el tono en los músculos espásticos de los pacientes que han experimentado un derrame cerebral, un trastorno motor del sistema nervioso, en el que los músculos se contraen de forma permanente (231,232). Autores como Maher *et al.* (138) observaron que, con la técnica de PS, disminuyó el tono muscular de los PGM tratados, este cambios fueron evaluados con elastografía de onda corta; aunque también cabe reseñar que, este estudio tenía un tamaño muestral pequeño y no incluía un grupo control (sin aguja), que pudiese comparar los resultados obtenidos. En la mayoría de estudios relacionados con este tema de la rigidez muscular, eran pacientes con patologías en los centros superiores del SN, por lo que la variabilidad en el tono no se puede evaluar de forma tan concreta como en el caso de pacientes sin patología.

En el estudio actual, se ha utilizado para medir las posibles variaciones en la rigidez muscular, el parámetro de TMG deformidad muscular (Dm), que se define, como el movimiento radial del vientre muscular después de la aplicación del estímulo eléctrico en TMG, es el indicativo más recomendado para proporcionar una medida de la rigidez del vientre muscular según diferentes autores, entre ellos Pisot *et al.* (233) y tal y como expone en sus trabajos del 2011 Neamțu *et al.* (234) también es capaz de detectar cambios en la inherente rigidez muscular. Según la mayoría de estudios realizados al respecto, los valores bajos del parámetro Dm, se atribuyen a un aumento de la rigidez muscular (233,234) y a un mayor tono muscular (235). Por lo descrito anteriormente, se ha tomado como referencia para la medición de la variabilidad del tono y la rigidez del tono, esta variable dentro de la TMG, suficientemente demostrada para avalar que en el presente estudio, el valor Dm disminuyó significativamente hasta un 26%, entre el valor inicial tomado en el gastrocnemio medial y una hora después de la intervención en el mismo, lo que sugiere que la técnica de PS aumenta la rigidez muscular en el área seleccionada en el tratamiento tomando como valor de referencia para estos resultados

la variable Dm de TMG. La mayoría de autores antes citados avalan que los valores bajos de Dm se relacionan con un aumento de la rigidez muscular.

Estos resultados no están de acuerdo con los hallazgos clínicos en la musculatura espástica, antes mencionados (231,232) y con los demostrados con elastografía por Maher (138). Esta variabilidad en la opinión de estos autores y nuestro estudio se puede explicar o justificar por las diferencias entre las poblaciones o las medidas de resultado, entre los diferentes estudios. También es posible, que la respuesta del músculo gastrocnemio medial a la PS, sea diferente a otros músculos. Por ejemplo, Ge *et al.* (236) observaron que la estimulación nociceptiva de los PGM en el músculo gastrocnemio fue capaz de provocar calambres musculares. Por lo tanto, sería razonable sugerir que la punción de este músculo conduce a un aumento temporal del tono muscular en el área intervenida, probablemente debido al edema intramuscular provocada en la zona por la intervención. En posteriores estudios, se debe valorar la opción de realizar estas mismas pruebas en otros músculos y establecer así, diferencias en la respuesta del tono muscular a la PS dependiendo de la zona tratada. De tal forma que se puede aclarar si es una cuestión propia de gastrocnemio como avalan los estudios de Ge *et al.* y los resultados encontrados en nuestra investigación, o si, por el contrario, están más en la línea de los autores que han demostrado que en los músculos con patología espástica (231,232) se produce una disminución del tono y cambios de relevancia en lo que se refiere al tono muscular.

Respecto a otros valores de la TMG, también hemos encontrado una disminución significativa en el valor TC (tiempo de contracción), lo que se suele interpretar en los valores de TMG, como que la respuesta del gastrocnemio medial fue más rápida después de la intervención con agujas, a pesar de que la rigidez muscular se incrementó. Tenemos que tener en cuenta, que el GM es un músculo principalmente con fibras rojas o de contracción lenta (entorno al 56%) según Khan *et al.* (237), por lo tanto los niveles de TC en el GM serán altos, teniendo en cuenta que el TC nos indica el tiempo de contracción, nos hace pensar que tras realizar PS en el gastrocnemio medial, se produce un aumento del TC y una contracción más lenta si cabe. Por lo que nuestro estudio, está en la línea de que la contractibilidad del GM se ve alterada con la técnica de PS, en la hora posterior a la intervención realizando la misma más lenta, que en una situación normal donde tomáramos datos de este músculo con TMG.

Sobre estas líneas de investigación, creemos que es posible que el daño tisular inducido por la técnica de PS, expresado como edema intramuscular localizado, pueda conducir a un aumento en el tono muscular, como respuesta protectora, nada más realizar la técnica, se puede producir una acción de aumento del tono como consecuencia de la misma, pero el músculo es capaz de lograr una mejor respuesta de acción, expresada como una disminución en Tc según los datos obtenidos en la TMG.

Esta situación puede explicarse desde el punto de vista del inicio del proceso de regeneración o reparación después del procedimiento de PS, coincidiendo con el estudio de Domingo *et al.* (223) sobre el daño tisular que produce la PS, en el que el músculo recupera sus propiedades contráctiles, aunque el tono muscular todavía está elevado debido al proceso pro-inflamatorio, que está en línea con las investigaciones de Järvinen *et al.* (238) que exponen que ese aumento del tono que se produce es, la primera fase de reparación después de la intervención con PS. Sobre este particular y viendo los estudios presentes sobre este tema, queda claro, que se necesitan futuros estudios para investigar más a fondo esta hipótesis y poder afianzarla.

Limitaciones del estudio

Aunque este es el primer estudio donde se investiga el daño del tejido después de la aplicación de PS en los músculos humanos, tiene algunas limitaciones potenciales.

Primero, incluimos en el mismo, individuos asintomáticos con PGM latentes. Si bien los PGM latentes pueden causar diferentes alteraciones motoricas, como la rigidez, el rango articular restringida y la fatiga (24), no representan la práctica clínica común. Por lo tanto, los resultados actuales no deben ser extrapolados a PGM activos o poblaciones de pacientes con sintomatología.

Segundo, solo hemos evaluado el daño muscular con RMN y dolor post-punción, una hora después de la intervención. Actualmente no conocemos la evolución del edema muscular con el tiempo. Sería interesante investigar el momento en que la señal MRI-STIR (el edema) vuelve a los valores iniciales y si este cambio se asocia con 48–72 horas de dolor post-punción. Además, la inclusión de otros resultados sensoriales, por ejemplo, los umbrales de dolor por presión, también ayudaría a dilucidar los cambios en

la sensibilidad al dolor muscular observados en nuestro estudio y su evaluación, además de su asociación con daño muscular.

En tercer lugar, no se han controlado diferentes dosis de REL. Simons *et al.* (60) sugirió una relación directa entre el número de inserciones de la aguja, la cantidad de REL, y el dolor post-punción; por lo tanto, es posible que con más cantidad de inserciones o de número de respuestas de espasmo, nos podrían llevar a resultados diferentes en el daño tisular. Sin embargo, debemos considerar que el tema de las respuestas de espasmo local está actualmente en debate como relata en su estudio sobre la necesidad o no del REL en la intervención de PS Perreault *et al.* (239) .

Por otro lado, se realizó una evaluación pre intervención del dolor para la determinación de la pierna en donde se realizó la punción seca. En este sentido, entendemos que el dolor es una variable que se procesa a nivel central y está muy relacionada con la experiencia personal. Cabe mencionar que una de las principales limitaciones a la hora de la evaluación del dolor ha sido la no utilización de un algómetro. La utilización del mismo se tuvo en cuenta y en estudios pilotos se utilizó, pero la variabilidad en los datos y en función de la presión que realizaba el profesional, se decidió no usar este elemento, sería de gran valor e interesante para futuras investigaciones utilizar una presión determinada con el algómetro y así poder determinar un valor en la escala de dolor.

Todos los participantes en nuestro estudio fueron caucásicos; de forma que como se ha estudiado (240), no se han detectado diferencias étnicas relacionadas con tolerancias a la punción o con diferentes intensidades de dolor post-punción por raza .

Se recomienda realizar investigaciones en el futuro para demostrar con RMN los efectos de la PS en individuos con PGM activos, que representan una preocupación importante en la clínica diaria.

Además, estudios posteriores podrían tomar en cuenta nuestros datos para calcular el tamaño futuro de la muestra (es decir, 80%) para evitar un tipo II. No pudimos calcular a priori un tamaño de muestra porque este es el primer estudio en humanos que examina edema intramuscular después de PS

CONCLUSIONES

A continuación, se procede a enumerar las conclusiones de la presente Tesis

Doctoral:

PARA EL OBJETIVO PRINCIPAL

Después de realizar este proceso científico se demuestra con diferentes técnicas diagnósticas, que la técnica de punción seca produce cambios en el gastrocnemio medial, durante la hora posterior a su realización.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. La técnica de PS, provoca cambios a nivel estructural y tisular en el GM, que se puede observar como una imagen de exudado tisular organizado en RMN secuencia STIR como demuestran los valores de RMN pre y post.
2. La técnica de PS, es la responsable de cambios en la contractibilidad del GM, ya que este, sufre alteraciones en su tono muscular, aumentando de forma significativa en la hora siguiente de la intervención como nos muestran los valores bajos de Dm medidos con TMG
3. La técnica de PS provoca cambios en la percepción de dolor de los sujetos que se relaciona de forma significativa con las imágenes de RMN estudiadas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons DG, Simons LS, Travell JG. Dolor y disfunción miofascial: El manual de los puntos gatillo. Vol. 1. Editorial Médica Panamericana; 2004
2. Simons DG. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos. *Fisioterapia*. 2005;27(2):103–20.
3. Mense S. Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(12):214–9.
4. Torres R. Dolor miofascial crónico: patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia*. 2005;27(2):87–95.
5. Fleckenstein J, Zaps D, Rüger LJ, Lehmeier L, Freiberg F, Lang PM, et al. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:32.
6. Vázquez J, Solana R. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo. *Mandala*; 1998. 190 p.
7. Chen CK, Nizar AJ. Myofascial pain syndrome in chronic back pain patients. *Korean J Pain*. 2011;24(2):100–4.
8. Kalichman L, Vulfsons S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J Am Board Fam Med*. 2010;23(5):640–6.
9. 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.
10. Waongenngarm P, Rajaratnam BS, Janwantanakul P. Internal Oblique and Transversus Abdominis Muscle Fatigue Induced by Slumped Sitting Posture after 1 Hour of Sitting in Office Workers. *Saf Health Work* . 2015;7(1):49–54.
11. Martínez Cuenca JM, Pecos Martín D. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia*. 2005;27(2):65–8.

12. García-Gallego R, Tormos-Claramunt L, Vilanova-Salcedo P, Morales-Rodríguez R, Pérez-Villalba A, Segura-Ortí E. Efectividad de la punción seca de un punto gatillo miofascial versus manipulación de codo sobre el dolor y fuerza máxima de prensión de la mano. *Fisioterapia*. 2011;33(6):248–55.
13. Perez-Palomares S, Oliván-Blázquez B, Arnal-Burró AM, Mayoral-Del Moral O, Gaspar-Calvo E, de-la-Torre-Beldarraín ML, et al. Contributions of myofascial pain in diagnosis and treatment of shoulder pain. A randomized control trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:92.
14. Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RAB. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12:139.
15. Vazquez Delgado E, Cascos Romero Jordi GEC. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: A literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. 2009;494–8.
16. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D GR. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997;69:65-73.
17. Bradley LA. Pathophysiology of Fibromyalgia. *Am J Med*. 2009;122(12 SUPPL.):1–13.
18. Fields HL. State-dependent opioid control of pain. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(7):565–75.
19. Caldarella MP, Giamberardino MA, Sacco F et al. Sensitivity disturbances in patients with irritable bowel syndrome and fibromyalgia. 2006;101:2782–9.
20. Pearce JMS. Myofascial pain, fibromyalgia or fibrositis? *Eur Neurol*. 2004;52(2):67–72.
21. De Castro del Pozo S. *Manual de Patología General*. 3ª. Elsevier, editor. Madrid; 1987. 587–8 p.
22. Gonzalez Badillo J, Ribas J. *Bases de la Programación del entrenamiento de fuerza*. 2ª. Inde publicaciones, editor. Madrid; 2002.

23. Ge H-Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation.
24. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2011 Oct 11;15(5):386–92.
25. Celik D, Mutlu EK. Clinical implication of latent myofascial trigger point topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(8).
26. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther.* 2004;8(3):160–6.
27. Grieve R, Barnett S, Coghill N, Cramp F. The prevalence of latent myofascial trigger points and diagnostic criteria of the triceps surae and upper trapezius: A cross sectional study. *Physiother (United Kingdom).* 2013;99(4):278–84.
28. Oliván Blázquez B, Pérez Palomares S, Gaspar Calvo E, Romo Calvo L, Serrano Aparicio B, García Lázaro R, et al. Effectiveness of the dry needling in the treatment of chronic low back pain. *Fisioterapia.* 2007;29(6):270–7.
29. Hsueh TC, Yu S KT, Hong CZ. Association of active myofascial triggers points and cervical disc lesions. *J Formos Med Assoc.* 1998;97 (3):174-80.
30. Simons DG. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. *J Musculoskelet Pain.* 1999;7(1/2):111–20.
31. Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskelet Pain.* 1996;4(1–2):93–121.
32. Mense S. How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central Nociceptive Neurons? *J Musculoskelet Pain.* 2010;18(4):348–53.
33. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain.* 1986;24(3):313–21.
34. Hidalgo Lozano A, Arroyo Morales M, Moreno Lorenzo C CSA. Dolor y estrés en fisioterapia: algometría de presión. *Rev Iberoam Fisioter Kinesol.* 2006;9((1)):3–10.

35. Hong C-Z, Torigoe Y, Yu J. The Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers Are Related to the Reflexes at Spinal Cord Level. *J Musculoskelet Pain*. 1995;3(1):15–33.
36. Muñoz-Muñoz S, Muñoz-García MT, Albuquerque-Sendín F, Arroyo-Morales M, Fernández-De-Las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in individuals with mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012;35(8):608–13.
37. Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med*. 2003;21(1–2):32–5.
38. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(5):439–44.
39. Holanda L, Fernandes A, Cabral AC, Santos Junior F. Pathophysiology of myofascial trigger points: a review of literature. *Int J Basic Appl Sci* . 2014;4(1):73.
40. Mayoral del Moral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia*. 2005;27(2):69–75.
41. Al-Shenqiti AM, Oldham J a. Test—retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clin Rehabil*. 2005;19(5):482–7.
42. Skorupska E, Rychlik M, Samborski W. Validation and Test-Retest Reliability of New Thermographic Technique Called Thermovision Technique of Dry Needling for Gluteus Minimus Trigger Points in Sciatica Subjects and TrPs-Negative Healthy Volunteers. *Biomed Res Int*. 2015;2015:1–11.
43. Schwartz RG, Elliott R, Goldberg GS, Govindan S, Conwell T, Hoekstra PP et al. The American Academy of Thermology. Guidelines for neuromusculoskeletal thermography. *Thermol Int*. 2006;(16):5–9.
44. Atakan B, Roskosch D. Thermographic phosphor thermometry in transient combustion: A theoretical study of heat transfer and accuracy. *Proc Combust Inst* 2013;34(2):3603–10.
45. Moral OM Del, Mayoral-del-Moral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *J Musculoskelet Pain*. 2010;18(4):411–6.

46. 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.* 2009;90(2):325–32.
47. González Secunza I, Varas de la Fuente A, García Juez S. Evaluación objetiva del tejido muscular tras el tratamiento de puntos gatillo miofasciales. Estudio de 20 casos. *Rev Iberoam Fisioter y Kinesiol.* 2003;6(2):109–23.
48. Montañez-Aguilera FJ, Valtueña-Gimeno N, Pecos-Martín D, Arnau-Masanet R, Barrios-Pitarque C, Bosch-Morell F. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2010;23(2):101–4.
49. Gerwin RD, Duranleau D: Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle nerve.* 1997;20(6):767–8.
50. Turo D, Otto P, Shah JP, Heimur J, Gebreab T, Zaazhoa M, et al. Ultrasonic Characterization of the Upper Trapezius Muscle in Patients with Chronic Neck Pain. *Ultrason Imaging.* 2013;35(2):173–87.
51. Davidson J, Jayaraman S. Guided interventions in musculoskeletal ultrasound: What's the evidence? *Clin Radiol* 2011;66(2):140–52.
52. Cojocaru MC, Cojocaru IM, Voiculescu VM, Cojan-Carlea NA, Dumitru VL, Berteanu M. Trigger points - ultrasound and thermal findings. *J Med Life.* 2015;8(3):315–8.
53. Thomas K, Shankar H. Targeting myofascial taut bands by ultrasound topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(7).
54. Ballyns JJ, Turo D, Otto P, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, et al. Office-based elastographic technique for quantifying mechanical properties of skeletal muscle. *J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 2012;31(8):1209–19.
55. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Nov ;90(11):1829–38.
56. Yap E-C. Myofascial pain-an overview. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36(1):43–8

57. Richter P, Hebgen E. Puntos gatillo y cadenas musculares funcionales: en osteopatía y en terapia manual. 1º. Paidotribo, editor. Barcelona; 2010. 296 p.
58. Okumus M, Ceceli E, Tuncay F, Kocaoglu S, Palulu N, Yorgancioglu ZR. The relationship between serum trace elements, vitamin B12, folic acid and clinical parameters in patients with myofascial pain syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2010;23(4):187–91.
59. Altindag O, Gur A, Altindag A. The relationship between clinical parameters and depression level in patients with myofascial pain syndrome. *Pain Med* 2008;9(2):161–5.
60. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Volume 1. Upper Half of Body. Volume 1. 1999.
61. Mayoral del Moral O, Romay Barrero H. Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Rev Iberoam Fisioter y Kinesiol.* 2005;8(1):11–6.
62. Chou LW, Kao MJ, Lin JG. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2012;2012.
63. Capó-Juan M. Síndrome de dolor miofascial cervical. revisión narrativa del tratamiento fisioterápico. *An Sist Sanit Navar.* 2015;38(1):105–15.
64. Climent-Barberá JM, Marimón-Hoyos V, Garrido-Arredondo AM, Pastor-Saura G, López-García C, García-Franco M. Estudio comparativo de dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillo: Punción seca e inyección de anestésico local. *Rehabilitacion* 2006;40(4):188–92.
65. Lluch E, Nijs J, De Kooning M, Van Dyck D, Vanderstraeten R, Struyf F, et al. Prevalence, Incidence, Localization, and Pathophysiology of Myofascial Trigger Points in Patients With Spinal Pain: A Systematic Literature Review. Vol. 38, *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* 2015. p. 587–600.
66. Campa-Moran I, Rey-Gudin E, Fernández-Carnero J, Paris-Alemany A, Gil-Martínez A, Lerma Lara S, et al. Comparison of Dry Needling versus Orthopedic Manual Therapy in Patients with Myofascial Chronic Neck Pain: A Single-Blind, Randomized Pilot Study. *Pain Res Treat.* 2015;2015.

67. Llamas-Ramos R, Pecos-Martin 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.* 2014;44(11):852–61.
68. 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.
69. Ravichandran P, Karthika H, ³p P, Aseer AL. IJPHY EFFECTIVENESS OF ISCHEMIC COMPRESSION ON TRAEZIUS MYOFASCIAL TRIGGER POINTS IN NECK PAIN. *Int J Physiother Int J Physiother Int J Physiother.* 2016;3(32):186–92.
70. Fernández-de-las-Peñas C, Campo, Sohrbeck J, Fernández Carnero JC MP. Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *J Bodyw Mov Ther.* 2005;9(1):27–34.
71. Fryer G, Hodgson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther*2005;1(4):248–55.
72. Fernández-De-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Carlos Miangolarra-Page J. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: A pilot study. *J Bodyw Mov Ther.* 2006;10(1):3–9.
73. Gemmell H, Allen A. Relative immediate effect of ischaemic compression and activator trigger point therapy on active upper trapezius trigger points: A randomised trial. *Clin Chiropr.* 2008;11(4):175–81.
74. Martín-Pintado-Zugasti A, Pecos-Martin D, Rodríguez-Fernández ÁL, Alguacil-Diego IM, Portillo-Aceituno A, Gallego-Izquierdo T, et al. Ischemic Compression After Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point Reduces Postneedling Soreness Intensity and Duration. *PM R.* 2015;7(10):1026–34.
75. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *J Man Manip Ther.* 2006;14(4):70E-87E.

76. Aguilera FJM, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. Immediate Effect of Ultrasound and Ischemic Compression Techniques for the Treatment of Trapezius Latent Myofascial Trigger Points in Healthy Subjects: A Randomized Controlled Study. *J Manipulative Physiol Thera*. 2009 Sep
77. 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.
78. Gam AN, Warming S, Larsen LH. Treatment of myofascial tiggerpoints with ultrasound combined massage and exercises: a randomized controlled trial. *Pain Med (United States)*. 1998;77:73–9.
79. Tanrkut A, Özaras N, Kaptan HA, Güven Z, Kayhan Ö. High Voltage Galvanic Stimulation in Myofascial Pain Syndrome. *J Musculoskelet Pain* 2003 Jan 16.
80. Martín-Pintado Zugasti A, Rodríguez-Fernández ÁL, García-Muro F, López-López A, Mayoral O, Mesa-Jiménez J, et al. Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(10):1925–32.
81. Sang Hee I EYHE. Improvement in Anxiety and Pain After Whole Body Whirlpool Hydrotherapy Among Patients With Myofascial Pain Syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(4):534–40.
82. González-Iglesias J, Fernández-de-Las-Peñas C, Cleland J a, Huijbregts P, Del Rosario Gutiérrez-Vega M. Short-term effects of cervical kinesio taping on pain and cervical range of motion in patients with acute whiplash injury: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Jul
83. Öztürk G, Külcü DG, Mesci N, Şilte AD, Aydog E. Efficacy of kinesio tape application on pain and muscle strength in patients with myofascial pain syndrome: a placebo-controlled trial. *J Phys Ther Sci* 2016
84. Lucyna SBupska, Tomasz Halski Kuba PtaszkowskiAleksandra Cynarska JRMP-BRDJT, BidziNska G, MarczyNski D. Short-Term Effects of Kinesio Taping and Cross Taping Application in the Treatment of Latent Upper Trapezius Trigger Points: A Prospective, Single-Blind, Randomized, Sham-Controlled Trial. Evidence-based

- Complement Altern Med. 2015;2015.
85. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: Diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2002;65(4):653–60.
 86. Fermín VG, Francisco MM. *Fisioterapia Invasiva*. 2nd Ed. Elsevier científica Barcelona. 2016.
 87. Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España. Resolución 05/2011 PUNCIÓN SECA. Vol. (Acceso 4. 2011).
 88. Real Decreto JC. Ministerio de sanidad y consumo 19488 Real decreto 1001/2002, de 27 septiembre, por el que se aprueban los Estatutos Generales del Concejo General de Colegios de Fisioterapeutas. 2002;35642–54.
 89. Medrano J. DE LAS PROFESIONES SANITARIAS. *Bol Of del estado*. :1–27.
 90. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med*. 2002 Aug 1
 91. Fu Z, Chen X, Lu L, Lin L XJ. Immediate effect Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chin Med J*. 2006;119(11):953–6.
 92. Fu Z-H, Wang J-H, Sun J-H, Chen X-Y, Xu J-G. Fu's subcutaneous needling: possible clinical evidence of the subcutaneous connective tissue in acupuncture. *J Altern Complement Med*. 2007;13(1):47–51.
 93. Kovacs FM, Abraira V, Pozo F, Kleinbaum DG, Beltrán J, Mateo I, et al. Local and remote sustained trigger point therapy for exacerbations of chronic low back pain: a randomized, double-blind, controlled, multicenter trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(7):786–97.
 94. Berguer A, Kovacs F, Abraira V, Mufraggi N, Royuela A, Muriel A, et al. Neuro-Reflexotherapy for the Management of Myofascial Temporomandibular Joint Pain: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(8):1664–77.
 95. Chou L-W, Hsieh Y-L, Kuan T-S, Hong C-Z. Needling therapy for myofascial pain: recommended technique with multiple rapid needle insertion. *BioMedicine* 2014;4(2):13.

96. Chou L-W, Hong JY, Hong C-ZC-Z, Hong C-ZC-Y. informa healthcare CASE STUDY A New Technique for Acupuncture Therapy and Its Effectiveness in Treating Fibromyalgia Syndrome: A Case Report. *J Musculoskelet Pain*. 2008 Jan 10
97. C. Ma, Zhu. X, Shaoling C. , Wu D.Tiebin Y, W. M, Wang C, et al. Miniscalpel-needle versus trigger-point injection for cervical myofascial pain syndrome: A randomized comparative trial [2] Vol. 13, *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*. 2007
98. Wang G, Gao Q, Li J, Tian Y, Hou J. Impact of Needle Diameter on Long-Term Dry Needling Treatment of Chronic Lumbar Myofascial Pain Syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015 Jul;95(7):1.
99. Gunn Chan. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain Intramuscular Stimulation for Myofascial pain of Radiculopathic Origin*. 2nd ed. Churchill Livingstone, editor. New York; 1997. 185 p.
100. Gunn C. Intramuscular stimulation (IMS): the technique. *Pain* 2003;
101. Gunn C. Acupuncture and the peripheral nervous system a radiculopathy model. *Pain Med (United States)*. 2002;
102. Gunn CC, Byrne D, Goldberger M, Lam A, Leung MK, McBrinn J, et al. Treating Whiplash-Associated Disorders with intramuscular stimulation: A Retrospective Review of 43 Patients with Long-term Follow-up. *J Musculoskelet Pain*. 2001;9(2):69–89.
103. Melzack R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62(3):114–7.
104. Hong CZ. Myofascial trigger point injection. *Crit Rev Phys Rehabil Med*. 1993;5:203–17.
105. 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.
106. Shah J.P. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis. *Embase Class Musculoskelet Pain*. 2008;16(1–2):17–20.

107. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol* 2003;94(6):2494–501
108. Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, Hong CZ. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92(7):1098–105.
109. Dommerholt J. Dry needling — peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011;19(4):223–7.
110. Hong C-Z. Considerations and Recommendations Regarding Myofascial Trigger Point Injection. *J Musculoskelet Pain*. 1994;2(1):29–59.
111. 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.
112. 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.
113. White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E. Survey of Adverse Events Following Acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupunct Med*. 2001;19(2):84–92.
114. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthop Phys Ther Pr*. 2004;16(33):15–20.
115. Kawakita K, Okada K. Acupuncture therapy: mechanism of action, efficacy, and safety: a potential intervention for psychogenic disorders? *Biopsychosoc Med*. 2014;8(1):4.
116. Wang K. Titin/connectin and nebulin: Giant protein rulers of muscle structure and function. *Adv Biophys*. 1996;33:123–34.
117. Australian Society Of Acupunture Physioterapist (ASAP). Guidelines for Safe Acupunture and Dry Neddling Practice. 2013;

118. McEvoy J. Trigger point dry needling: Safety guidelines. In: Trigger Point Dry Needling: An Evidence and Clinical-Based Approach. 2013. p. 39–58.
119. Fisher AA. Allergic dermatitis from acupuncture needles. *Cutis*. 1986;38(4):226.
120. Huang YT, Lin SY, Neoh CA, Wang KY, Jean YH, Shi HY. Dry Needling for Myofascial Pain: Prognostic Factors. *J Altern Complement Med*. 2011;17(8):755–62.
121. Vulfsons S, Ratmanský M, Kalichman L. Trigger point needling: Techniques and outcome. Vol. 16, *Current Pain and Headache Reports*. 2012 p. 407–12.
122. Filshie J. Safety aspects of acupuncture in palliative care. *Acupunct Med*. 2001;19(2):117–22.
123. Cavallaro Goodman Catherine; Fuller Kenda S. Pathology Implications for the Physical Therapist W. B. Saunders, editor. Vasa. London.; 2008. 1748 p.
124. Smith C, Crowther C, Beilby J. Pregnancy outcome following women's participation in a randomised controlled trial of acupuncture to treat nausea and vomiting in early pregnancy. *Complement Ther Med*. 2002;10(2):78–83.
125. Vleeming A, Albert H, Östgaard H. European Guidelines for the diagnosis and treatment of pelvic girdle pain. *Eur Spine*. 2008;17:794–819.
126. Cummings M, Ross-Marrs R, Gerwin R. Pneumothorax complication of deep dry needling demonstration. *Acupunct Med*. 2014;32(6):517–9.
127. Whale C, Hallam C. Tension pneumothorax related to acupuncture. *Acupunct Med*. 2004;22(0964-5284 (Print) LA-eng PT-Comment PT-Letter SB-IM):101–2.
128. Gerwin R DJ. Trigger point Needling. US: The Janet G. Travell,. In: MD Seminar Series. Bethesda, Maryland; 2005.
129. Dommerholt J, de las Peñas CF. Trigger point dry needling: an evidence and clinical based approach. 2013.
130. Dommerholt J, Grieve R, Hooks T, Finnegan M. A critical overview of the current myofascial pain literature – March 2017. Vol. 21, *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2017. p. 378–85.

131. Wu J, Hu Y, Zhu Y, Yin P, Litscher G, Xu S. Systematic Review of Adverse Effects: A Further Step towards Modernization of Acupuncture in China. *Evid Based Complement Alternat Med* 2015;2015:432467.
132. Mayoral del Moral O. Mecanismo analgésicos de la punción seca en el síndrome de dolor miofascial. In: XV Jornadas de fisioterapia de la ONCE: Fisioterapia y dolor Madrid 4 y 5 de Marzo. 2005. p. 95–101.
133. Torres R, Mayoral O, Díez E. Pain and Tenderness after Deep Dry Needling. *J Musculosket Pain*. 2004;12:40.
134. White A, Cummings M, Filshie J. Evidence on the safety of acupuncture: An introduction to Western medical acupuncture. Elsevier. Edinburgh; 2008. 122 p.
135. Melchart D, Weidenhammer W, Streng A, Reitmayr S, Hoppe A, Ernst E, et al. Prospective investigation of adverse effects of acupuncture in 97 733 patients. *Arch Intern Med* 2004;164(1):104–5.
136. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and Quantification of Myofascial Taut Bands With Magnetic Resonance Elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 2007 Dec ;88(12):1658–61.
137. Chen Q, Basford J, An KN. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. *Clin Biomech*. 2008;23(5):623–9.
138. Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of dry needling and posture effects on myofascial trigger points using ultrasound shear-wave elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94(11):2146–50.
139. Muller CEE, Aranha MFM, Gaviao MBD. Two-Dimensional Ultrasound and Ultrasound Elastography Imaging of Trigger Points in Women with Myofascial Pain Syndrome Treated by Acupuncture and Electroacupuncture: A Double-Blinded Randomized Controlled Pilot Study. *Ultrason Imaging*. 2015;37(2):152–67.
140. Shankar H, Reddy S. Two- and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome. *Pain Med (United States)*. 2012;13(7):971–5.

141. Taheri N, Rezasoltani A, Okhovatian F, Karami M, Hosseini SM, Kouhzad Mohammadi H. Quantification of dry needling on myofascial trigger points using a novel ultrasound method: A study protocol. *J Bodyw Mov Ther.* 2016;20(3):471–6.
142. Settergren R. Treatment of supraspinatus tendinopathy with ultrasound guided dry needling. *J Chiropr Med* 2013;12(1):26–9.
143. Lowe JC, Honeyman-Lowe G. Ultrasound treatment of trigger points: differences in technique for myofascial pain syndrome and fibromyalgia patients. *Med du Sud-est.* 1999;(2):12–5.
144. Dommerholt J, Grieve R, Layton M, Hooks T. An evidence-informed review of the current myofascial pain literature - January 2015. *J Bodyw Mov Ther* 2015;19(1):126–37.
145. Kelley L, Finnegan M, Dommerholt J. Deep dry needling of the trunk muscles. *Trigger Point Dry Needling: An Evidence and Clinical-Based Approach.* Elsevier; 2013. 119–132 p.
146. Pecos-Martín D, Montañez-Aguilera FJ, Gallego-Izquierdo T, Urraca-Gesto A, Gomez-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.
147. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine: Injection to trigger points in myofascial pain syndrome. *J Rehabil Med.* 2007;39(5):374–8.
148. Zhou JY, Wang D. An update on botulinum toxin a injections of trigger points for myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18(1):386.
149. De Venancio RA, Alencar FGP, Zamperini C. Botulinum toxin, lidocaine, and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio - J Craniomandib Pract.* 2009;27(1):46–53.
150. Silva ROF da, Conti PCR, Araújo C dos RP, Silva R dos S. Evaluation of dry needling and 0.5% lidocaine injection therapies in myofascial pain trigger points in masticatory muscles. *Dental Press J Orthod.* 2012;17(2):113–8.

151. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *RheumatolInt.* 2005;25(8):604–11.
152. Liu L, Huang QM, Wang LB. Whether lidocaine or dry needling should be the favored treatment after meta analysis. *J Bodyw Mov Ther.* 2014;18(4):517–8.
153. Ga H, Choi J-H, Park C-H, Yoon H-J. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients--a randomised trial. *Acupunct Med.* 2007;25(4):130–6.
154. Ong J, Claydon LS. The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: A systematic review and meta-analysis. *J Bodyw Mov Ther.* 2014;18(3):390–8.
155. Liu L, Huang Q-M, Liu Q-G, Ye G, Bo C-Z, Chen M-J, 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.
156. Dommerholt J, Hooks T, Finnegan M, Grieve R. A critical overview of the current myofascial pain literature - March 2016. Vol. 20, *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2016. p. 397–408.
157. Karadaş Ö, Gül HL, Inan LE. Lidocaine injection of pericranial myofascial trigger points in the treatment of frequent episodic tension-type headache. *J Headache Pain* 2013;14:44.
158. Ramon S, Gleitz M, Hernandez L, Romero LD. Update on the efficacy of extracorporeal shockwave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *Int J Surg.* 2015;24:201–6.
159. Ji HM, Kim HJ, Han SJ. Extracorporeal Shock Wave Therapy in Myofascial Pain Syndrome of Upper Trapezius. *Ann Rehabil Med.* 2012;36(5):675–80.
160. Jeon JH, Jung YJ, Lee JY, Choi JS, Mun JH, Park WY, et al. The effect of extracorporeal shock wave therapy on myofascial pain syndrome. *Ann Rehabil Med.* 2012;36(5):665–74.

161. Park CH, Lee YW, Kim YC, Moon JH, Choi JB. Treatment experience of pulsed radiofrequency under ultrasound guided to the trapezius muscle at myofascial pain syndrome -a case report-. *Korean J Pain* 2012;25(1):52–4.
162. Townsley P, Ravenscroft A, Bedforth N. Ultrasound-guided spinal accessory nerve blockade in the diagnosis and management of trapezius muscle-related myofascial pain. *Anaesthesia*. 2011;66(5):386–9.
163. Domingo-Rufes T, Miguel-Pérez M, Mayoral V, Blasi J, Sabaté A. Interfascial block by ultrasound-guided puncture for the treatment of myofascial pain of the trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther* 2012;16(3):405–6
164. Suh MR, Chang WH, Choi HS, Lee SC. Ultrasound-guided myofascial trigger point injection into brachialis muscle for rotator cuff disease patients with upper arm pain: a pilot study. *Ann Rehabil Med* 2014;38(5):673–81.
165. Taheri P, Vahdatpour B, Andalib S. Comparative study of shock wave therapy and Laser therapy effect in elimination of symptoms among patients with myofascial pain syndrome in upper trapezius. *Adv Biomed Res*. 2016;5:138.
166. Uemoto L, Nascimento De Azevedo R, Almeida Alfaya T, Nunes Jardim Reis R, Depes De Gouv??a CV, Cavalcanti Garcia MA. Myofascial trigger point therapy: Laser therapy and dry needling. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(9).
167. Azizi A, Sahebamee M, Lawaf S, Jamalee F, Maroofi N. Effects of Low-level Laser in the Treatment of Myofascial Pain Dysfunction Syndrome. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2007;1(2):53–8.
168. Rusu LD, Cosma GGH, Cernaianu SM, Marin MN, Rusu PFA, Ciocănescu DP, et al. Tensiomyography method used for neuromuscular assessment of muscle training. *J Neuroeng Rehabil* 2013;10:67.
169. Alvarez-Diaz P, Alentorn-Geli E, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Rius M, et al. Comparison of tensiomyographic neuromuscular characteristics between muscles of the dominant and non-dominant lower extremity in male soccer players. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc* 2016 Jul 19;24(7):2259–63.

170. Rodríguez-Matoso D, Rodríguez-Ruiz D, Quiroga ME, Sarmiento S, De Saa Y, García-Manso JM. Tensiomiografía, utilidad y metodología en la evaluación muscular. *Rev Int Med y Ciencias la Act Fis y del Deport.* 2010;10(40):620–9.
171. Atiković A, Pavletić M, Tabakovic M. The importance of functional diagnostics in preventing and rehabilitating gymnast injuries with the assistance of the tensiomyography (TMG) method : a case study diagnostics in preventing and rehabilitating gymnast injuries with the assistance of the te. *Balt JOournal Heal Phys Act.* 2015;7(4):29–36.
172. Dahmane R, Valen i V, Knez N, Er en I. Evaluation of the ability to make non-invasive estimation of muscle contractile properties on the basis of the muscle belly response. *Med Biol Eng Comput.* 2001;39(1):51–5.
173. Belic A, Knez N, Karba R V V. Validation of the human muscle model. *Proc 2000 Summer Comput Simul Conf Sess 1 Issues Whole Body Model 2000 Jul 16-20; Vancouver, Canadá.* 2000;(July):2000.
174. Valencic V, Knez N, Simunic B. Tenziomiography: Detection of skeletal muscle response by means of radial muscle belly displacement. *Fac Electr Eng Slov.* 2001;1:1–10.
175. Dahmane R, Djordjevič S, Šimunič B, Valenčič V. Spatial fiber type distribution in normal human muscle: Histochemical and tensiomyographical evaluation. *J Biomech.* 2005;38(12):2451–9.
176. Rodríguez-Matoso D, García-Manso JM, Sarmiento S, De Saa Y, Vaamonde D, Rodríguez-Ruiz D, et al. Evaluación de la respuesta muscular como herramienta de control en el campo de la actividad física, la salud y el deporte. *Rev Andaluza Med del Deport.* 2012;5(1):28–40.
177. García-manso JM, Rodríguez-Ruiz D, Rodríguez-Matoso D, de Saa Y, Sarmiento S, Quiroga M. Assessment of muscle fatigue after an ultra-endurance triathlon using tensiomyography (TMG). *J Sports Sci.* 2011 Mar;29(6):619–25.
178. Križaj D, Šimunič B, Žagar T. Short-term repeatability of parameters extracted from radial displacement of muscle belly. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18(4):645–51.

179. Rodríguez-Matoso D, Rodríguez-Ruiz D, Sarmiento S, Vaamonde D, Da Silva-Grigoletto M, García-Manso JM. Reproducibility of muscle response measurements using tensiomyography in a range of positions. *Rev Andaluza Med del Deport del Deport*. 2010;3(3):81–6.
180. Valenčič V, Knez N. Measuring of skeletal muscles' dynamic properties. *Blackwell Sci*. 1997;21(3):240–2.
181. Kersevan K, Valencic V, Djordjevic S, Simunic B. The muscle adaptation process as a result of pathological changes or specific training procedures. Vol. 7, *Cellular & molecular biology letters*. 2002. p. 367–369.
182. Djordjevič S, Tomažič S, Zupančič G. The Influence of Different Elbow Angles on the Twitch Response of the Biceps Brachii Muscle Between Intermittent Electrical Stimulations.
183. Grabljevec K, Burger H, Kersevan K, Valencic V, Marincek C. Strength and endurance of knee extensors in subjects after paralytic poliomyelitis. *Disabil Rehabil* 2005;27(14):791–9.
184. Tous-Fajardo J, Moras G, Rodríguez-Jiménez S, Usach R, Doutres DM, Maffiuletti NA. Inter-rater reliability of muscle contractile property measurements using non-invasive tensiomyography. *J Electromyogr Kinesiol* 2010 Aug;20(4):761–6.
185. García-Manso JM, Rodríguez-Matoso D, Sarmiento S, De Saa Y, Vaamonde D, Rodríguez-Ruiz D, et al. La tensiomiografía como herramienta de evaluación muscular en el deporte. *Rev Andaluza Med del Deport*. 2010;3(3):98–102.
186. Gasparini M, Sabovic M, Gregoric ID, Simunic B, Pisot R. Increased fatigability of the gastrocnemius medialis muscle in individuals with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44(2):170–6.
187. Hunter AM, Galloway SDR, Smith IJ, Tallent J, Ditroilo M, Fairweather MM, et al. Assessment of eccentric exercise-induced muscle damage of the elbow flexors by tensiomyography. *J Electromyogr Kinesiol*. 2012;22(3):334–41.
188. Gil S, Loturco I, Tricoli V, Ugrinowitsch C, Kobal R, Abad CCC, et al. Tensiomyography parameters and jumping and sprinting performance in Brazilian elite soccer players. *Sports Biomech* 2015;14(3):340–50.

189. Ruiz DR, Quiroga Escudero ME, Matoso DR, Montesdeoca SS, Reyna JL, Guerra Y de S, et al. The tensiomyography used for evaluating high level beach volleyball players. *Rev Bras Med do Esporte*. 2012;18(2):95–9.
190. García-García O, Cancela-Carral JM, Huelin-Trillo F. Neuromuscular Profile of Top Level Women Kayakers, Assessed Through Tensiomyography. *J Strength Cond Res* 2014;;1.
191. Rojas.valverde D, Gutiérrez-vargas R, Sánchez-Ureña B, Gutiérrez-Vargas JC, Cruz-Fuentes I, Salas-Cabrera J. Comportamiento Neuromuscular Posterior a La Competencia En Jugadores Profesionales De Fútbol De Costa Rica: Un Seguimiento Tensiomiográfico. *Pensar en Mov*. 2015;13(2):1–15.
192. Seijas R, Alentorn-Geli E, Álvarez-Díaz P, Martín M, Ares O, Sallent A, et al. Gluteus maximus impairment in femoroacetabular impingement: a tensiomyographic evaluation of a clinical fact. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2016;136(6):785–9.
193. Hunter AM, Smith IJ, Watt JM, Yirrell Ch GS. The Effect of Massage on Force Production and Tensiomyography. *Med Sci Sport Exe*. 2006;38(5):S27.
194. Alvarez-Díaz P, Alentorn-Geli E, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Rius M, et al. Effects of anterior cruciate ligament reconstruction on neuromuscular tensiomyographic characteristics of the lower extremity in competitive male soccer players. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2014;23(11):3407–13.
195. García-manso JM, López-bedoya J, Rodríguez-matoso D, Ariza L, Rodríguez-ruiz D, Vernetta M. Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching : Study the Effect on Muscle Response Using Tensiomyography. 2015;96–108.
196. Alentorn-Geli E, Alvarez-Díaz P, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Rius M, et al. Assessment of gastrocnemius tensiomyographic neuromuscular characteristics as risk factors for anterior cruciate ligament injury in male soccer players. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc* 2014 Sep 4;23(9):29–31.
197. Carrasco L, Sañudo B, De Hoyo M, Pradas F, Da Silva ME. Effectiveness of low-frequency vibration recovery method on blood lactate removal, muscle contractile properties and on time to exhaustion during cycling at VO₂max power output. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(9):2271–9.

198. Pišot R, Keršševan K, Djordjević S, Medved V, Završnik J, Šimunic B. Differentiation of Skeletal Muscles in 9-Year-Old Children. *Kinesiology*. 2004;36(1):90–7.
199. Pišot R, Narici M V., Šimunič B, De Boer M, Seynnes O, Jurdana M, et al. Whole muscle contractile parameters and thickness loss during 35-day bed rest. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(2):409–14.
200. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke. *Int J Rehabil Res* 2016;1.
201. Neamtu MC, Rusu L, Rusu PF, Neamtu OM, Georgescu D, Iancau M. Neuromuscular assessment in the study of structural changes of striated muscle in multiple sclerosis. *Rom J Morphol Embryol = Rev Roum Morphol Embryol*. 2011;52(4):1299–303.
202. Rouviere H. DA. *Anatomia humana*. 11 th edit. Masson, editor. Barcelona; 2005. 421 p.
203. CUMMINS EJ, ANSON BJ. The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopedic surgery, with additional observations on the plantaris muscle. *Surg Gynecol Obstet*. 1946;83:107–16.
204. Snow SW, Bohne WH, DiCarlo E, Chang VK. Anatomy of the Achilles tendon and plantar fascia in relation to the calcaneus in various age groups. *Foot ankle Int / Am Orthop Foot Ankle Soc [and] Swiss Foot Ankle Soc*. 1995;16(7):418–21.
205. Nayak SR, Krishnamurthy A, Ramanathan L, Ranade A V., Prabhu L V., Jiji PJ, et al. Anatomy of plantaris muscle: A study in adult Indians. *Clin Te*. 2010;161(3):249–52.
206. Mulligan M. International anatomical terminology. *Skeletal Radiol*. 2006 Oct 2;35(10):717–8.
207. Dalmau-Pastor M, Fargues-Polo B, Casanova-Martinez D, Vega J, Golano P. Anatomy of the triceps surae: A pictorial essay. *Foot Ankle Clin*. 2014;19(4):603–35.
208. Netter FH. *Atlas de Anatomia Humana*. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689–99.

209. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* (41st Edition) Elsevier. 2016.
210. Delgado GJ, Chung CB, Lektrakul N, Azocar P, Botte MJ, Coria D, et al. Tennis leg: clinical US study of 141 patients and anatomic investigation of four cadavers with MR imaging and US. *Radiology*. 2002 Jul;224(1):112–9.
211. Vanderhooft E. The frequency of and relationship between the palmaris longus and plantaris tendons. Vol. 25, *American journal of orthopedics* (Belle Mead, N.J.)\rAm J Orthop (Belle Mead NJ). 1996. p. 38–41.
212. Kapandji A. *Fisiología Articular: Fisiología Articular: Cadera, rodilla, tobillo, pie, bóveda plantar, marcha*: 2nd ed. Panamericana, editor. Maloone; 2011.
213. Mayoral-del-Moral O, Torres-Lacomba M. Deep dry needling of the leg and foot muscles *Trigger Point Dry Needling: An Evidence and Clinical-Based Approach*. Elsevier; 2013. 151–165 p.
214. Simons DG. CLINICAL SYNDROMES WITH SOFT TISSUE PAIN Diagnostic Criteria of Myofascial Pain Caused by Trigger Points. *J Musculoskelet Pain*. 1999;7(12):111–20.
215. Álvaro R, Simola DP, Harms N, Raeder C, Meyer T, Pfeiffer M, et al. Tensiomyography reliability and prediction of changes in muscle force following heavy eccentric strength exercise using muscle mechanical properties. *Sport Technol* 2016;6:182(January):1–10.
216. Chen Q, Wang HJ, Gay RE, Thompson JM, Manduca A, An KN, et al. Quantification of myofascial taut bands. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016 Jan;97(1):67–73.
217. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Musculoskeletal Conditions by Physical Therapists: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2017;47(3):133–49.
218. Jose Maria Argimon Pallas JJV. *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. 4 edición. S.A. ELSEVIER ESPAÑA, editor. Barcelona; 2014.

219. 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 Nov;63(SUPPL. 11):S240–52.
220. Piqueras-Sanchíz, F., Martín-Rodríguez, S., González- Hernández., J. M., & García-García O. In-season analysis of the response speed of knee extensors and flexors in elite futsal players. *Adv Skelet Muscle Funct Assessmen.* 2017;1:17–22.
221. Perotto, A. O., Delagi, E.F., Lazzeti, J, & Morrison D. *Anatomic guide for the electromyographer: the limbs.* Thomas harles C, editor. Speingfield; 2005.
222. Davies CT, Young K. Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans. *J Appl Physiol* 1983 Jul];55(1):191–5.
223. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2013;
224. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y. Skeletal muscle disease: Patterns of MRI appearances. *Br J Radiol* 2012 Dec;85(1020):e1298-308.
225. Guermazi A, Roemer FW, Robinson P, Tol JL, Regatte RR, Crema MD. *Imaging of Muscle Injuries in Sports Medicine: Sports Imaging Series.* *Radiology.* 2017 Mar;282(3):646–63.
226. 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.
227. May DA, Disler DG, Jones EA, Balkissoon AA, Manaster BJ. Abnormal Signal Intensity in Skeletal Muscle at MR Imaging: Patterns, Pearls, and Pitfalls. *RadioGraphics* 2000 Oct;20 :S295–315.
228. Xie P, Qin B, Yang F, Yu T, Yu J, Wang J, et al. Lidocaine injection in the intramuscular innervation zone can effectively treat chronic neck pain caused by MTrPs in the trapeius muscle. *Pain Physician.* 2015;18(5):815–26.
229. APTA. *Physical Therapists & the Performance of Dry Needling: An Educational Resource Paper.* Alexandria VA. In: APTA Department of Practice and APTA State Government Affairs; 2012.

230. Hong C-Z. LIDOCAINE INJECTION VERSUS DRY NEEDLING TO MYOFASCIAL TRIGGER POINT. *Am J Phys Med Rehabil.* 1994;73(4):256–63.
231. Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-De-Las-Peñas C. Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: A randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014 Oct;37(8):569–79.
232. Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernández-De-Las-Peñas C. Effects of dry needling on post-stroke spasticity, motor function and stability limits: A randomised clinical trial. *Acupuncture in Medicine.* 2018;358–66.
233. Pišot R, Narici M V, Šimunič B, De Boer M, Seynnes O, Jurdana M, et al. Whole muscle contractile parameters and thickness loss during 35-day bed rest. In: *European Journal of Applied Physiology.* 2008. p. 409–14.
234. Ditroilo M, Hunter AM, Haslam S, De Vito G. The effectiveness of two novel techniques in establishing the mechanical and contractile responses of biceps femoris. *Physiol Meas* 2011 Aug 132(8):1315–26.
235. Neamțu MC, Rusu L, Rusu PF, Neamțu OM, Georgescu D, Iancău M. Neuromuscular assessment in the study of structural changes of striated muscle in multiple sclerosis. *Rom J Morphol Embryol.* 2011;52(4):1299–303.
236. Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Exp Brain Res* 2008 Jun 4;187(4):623–9.
237. Khan MA, Khan N. Statistical analysis of muscle fibre types from four human skeletal muscles. *Anat Anz* 1978;144(3):246–56.
238. Järvinen TAH, Järvinen M, Kalimo H. Regeneration of injured skeletal muscle after the injury . Vol. 3, *Muscles, Ligaments and Tendons Journal.* 2013 p. 337–45.
239. Perreault T, Dunning J, Butts R. The local twitch response during trigger point dry needling: Is it necessary for successful outcomes? *J Bodyw Mov Ther.* 2017 Oct;21(4):940–7.

Referencias bibliográficas

240. Campbell CM, Edwards RR, Fillingim RB. Ethnic differences in responses to multiple experimental pain stimuli. *Pain* 2005 Jan;113(1-2):20-6.

ANEXOS

Anexos 1. Impreso de información de la evaluación

TÍTULO: EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Apellidos: BARAJA VEGAS

Nombre: LUIS

Teléfono: 678701616

e-mail: luisbaraja@hotmail.com

NIF: 12390340X

OBJETIVOS

- Por la patología de puntos gatillo latentes en el gemelo interno se le va a realizar una intervención consistente en punción seca sobre el mismo
- Determinar si después de la punción seca del gemelo se produce algún cambio en los tejidos con diferentes aparatos de medida.
- Determinar que ocurre cuando se produce una contracción y si produce cambios en los tejidos.
- Valorar si la punción seca produce cambios de temperatura en la zona del gemelo interno.
- Determinar los cambios de dolor que se producen con la punción
- Examinar si la punción seca produce fatiga en el músculo gemelo interno.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

En el estudio se realizarán el siguiente protocolo:

- Información al paciente del tipo de pruebas e incompatibilidades para realizar la misma, consentimiento informado o revocación del estudio.
- Pruebas diagnósticas previas. Termografía, tensiomiografía, electromiografía de superficie y Resonancia magnética nuclear. Donde se le colocará boca abajo en la camilla y se le someterá a los diferentes test diagnósticos descritos.
- Intervención. Se realiza una punción con agujas de acupuntura en punto localizado y se buscan 5 respuesta de espasmo local o pequeñas contracciones
- Pruebas diagnósticas posteriores. A los 60 minutos se realizan de nuevo las pruebas descritas anteriormente

Si Ud. está de acuerdo, libremente firme el Anexo que para este fin se ha añadido en el impreso de autorización.

Si Ud. está de acuerdo, libremente firme el consentimiento de participación en este estudio que para este fin se ha añadido al final de este impreso.

RIESGOS Y BENEFICIOS

Los posibles efectos secundarios de la participación en este estudio son:

- Molestias en la zona de la punción durante los dos días posteriores a la realización del estudio
- Sensación de fatiga en el músculo durante el día de la punción.
- Sensación de mareo durante la punción

Con su participación en este estudio, usted va a ayudar a descubrir los posibles cambios que se producen en la realización de la técnica de punción seca, muy utilizada en fisioterapia.
Según su condición clínica esta información podrá o no ser aprovechada en su propia salud.

PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y no recibirá remuneración alguna.

Como paciente, el rechazo a participar no supondrá ninguna penalización o ni afectará en modo alguno a la calidad de la asistencia sanitaria que reciba.

CONFIDENCIALIDAD

Sus datos personales serán tratados de manera confidencial, y se procesarán conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal (15/1999, del 13 de Diciembre). El tratamiento de toda la información obtenida en el estudio está regulado por las leyes nacionales e internacionales de datos y de confidencialidad.

El procedimiento de destrucción de las muestras será el mismo que se utiliza habitualmente con el resto de las muestras del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Puede ejercer su derecho de acceso y rectificación de sus datos. También, si así lo desea, puede ser informado de los resultados del estudio

El estudio se realizará asegurando el cumplimiento de normas éticas y legales vigentes (Declaración de Helsinki).

Si tiene alguna duda o no entiende este texto consulte antes de firmar el documento con D. LUIS BARAJA VEGAS, con nº de teléfono 678701616, que es el fisioterapeuta responsable de esta investigación y le puede preguntar cualquier duda o problema que tenga relacionado con este estudio o consulte con sus familiares y, finalmente, si está de acuerdo firme este consentimiento. Se le entregará una copia.



Fdo.: LUIS BARAJA VEGAS
Investigador Principal del Proyecto

Anexos 2. Consentimiento informado para la participación en el estudio.

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE SUJETO DE ESTUDIO

Título del proyecto de investigación: EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MÚSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE

NOMBRE DEL PACIENTE:.....mayor de edad y con DNI
y domicilio en

He leído la hoja de información anterior.
He podido hacer preguntas sobre el estudio.
He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con LUIS BARAJA VEGAS (INVESTIGADOR PRINCIPAL) con
..... (PROFESIONAL QUE PASA EN CONSENTIMIENTO POR EL
INVESTIGADOR

Comprendo que mi participación es voluntaria.
Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera.
- Sin tener que dar explicaciones.
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Doy mi consentimiento para que este material aparezca en informes y artículos de revista de publicaciones médicas.

Entiendo que:

- Mi nombre no será publicado.
- El material no será utilizado para publicidad o embalaje.
- El material no será utilizado fuera de contexto.

Fecha.....

Firmado paciente

Firmado investigador o profesional

Anexos 3. Revocación de participación en el estudio.

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del proyecto de investigación: EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE

NOMBRE DEL PACIENTE:.....mayor de edad y con DNI
y domicilio en

**He leído la hoja de información anterior.
He podido hacer preguntas sobre el estudio.
He recibido suficiente información sobre el estudio.**

**He hablado con LUIS BARAJA VEGAS (INVESTIGADOR PRINCIPAL) O con
..... (PROFESIONAL QUE PASA EL CONSENTIMIENTO POR EL
INVESTIGADOR)**

**En calidad de..... revoco el consentimiento para mi participación
en el estudio: EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA
EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE.**

Fecha.....

Firmado paciente

Firmado investigador o profesional

.....

.....

Anexos 4. Autorización para el uso de la imagen de los pacientes.

AUTORIZACIÓN PARA EL USO DE IMAGEN

Título del proyecto de investigación: EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE

NOMBRE DEL PACIENTE:.....mayor de edad y con DNI
y domicilio en

No deseo que mi imagen sea usada por el investigador principal para usos científicos: conferencias, libro o artículos de revista.

Sí, deseo que mi imagen esté en uso en la investigación principal únicamente para usos científicos: conferencias, libro o artículos de revista. Quedando expresamente prohibida la comercialización de tales obras sin autorización fehaciente y expresa del titular.

Fecha.....

Firmado paciente

Firmado investigador o profesional

.....

.....

Anexos 5. Resolución del comité ético del estudio.



Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Comité Ético de Investigación Clínica

APROBACIÓN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN
- ANEXO 11 -

Este CEIm tras evaluar en su reunión de 27 de abril de 2017 el Proyecto de Investigación:

Título:	Evaluación de cambios fisiológicos y tisulares producidos tras la punción seca en puntos gatillo de la musculatura extrínseca del Pie		
I.P.:	Luis Baraja Vegas	Servicio/Unidad	Medicina Nuclear

Acuerda respecto a esta documentación:

Que se cumplen los requisitos éticos y metodológicos y la Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado presentado reúnen las condiciones exigidas por este CEIC, por tanto se decide su APROBACIÓN.

COMPOSICIÓN DEL CEIm

Presidenta:

Dra. Elena Rubio Gomis (Unidad de Farmacología Clínica)

Vocales:

Dr. Ernesto Bataller Alonso (Gerencia del CHGUV)
 Dr. Alberto Berenguer Jofresa (Servicio de Cardiología)
 Dra. Ana Blasco Cordellat (Servicio de Oncología)
 Dra. Pilar Blasco Segura (Servicio de Farmacia)
 Dr. Julio Cortijo Gimeno (Unidad de Docencia e Investigación)
 Dña. Encarna Domingo Cebrián (Servicio de Estomatología)
 Dña. María Teresa Jareño Roglán (Unidad de Reanimación Cardíaca)
 Dr. Gustavo Juan Samper (Servicio de Neumología)
 Dra. Goitzane Marcaida Benito (Servicio de Análisis Clínicos)
 Dr. Antonio Martorell Aragonés (Unidad de Alergología)
 Dr. Javier Milara Payá (Servicio de Farmacia)
 D. Alejandro Moneer González (Gerencia CHGUV – Asesoría Jurídica)
 Dr. Enrique Ortega Gonzalez (Gerente CHGUV)
 Dr. Pedro Polo Martín (Pediatría Att Primaria)



Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Comité Ético de Investigación Clínica

Dr. Aurelio Quesada Dorador (Servicio de Cardiología)
 Dra. M^a José Safont Aguilera (Servicio de Oncología)
 Dña. Carmen Sarmiento Cabañes (Miembro independiente de la organización asistencial)


Secretario:

Dr. Elias Ruiz Rojo (Servicio de Farmacia – Atención Primaria)

El CEIm del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, cumple con las normas de BPC (CPMP/CH/135/95) tanto en su composición como en sus procedimientos y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del CEIm es la indicada en el anexo I, teniendo en cuenta que en el caso de que algún miembro participe en el ensayo o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación ni en el dictamen de la solicitud de autorización del ensayo clínico

Lo que comunico a efectos oportunos:

Valencia a 02 de mayo de 2017

Fdo. Dra Elena Rubio Gomis (Presidenta CEIC CHGUV)


Anexos 6. Compromiso del investigador principal

Don LUIS BARAJA VEGAS

Servicio: FISIOTERAPIA

Centro: ERESA CLINIC

VALENCIA

Hace constar:

Que ha evaluado el protocolo del ensayo clínico titulado:

EVALUACIÓN DE CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TISULARES PRODUCIDOS TRAS LA PUNCIÓN SECA EN PUNTOS GATILLO DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA DEL PIE

Que el ensayo clínico respeta las normas éticas aplicables a este tipo de estudios.

Que acepta participar como investigador principal en este ensayo clínico.

Que cuenta con los recursos materiales y humanos necesarios para llevar a cabo el ensayo clínico, sin que ello interfiera en la realización de otro tipo de estudios ni en otras tareas que tiene habitualmente encomendadas.

Que se compromete a que cada sujeto sea tratado y controlado siguiendo lo establecido en el protocolo con dictamen favorable por el Comité Ético de Investigación Clínica y autorizado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

Que respetará las normas éticas y legales aplicables a este tipo de estudios y seguirá las normas de buena práctica clínica en su realización. Que los colaboradores que necesita para realizar el ensayo clínico propuesto son idóneos.

En VALENCIA a 15 de ABRIL de 2017

Firmado:



D. LUIS BARAJA VEGAS

Investigador Principal

Anexos 7. Tabla de selección grupo experimental - grupo control

	EVA PRED	EVA PRE I	PS
S1	6	8	I
S2	9	7	D
S3	4	8	I
S4	6	8	I
S5	9	7	D
S6	9	7	D
S7	7	9	I
S8	6	9	I
S9	9	7	D
S10	6	9	I
S11	6	8	I
S12	5	8	I
S13	9	7	D
S14	8	6	D
S15	8	5	D
S16	6	8	i
S17	6	8	I
S18	8	7	D
S19	6	4	D
S20	5	7	i
S21	8	5	D