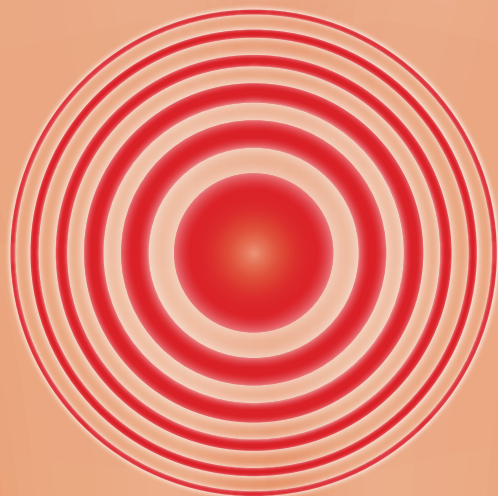


30 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

6 Y 7 DE MARZO DE 2020

**SÍNDROME DE
DOLOR MIOFASCIAL
Y PUNTOS GATILLO
MIOFASCIALES
20 AÑOS DE EVOLUCIÓN**

P O N E N C I A S



ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid

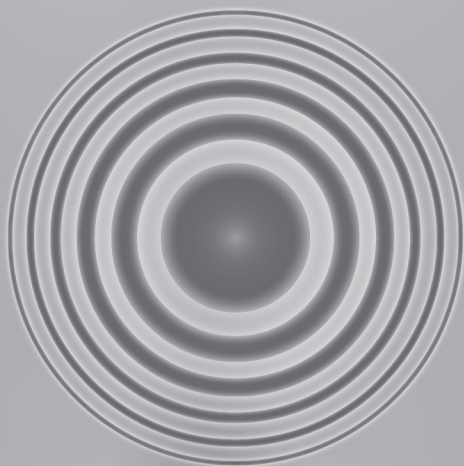


30 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

6 Y 7 DE MARZO DE 2020

**SÍNDROME DE
DOLOR MIOFASCIAL
Y PUNTOS GATILLO
MIOFASCIALES
20 AÑOS DE EVOLUCIÓN**

P O N E N C I A S



**ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE**

Universidad Autónoma de Madrid



grupo social **ONCE**



La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE organiza, durante el año 2020, la 30 edición de sus Jornadas de Fisioterapia anuales, cuyo motor principal es aportar una revisión y actualización en los temas de interés en el ámbito profesional de la Fisioterapia, siempre desde la perspectiva de la mejor evidencia científica disponible. En esta ocasión, el tema elegido ha sido el “Síndrome de Dolor Miofascial y Puntos Gatillo Miofasciales. 20 Años de Evolución”.

El Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) es una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético crónico, que conduce a alteraciones funcionales y morbilidad en los pacientes que lo padecen. El SDM, como entidad clínica asociada a la presencia y activación de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM), fue descrito por primera vez por Janet G. Travell y David G. Simons en 1992. Estos autores definieron al PGM como *“un lugar hiperirritable dentro de una banda tensa de un músculo esquelético, localizado en el tejido muscular y/o su fascia asociada. El punto es doloroso a la compresión y puede provocar dolor referido característico y fenómenos autónomos”*. Más de 20 años después de la publicación de su obra maestra, que sentaba las bases fisiopatológicas, diagnósticas y terapéuticas del SDM, las investigaciones han arrojado nueva luz sobre este problema de salud que aún nos afecta con una alta prevalencia. La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE quiere ofrecer un homenaje a estos autores con la realización de estas Jornadas y apoyar la presentación de la tercera edición del Manual *“Memorandum de David G. Simons: la revolución del punto gatillo”*.

En estas Jornadas se exponen las últimas investigaciones sobre las bases fisiopatológicas del dolor referido muscular; así como los avances en la etiopatogenia, evaluación y diagnóstico de los PGM. También se muestran las evidencias actuales de la efectividad del tratamiento de los PGM en síndromes dolorosos de diferentes regiones, como el dolor craneomandibular y cervical o el dolor pélvico crónico, así como en diferentes escenarios clínicos: deporte, envejecimiento o en

neurología, entre otros. Así mismo, se pretende dedicar un espacio importante de las Jornadas a presentar los avances de diferentes modalidades de fisioterapia invasiva en el tratamiento del punto gatillo miofascial, como la guiada por electromiografía y ecografía.

Se ha contado con la participación de profesionales sanitarios de distintas disciplinas, de carácter nacional e internacional, todos ellos expertos en la evaluación y el abordaje terapéutico del SDM desde diversos enfoques. Los ponentes de estas Jornadas aúnan la excelencia investigadora y científica, la calidad y la experiencia en la atención asistencial y la preocupación por el avance y el progreso de la disciplina.

Este libro incluye un compendio de los textos originales de aquellos autores que han querido dejar un testimonio escrito de su ponencia, ofreciendo una amplia visión de las intervenciones realizadas durante estas Jornadas.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE quiere dar las gracias a todos los ponentes por aceptar la invitación a participar en este evento, a todos los asistentes por seguir confiando en las actividades formativas y científicas que se organizan desde esta Institución y, de forma especial, a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid (UAM) por el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

La ONCE y la UAM seguirán apostando por la formación de ciegos como fisioterapeutas y, en el área de posgrado, por todos aquellos titulados, ciegos o no, que quieran formarse en esta Escuela.

Madrid, marzo de 2020
Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Coordinador de las 30 Jornadas

Juan Andrés Martín Gonzalo

Comité científico:

Ana B.Varas de la Fuente
Juan Andrés Martín Gonzalo
César Fernández de las Peñas
Orlando Mayoral del Moral
Julio Fernández Chinchilla
Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Pilar Martín Rubio
Joao M. Mota de Sousa
Irene Rodríguez Andonaegui
Óscar Rubio García
M.ª Rocío Rueda Liébana
Cristina Serrano Veguillas

**Comité científico evaluador
de las comunicaciones:**

Juan Andrés Martín Gonzalo
César Fernández de las Peñas
Orlando Mayoral del Moral
Irene Rodríguez Andonaegui
Susana García Juez
Óscar Rubio García
Gustavo Plaza Manzano
Juan Manuel González Ramírez

Comité organizador:

Ana B.Varas de la Fuente
Juan Andrés Martín Gonzalo
Luis Fernando Arribas González
Julio Fernández Chinchilla
Inmaculada García Gutiérrez
Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Pilar Martín Rubio
Jorge Martínez Díaz
Joao M. Mota de Sousa
Elena Oliver de la Chica
Ángel Recuero Pérez
Irene Rodríguez Andonaegui
Óscar Rubio García
M.ª Rocío Rueda Liébana
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Cristina Serrano Veguillas
José Luis Valero García

Colabora

Dirección de Comunicación e Imagen
del Grupo Social ONCE

Sumario

MESA 1 • Moderador: Juan Andrés Martín Gonzalo

Experimental pain model of muscle and fascia pain

Lars Arendt-Nielsen y César Fernández de las Peñas 11

Referred muscle pain. Why patients can't localize the origin of their pain?

Sigfried Mense 26

New concepts in the pathogenesis of chronic myofascial pain

Robert D. Gerwin 32

Mecanismos de sensibilización en puntos gatillo miofasciales

César Fernández de las Peñas, Ana I. de la Llave Rincón y María Palacios Ceña 35

MESA 2 • Moderadora: Irene Rodríguez Andonaegui

Biopsia de puntos gatillo miofasciales, revisión y aproximación a un modelo humano

Francisco Germain Martínez, David Simons, Miguel Ángel Sáez-García,
Juan Manuel Martínez-Cuenca, Pedro de la Villa y Orlando Mayoral del Moral 45

Avances tecnológicos en el diagnóstico instrumental del síndrome de dolor miofascial

Óscar Sánchez Méndez y Orlando Mayoral del Moral 58

Clinical reasoning in myofascial pain

Michelle Finnegan 67

Trigger point dry needling safety

Johnson McEvoy 72

MESA 3 • Moderadora: Susana García Juez

Punción seca con guía electromiográfica

Orlando Mayoral del Moral y Óscar Sánchez Méndez 79

Punción seca en paciente neurológico

Pablo Herrero Gallego y Sandra Calvo Carrión 85

Punción seca ecoguiada

César Fernández de las Peñas, Jorge Rodríguez Jiménez y Stella Fuensalida Novo 96

MESA 4 • Moderador: Óscar Rubio García

Puntos Gatillo Miofasciales en síndromes dolorosos de la extremidad superior

José Luis Arias Buría, Lidiane Lima Florencio y César Mozo Vargas 105

El síndrome de dolor miofascial en el dolor pélvico persistente

Beatriz Navarro Brazález 111

MESA 5 • Moderador: Ignacio González Secunza

Puntos gatillo miofasciales en síndromes dolorosos de la extremidad inferior

Josué Fernández Camero 123

Puntos gatillo y dolor miofascial en el paciente anciano

César Calvo Lobo, Marta San Antolín, Eva María Martínez Jiménez y David Rodríguez Sanz 137

Puntos gatillo miofasciales y ejercicio terapéutico

María José Guzmán Pavón 147

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

¿Es seguro el uso de punción seca? Estudio de la frecuencia de diferentes complicaciones derivadas de la punción seca

Juan Antonio Valera Calero 157

Efectos de la punción seca en puntos gatillo latentes del tirceps sural: revisión sistemática

Luis Lurda Almuzara 159

Evaluación de la sensibilidad de los puntos gatillo miofasciales temporomandibulares en pacientes con cefalea tensional

Ada María González González 163

Dolor en la intervención con punción seca y electrolisis percutánea en tendinopatía rotuliana: análisis comparativo

M.ª Pilar López Royo 166

Documento de consentimiento informado para tratamiento con técnica invasiva (punción seca) de puntos gatillo miofasciales

Gregorio Martínez Santa 168

Efectos de la punción seca en el músculo infraespinoso sobre el dolor cervical

Juan Antonio Valera Calero 170

Painful response to trigger points palpation in the equine brachiocephalicus muscle: a preliminary study

María Calatayud Bonilla 172

Tratamiento de puntos gatillos y su repercusión en la respuesta neuromuscular y las capacidades físicas

Mathias Simon 174

MESA 1

Moderador:

Juan Andrés Martín Gonzalo

Experimental pain model of muscle and fascia pain

Lars Arendt-Nielsen

*Translational Pain Biomarker Group, Center for Sensory-Motor Interaction (SMI).
Aalborg University, Denmark.*

César Fernández de las Peñas

*Translational Pain Biomarker Group, Center for Sensory-Motor Interaction (SMI).
Aalborg University, Denmark.
Department of Physical Therapy, Occupational Therapy, Physical Medicine and Rehabilitation.
Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Spain.*

Keywords: Muscle pain, assessment, referred pain, clinical implications.

Introduction

Acute and chronic pain originating from somatic structures represent a major part of pain complaints in musculoskeletal pain patients. Deep pain is a diagnostic and therapeutic problem, and further insights into the peripheral and central neurophysiological mechanisms are clearly necessary to improve diagnosis and therapy. The focus of this paper is to discuss the mechanisms underlying deep tissue hyperalgesia and how these mechanisms can be assessed under experimental conditions or in patients suffering from chronic pain. The terminology “hyperalgesia” will be used for pain evoked by normally non-nociceptive [i.e. including allodynia] or nociceptive stimuli. It is beyond the scope of the paper to describe in detail the complicated pathophysiological mechanisms involved in acute and in particular chronic muscle pain, and to a large extent, most mechanisms are unfortunately unknown. However, more recent research has disclosed new aspects of muscle hyperalgesia, and some of these findings will be highlighted.

Paradoxically, most experimental pain research has been conducted on cutaneous pain, although cutaneous pain is far less important than deep tissue pain. In contrast to sharp, localized characteristics of cutaneous pain, muscle pain is described as aching and cramping pain sensations with diffuse localization. Kellgren¹ was one of the pioneers to study experimentally the diffuse characteristics of muscle pain and the actual locations of referred pain to selective activation of specific muscle groups. Clear/firm neurophysiological based explanations for referred pain do not exist, but it has been shown that wide dynamic range neurons as well as nociceptive specific neurons in the spinal cord and in the brainstem receive convergent afferent input from the mucosa, skin, muscles, joints, and viscera. This may cause misinterpretation of the afferent information coming from muscle afferents and reaching higher levels in the central nervous system, and hence be one reason for the diffuse and referred characteristics.

The sensation of acute muscle pain is the result of activation of group III [A δ -fiber] and group IV [C-fiber] polymodal muscle nociceptors. The nociceptors can be sensitized by release of neuropeptides from the nerve endings. This may eventually lead to central hyperexcitability of dorsal horn neurons manifested as prolonged neuronal discharges, increased responses to defined noxious stimuli, response to non-noxious stimuli, and expansion of the receptive field². Wall and Woolf³ have shown that muscle nociceptive afferents seem particularly effective to induce such neurofunctional changes in the spinal cord. Therefore, it is most likely that muscular hyperalgesia plays an important role for musculoskeletal pain condition. In fact, extensive animal experiments have supported this notion by showing that hyperexcitability of dorsal horn neurons may be a possible cause for muscular hyperalgesia and referred pain².

In humans, little information is available on the peripheral neuronal correlate of muscle nociceptor sensitization and only few microneurographic studies have been published^{4,5}. The reason is difficulties in recording and directly activation of the muscle nociceptors. More indirect but still quantitative techniques are therefore needed, and quantitative sensory testing may help to assess muscle pain and hence muscle hyperalgesia. As there have been made substantial achievements in this field in recent years, a short update will be given.

Assessment of muscle pain and hyperalgesia in humans

The ultimate goal of advanced human experimental pain research is to obtain a better understanding of mechanisms involved in pain transduction, transmission, and perception under normal and pathophysiological conditions. Experimental muscle pain research involves two separate topics:

1) Standardized activation of the muscle nociceptive system, and 2) Measurements of the evoked responses.

Experimental approaches can be applied in the laboratory for basic studies [e.g. central hyperexcitability or pre-clinical screening of drug efficacy] but also in the clinic to characterize patients with sensory dysfunctions and/or e.g. musculoskeletal pain. As pain is a multi-dimensional perception, it is obvious that the reaction to a single standardized stimulus of a given modality can only represent a limited fraction of the entire pain experience. It is therefore a necessity to combine different stimulation and assessment approaches to gain advanced information about the nociceptive system under normal and pathophysiological conditions. For muscle pain research we need to assess muscle sensitivity and possible modality specific somatosensory changes in the referred pain area. A major advantage of experimental muscle pain model is that isolated aspects of muscle pain mechanisms can be investigated in a standardized setting without confounding factors.

Various methods can be used to induce and assess muscle pain. Usually, the methods are classified into two groups: 1) endogenous [without external stimuli] and 2) exogenous [external stimuli] methods⁶.

Endogenous models

The endogenous methods are characterized by high response rate and are suitable to study general muscle pain states. However, they have the disadvantage of involving several or all muscle groups within the region investigated, and often pain from other somatic tissues cannot be excluded.

Ischemic muscle pain is a classical experimental pain model and has been used for many years as an unspecified pain stimulus. The method is found to be reliable⁷ and has been used for human analgesic assay⁸. This is a very efficient model to induce pain in muscles, but skin, periosteum, and other tissues will contribute to the overall pain perception. The model is applicable in experimental studies requiring a general tonic pain stimulus.

Heavy and unaccustomed exercise can evoke exercise-induced pain in specific muscles. Together with overloading and insufficient resting periods, concentric dynamic and isometric contractions will elicit muscle pain, which may share the same physiopathogenetic mechanisms as ischemic pain⁹. In contrast, eccentric contractions induce a delayed onset of muscle pain or soreness¹⁰⁻¹³. The mechanisms underlying of post-exercise muscle pain seem to be entirely different from those of ischemic muscle pain.

The mechanism underlying delayed onset muscle soreness is probably related to ultrastructural damage resulting in release of algogenic substances^{14,15}. This may produce an inflammatory reaction, as non-steroids anti-inflammatory drugs [NSAID] appear to have an effect on jaw muscle soreness^{16,17}. Howell et al.¹⁸ were, however, unable to demonstrate an NSAID effects on delayed soreness in limb muscles.

Exogenous models

Mechanical stimulation is another method for excitation of muscle nociceptors. Pressure algometry is the most generally applied technique for quantification of hyperalgesia, which in clinical practice is mainly assessed by palpation. Using this technique, it can be difficult to distinguish between peripheral and central sensitization, unless the sensitization is restricted to a single area or tissue. Therefore, control from non-affected, extra-segmental areas are really important. The pain threshold and tolerance threshold can be measured easily but also the stimulus-response functions can give important information on muscle hyperalgesia. Normally hand-held algometers are used¹⁹, where the rate of the pressure increases, and absolute values can be monitored. It has been difficult to compare thresholds from various clinical pressure pain studies as different instrumentations, different probe diameters or shapes, and different force increase rates have been used. The diameter is of utmost importance as there is not necessarily a simple relation between diameter and threshold because spatial summation plays an important role for pain. The shape and contour of the probe are important as sharp edges may excite more cutaneous receptors due to high shear forces compare with blunt probes²⁰. Recent attempts have been to standardize the technique and normal values for various muscles

have been published [see¹⁹ for review], and hopefully quantitative techniques will be more standardized for the clinical applications in the future.

Intraneural stimulation of muscle afferents²¹ is a laboratory model, which elicits selectively muscle pain accompanied by referred pain, which actually increases in size for increasing pain intensity. Intramuscular electrical stimulation²²⁻²⁴ can evoke deep pain, but the sensation is confounded by concurrent activated muscle twitches. The method is adequate for studies where muscle pain and related referred areas should to be turned on and off momentarily. This provides the possibility to follow a given intervention over time [e.g. what happens before and after a referred area is anaesthetized^{25,26}]. Electrical stimulation has, however, the disadvantage that it is not really nociceptive specific. Vecchiet et al.²⁷ found that determination of pain thresholds to electrical stimulation from different parietal tissues [muscle, subcutis, skin] rendered different degrees of hyperalgesia and as such could distinguished sensitization of the three parietal tissues.

Chemical stimulation by e.g. intramuscular infusion of hypertonic saline causes local and referred pain^{1,28-32}. Unfortunately, the saline does not selectively activate nociceptors³³, and the pain lasts for minutes once the saline is infused. Animal studies have shown that the method does not cause any muscle toxicity³⁴ and therefore the method is also adequate for human experimentation. A major advantage of the hypertonic saline model is that a detailed description of sensory and motor effects can be obtained as the pain lasts for minutes. Furthermore, the model is reliable for studying referred pain from musculoskeletal structures due to the longer lasting pain.

In most of previous studies, manual bolus infusions of hypertonic saline have been used. However, standardization of the infusion of small volumes is easier to accomplish by computer-controlled infusion pumps^{35,36}. A systematic evaluation of the infusion parameters [infusion concentration, volume, rate, and tissue] has been studied on pain intensity, quality, and local and referred pain patterns³⁶.

Intramuscular injections of algescic substances such as capsaicin^{5,37-39}, bradykinin [BK], serotonin [5-HT]⁴⁰⁻⁴³, potassium chloride³⁰, glutamate⁴⁴, levo-ascorbic acid⁴⁵, and acid phosphate buffer⁴⁶ have also been used experimentally to induce muscle pain in humans. In general, these methods elicit mild to moderate intense levels of pain.

Muscle hyperalgesia

Many clinical studies report increased sensitivity to painful stimuli of deep tissues within⁴⁷⁻⁵⁴ and outside^{48,49,52,53,55} muscle pain areas in patients when compared to controls. Peripheral mechanisms [sensitization of receptors] could explain deep tissue hyperalgesia whereas modulation of somatosensory sensitivity at referred sites without obvious tissue pathologies is mediated by central mechanisms. This is obvious, as anesthetizing the referred area does not abolish totally the referred muscle pain^{25,26}.

Referred pain has been known and described for more than a century and has been used extensively as a diagnostic tool in the clinic. Head initially used the term referred tenderness and pain in 1893⁵⁶. It has since then been used to describe pain perceived at a site adjacent to or at a distance from the site of origin. But, the taxonomy committee of the International Association for the Study of Pain [IASP] has not made a definition of the term. However, several authors have defined it in different ways. In this paper, the definition "pain felt at a site remote from the site of origin/stimulation" will be used.

Several neuroanatomical and neurophysiological theories regarding the appearance of referred pain have been suggested, and basically, they state that nociceptive dorsal horn or brain stem neurons receive convergent inputs from various tissues, thus higher centers cannot identify correctly the actual input source. Most recently the models have included newer theories where sensitization of dorsal horn and brainstem neurons plays a central role. Similar sensitization might be involved in deep tissue hyperalgesia at a site distant from the pain locus. The association between referred pain and the degree of sensitization seems evident as correlation between degree of pain or nociception and referred pain areas are found in many studies. We will provide some experimental and clinical examples of these interactions.

Peripheral sensitization

Experimental findings

Sensitization of muscle nociceptors might explain deep tissue hyperalgesia as this phenomenon decreases the mechanical excitation threshold and increases responses to noxious stimuli. Experimentally this has been seen as decreased pressure pain thresholds after intramuscular injections of capsaicin³⁷. Intra-arterial injections of serotonin, BK, and PGE2 have been also found effective in sensitizing nociceptors in animals². In humans, the deep tissue hyperalgesia is reflected in a decrease in the pressure pain threshold after combined intramuscular injections of 5-HT and BK⁴². Ernberg et al.⁵⁷ found that co-injection of 5-HT and the 5-HT₃ receptor antagonist granisetron into the masseter muscle reduced the spontaneous pain evoked by injection of 5-HT and prevented allodynia/hyperalgesia to mechanical pressure pain stimuli. Thus, peripheral serotonergic receptors could be involved in the regulation of musculoskeletal pain disorders.

The ionotropic and metabotropic glutamate receptors are other receptor types, which are found on peripheral unmyelinated sensory afferents in the skin^{58,59}. Intramuscular injections of glutamate produce muscle hyperalgesia to pressure stimuli in humans⁴⁴ and sensitize rat muscle afferents⁶⁰. Injection of selective metabotropic glutamate receptor agonists into the mouse hind paw causes a dose-dependent decrease in thermal thresholds lasting up to 150 min after administration⁵⁹. Thermal hyperalgesia can be attenuated by administration of selective metabotropic glutamate receptor antagonists, whereas other non-competitive glutamate receptor antagonists

and N-methyl-D-aspartate [NMDA] receptor antagonists have less or no effect^{61,62}. Du et al.⁶³ observed a significant excitation of A δ -fiber and C-fiber nociceptors, but not A β units in the glabrous skin of rats, by application of glutamate. Further, they found evidence of sensitization to thermal stimuli, but not to punctuate mechanical stimuli. Additionally, there is evidence from behavioral studies that glutamate and substance P work synergistically sensitize primary afferents⁶⁴. Therefore, it is possible that glutamate-induced mechanical sensitization of muscle afferents may, in part, result from action of released neuropeptides such as substance P.

Svensson et al.⁵⁰ performed an experimental study in which increased tenderness assessed by pressure algometry was observed after the jaw muscle had been exposed to hypertonic saline injections. Moreover, pain thresholds to intramuscular electrical stimulation are significantly lower in muscles 24 hours after they have been exposed to hypertonic saline²². Such findings on pressure and intramuscular electrical pain thresholds are, however, also seen after infusion of isotonic saline in the leg muscles⁶⁵. The findings on muscular sensitivity in saline-induced muscle pain areas are not clear, as hyperalgesia^{22,30,50,66}, hypoalgesia⁶⁷, or unaffected⁶⁸ sensitivity has been detected. Muscular hyperalgesia has mainly been detected on the masticatory muscles or brachioradialis muscle, whereas hypoalgesia or unchanged sensitivity is found in studies on the tibialis anterior muscle. This could suggest that the development of muscular hyperalgesia is dependent on the size of the muscle and, hence, possibly the level of afferent barrage. This is supported by the fact that pressure pain thresholds are higher for a large muscle such as tibialis anterior compared to a smaller muscle such as brachioradialis⁵⁰. Based on clinical studies one would expect to observe muscle hyperalgesia in the presence of experimental muscle pain^{69,70}. For the superficial tissue overlying the saline-induced muscle pain area, increased sensitivity to electrical stimulation²² and to pinprick stimulation⁷¹ is found. In contrast, decreased responses to pinprick stimuli³⁶ and unchanged pain thresholds to pinch stimulation⁶⁵ have been reported. These findings might be related to central mechanisms which be discussed in the following section.

Another model on deep tissue hyperalgesia is the soreness developed after eccentric muscle work [delayed onset of muscle soreness] with peak soreness after 24-48 hours^{9,11,12,14,72}. Another feature of delayed onset of muscle soreness is the fact that there is no pain at rest, but pain is evoked by muscle function and during palpation [i.e., allodynia/hyperalgesia]. An example of delayed onset muscle soreness from a model of deep tissue pain in wrist extensors with characteristics similar to lateral epicondylalgia¹³.

The phenomenon of neurogenic inflammation [axon reflex] caused by a noxious stimulus is well-known and studied as the flare reaction in human skin, but is most likely also important for muscles. Neurogenic inflammation in a muscle may cause release of peptides that can increase the blood flow locally. Edema and/or plasma extravasation may be the result and as such the phenomenon play a role in development of localized muscle hyperalgesia.

Clinical findings

Pressure pain sensitivity is the most common technique to assess painful musculoskeletal conditions such as e.g. fibromyalgia, work-related myalgia, myofascial pain, strain injuries, myositis, chronic fatigue syndrome, arthritis, and other muscle/tendon/joint inflammatory conditions [for review see¹⁹].

The technique is adequate to quantify and follow the development of given diseases but has also proven to be instrumental for documentation of treatment outcome such as local/systemic administration of NSAIDs. An example could be recording of the joint pain threshold before and weeks after topical application of an NSAID to patients suffering from unilateral finger joint inflammation and pain [arthritis]⁷³. Stimulus response functions can provide more information than just a threshold as sensitization to as well low as high intensities can be assessed, and a shift in parallel towards left together with an increased slope has been found in patients with myofascial pain⁵⁰. After anesthetizing the muscle, the curve was shifted towards right with reduced slope⁵⁰.

Referred pain and central sensitization

Experimental findings

Referred pain is probably a combination of central processing and peripheral input as it is possible to induce referred pain to limbs with complete sensory loss due to spinal injury⁷⁴ or an anesthetic block^{26,66}. However, the involvement of peripheral input from the referred pain area is not clear as anaesthetizing this area shows inhibitory or no effects on the referred pain intensity^{25,74-77}. Central sensitization may be involved in the generation of referred pain. Animal studies show a development of new and/or expansion of existing receptive fields by noxious muscle stimuli⁷⁸⁻⁸⁰. Recordings from a dorsal horn neuron with a receptive field located in the biceps femoris muscle show new receptive fields in the tibialis anterior muscle and at the foot after intramuscular injection of bradykinin into the tibialis anterior muscle⁷⁹. In the context of referred pain, the unmasking of new receptive fields due to central sensitization can mediate referred pain⁸¹. This has been suggested to be the phenomenon of secondary hyperalgesia in deep tissue. A number of studies have found that the referred pain area correlated with the intensity of the muscle pain^{21,24,28,32,76,82} which parallels the observations for cutaneous secondary hyperalgesia where the hyperalgesic area is related to the capsaicin-induced pain intensity⁸³. This type of plasticity of the central nervous system may also alter somatosensory sensitivity and account for deep tissue hyperalgesia. The somatosensory sensitivity in the referred pain area give additional information about the mechanisms involved in generation of referred pain [e.g. referred pain together with increased sensitivity in the referred pain area suggest that central sensitization is involved in the referred pain mechanisms]⁶⁷. In general, it is accepted that muscle pain can result in hyperalgesia in the referred somatic structures, and the somatosensory sensitivity in the referred pain area may give additional information about the mechanisms involved in generation of referred pain.

In referred areas of experimental induced muscle pain, Kellgren¹ and Feinstein et al.⁶⁶ found tenderness to pressure, but Steinbrocker et al.⁸⁴ did not. Similarly, different findings on skin sensitivity in the referred pain area have been reported depending on the stimulus modality tested^{66,67,85-87}. Increased pain responses to electrical cutaneous stimulation and also decreased sensitivity to radiant heat stimulation have been found in referred pain areas⁸⁵. This modality specific somatosensory change found in the referred muscle area is similar to findings in secondary hyperalgesic areas of the skin.

The mechanisms behind sensitivity changes in referred muscle pain areas may be of peripheral or central origin. Infiltration of the muscle tissue with anesthetics 30min after injection of hypertonic saline [i.e., no ongoing pain] completely reverses cutaneous and muscular hyperalgesia²². This effect of a peripheral block on the muscle hyperalgesia suggests peripheral sensitization. Alternatively, mechanisms responsible for deep and especially cutaneous hyperalgesia after muscle pain may be also caused by a central mechanism where the peripheral input is needed, which is also a necessary condition for referred pain^{1,85}. We found hyperalgesia to pressure distal to the referred pain area produced by experimental pain induced in the tibialis anterior muscle⁸⁸. The referred hyperalgesic area was innervated by the deep peroneous nerve, which also innervates the tibialis anterior muscle. This suggests involvement of summation between muscle afferents and the somatosensory afferents from the hyperalgesic area eventual facilitated by central sensitization.

Central sensitization of dorsal horn or brainstem neurons initiated by nociceptive activity from muscles may explain the expansion of pain with referral to other areas and probably also hyperalgesia in the areas. However, facilitated neurons cannot account for the decreased sensation to certain sensory stimuli in the referred area. Descending inhibitory control of the dorsal horn neurons may also explain the decreased response to additional noxious stimuli in the referred pain area. We found that saline-induced muscle pain resulted in deep tissue hypoalgesia in extra segmental areas (including the area of referred pain) distant from the pain focus^{68,71}. In addition, segmental inhibition at the spinal cord or brainstem level may contribute to the decreased sensitivity. In animals, intramuscular capsaicin injections have shown to produce inhibition of C-fiber activity from the contralateral leg. This inhibition was blocked by cooling the spinal cord⁸⁹ and by spinal cord application of naloxone and phentolamine⁹⁰. Descending inhibitory pain mechanisms might, therefore, mask any eventual increase in somatosensory sensitivity caused by experimental pain.

Clinical findings

Substantial clinical knowledge exists concerning the patterns of referred muscle pain from several muscles and after activation of trigger points⁹¹⁻⁹³, and this aspect will not be covered further.

Relatively few clinical studies have, however, aimed to study central sensitization in combination with chronic musculoskeletal pain.

The contribution of neuropathic pain in musculoskeletal disorders has been largely neglected until Mense and Simons⁹³ dedicated one chapter in their book on "Muscle Pain" to this topic. Patients with e.g. peripheral nerve lesions may experience as well cutaneous, subcutaneous as muscle hyperalgesia or allodynia. The role of central sensitization and neuroplasticity is evident for neuropathic pain, but in all studies so far only the cutaneous components have been assessed. In a pilot experiment we have investigated how patients (n=6) with post-apoplexy chronic pain responded to intramuscular injection of hypertonic saline in affected areas versus non-affected areas. The preliminary data showed that they rated the pain stronger and with a longer duration from the affected area compared to the non-affected area. This may imply that clinical examinations of patients suffering from neuropathic pain should include more detailed investigation of deep tissue hyperalgesia and possible in future take it into consideration for planning the most rational therapies.

Several studies have provided evidence of central sensitization in chronic musculoskeletal pain. Sørensen et al.⁹⁴ found that fibromyalgic patients experienced stronger pain and larger referred muscle pain area after intramuscular injection of hypertonic saline. The most interesting aspect was the fact that these manifestations were present in lower limb muscles where the patients normally do not experience ongoing pain. One could argue that the subjective pain ratings could be a result of e.g. hyper-vigilance, but the patients had no info of the normal referred pain area to injection of hypertonic saline in the tibialis anterior muscle. Moreover, the expanded referred pain areas in fibromyalgia patients are reduced by ketamine [an NMDA-antagonist] targeting central sensitization⁹⁵. Normally pain from the tibialis anterior is projected distally to the ankle and never proximally. In the patients substantial proximal spread of the referred areas was found. This corresponds to basic neurophysiological experiments in rats, where dorsal horn neuron recordings from various spinal segments were investigated before and after muscle inflammation⁷⁹. In these experiments the inflammation caused a proximal spread of hyperexcitability. These manifestations of central sensitization to experimental painful muscle stimulation have been also observed in patients suffering from chronic whiplash pain⁹⁶ and chronic osteoarthritic pain⁹⁷.

Another manifestation of central sensitization may be the number of palpable trigger points. We found a significantly higher number of these points in lower limb muscles in patients suffering from knee osteoarthritis compared to controls⁹⁸. The presence of central sensitization facilitates low intensity input [could be muscle allodynia] and, hence, result in the experience of pain when a possible latent trigger point is activated. This may also be one of the reasons why a localized painful condition spreads and become generalized. There is much more evidence on these topics and will be discussed in other texts of this conference.

Conclusion

An important part of the pain manifestations related to chronic musculoskeletal disorders may be due to peripheral and central sensitization. Better knowledge and evaluation possibilities of the mechanisms involved in chronic musculoskeletal pain may provide better clues to revise and optimize treatment regimes. Some manifestations of sensitization, such as expanded referred muscle pain areas in patients with chronic musculoskeletal pain have been explained from animal experiments.

Acknowledgement

The aspects presented in the present paper has been published at a AACP meeting.

References

1. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci*. 1938;3:175-190.
2. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain*. 1993;54:241-289.
3. Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increase in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol*. 1984;356:443-458.
4. Simone DA, Marchettini P, Caputi G, Ochoa JL. Identification of muscle afferents subserving sensation of deep pain in humans. *J Neurophysiol*. 1994;72:883-889.
5. Marchettini P, Simone DA, Caputi G, Ochoa JL. Pain from excitation of identified muscle nociceptors in humans. *Brain Res*. 1996;740:109-116.
6. Arendt-Nielsen L. Induction and assessment of experimental pain from human skin, muscle and viscera. *Proceedings of the 8th World Congress on Pain*. Edited by TS Jensen, JA Turner, Z Wiesenfeld-Hallin. Seattle: IASP Press; 1997. pp. 393-425.
7. Smith GM, Lowenstein E, Hubbard JH, Beecher HK. Experimental pain produced by the submaximum effort tourniquet technique: Further evidence of validity. *J Pharmacol Exp Therapeut*. 1968;63:468-474.
8. Smith GM, Egbert LD, Markowitz RA, Mosteller F, Beecher HK. An experimental pain method sensitive to morphine in man. The submaximal effort tourniquet technique. *J Pharmacol Exp Therapeut*. 1966;154:324-332.
9. Vecchiet L, Giamberardino MA, Marini I. Immediate muscular pain from physical activity. *Pain and Mobility*. Edited by M Tiengo, J Eccles, AC Cuellar, D Ottoson. New York: Raven Press; 1987. pp. 193-218.
10. Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sports*. 1997;9:11-20.
11. Asmussen E. Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatol Scand*. 1956;2:109-116.
12. Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Post-exercise muscle soreness after eccentric exercise: Psychophysical effects and implications on mean arterial pressure. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11(5):266-73.
13. Slater H, Arendt-Nielsen L, Wright A, Graven-Nielsen T. Deep tissue pain in wrist extensors - A model of lateral epicondylalgia. *Abstract. Myopain World Congress*. Portland, USA; 2001.
14. Newham DJ. The consequences of eccentric contractions and their relation to delayed onset muscle pain. *Eur J Appl Physiol*. 1988;57:353-359.
15. Newham DJ, Edwards RHT, Mills KR, Wall PD, Melzack R. *Skeletal muscle pain. Textbook of Pain. Third Edition*. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1994;23:423-440.
16. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effect of topical NSAID on post-exercise jaw muscle soreness: A placebo controlled experimental study. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1994;3(4):41-58.
17. Svensson P, Houe L, Arendt-Nielsen L. Effect of systemic versus topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postexercise jaw-muscle soreness: A placebo-controlled study. *J Orofacial Pain*. 1997;11(4):353-362.
18. Howell JN, Conatser RR, Chleboun GS, Karapondo DL, Chila AG. The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on recovery from exercise-induced muscle injury. 2. Ibuprofen. *J Musculoskel Pain*. 1998;6:69-84.
19. Fischer AA (ed.). *Muscle pain syndromes and fibromyalgia. Pressure algometry for quantification of diagnosis and treatment outcome*. New York, USA: Haworth Medical Press; 1998. p. 1-158.
20. Greenspan JD, McGillis SL. Thresholds for the perception of pressure, sharpness, and mechanically evoked cutaneous pain: effects of laterality and repeated testing. *Somatosens Mot Res*. 1994;11(4):311-317.
21. Torebjörk HE, Ochoa JL, Schady W. Referred pain from intraneural stimulation of muscle fascicles in the median nerve. *Pain*. 1984;18:145-156.
22. Vecchiet L, Galletti R, Giamberardino MA, Dragani L, Marini F. Modifications of cutaneous, subcutaneous and muscular sensory and pain thresholds after the induction of an experimental algogenic focus in the skeletal muscle. *Clin J Pain*. 1988;4:55-59.
23. Kawakita K, Miura T, Iwase Y. Deep pain measurement at tender points by pulse algometry with insulated needle electrodes. *Pain*. 1991;44:235-239.
24. Laursen RJ, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Quantification of local and referred pain in humans induced by intramuscular electrical stimulation. *European Journal of Pain*. 1997;1:105-113.
25. Laursen R J, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Referred pain is dependent on sensory input from the periphery: a psychophysical study. *European Journal of Pain*. 1997;1:261-269.
26. Laursen R, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. The effect of compression and regional anaesthetic block on referred pain intensity in humans. *Pain*. 1999;80(1-2):257-263.
27. Vecchiet L, Giamberardino MA. Referred pain. *Clinical significance, pathophysiology, and treatment. Phys Med Rehabil Clinics, North Am*. 1997;8:87-100.
28. Inman VT, Saunders JBCM. Referred pain from skeletal structures. *J Nerv Ment Dis*. 1994;99:660-667.
29. Wolff BB, Potter JL, Vermeer WL, McEwen C. Quantitative measures of deep somatic pain: Preliminary study with hypertonic saline. *Clin Sci*. 1961;20:345-350.
30. Jensen K, Norup M. Experimental pain in human temporal muscle induced by hypertonic saline, potassium and acidity. *Cephalalgia*. 1992;12:101-106.
31. Vecchiet L, Dragani L, De Bigontina P, Obletter G, Giamberardino MA. Experimental referred pain and hyperalgesia from muscles in humans. *New trends in referred pain and hyperalgesia*. Edited by L Vecchiet, D Albe-Fessard, U Lindblom, MA Giamberardino. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V.; 1993. pp. 239-249.

32. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Quantification of local and referred muscle pain in humans after sequential i.m. injections of hypertonic saline. *Pain*. 1997;69:111-117.
33. Iggo A. Non-myelinated afferent fibres from mammalian skeletal muscle. *J Physiol (Lond)*. 1961;155:52-53.
34. Svendsen O, Edwards CN, Rasmussen AD. Hypertonic saline: Study on muscle tissue toxicity in erythrocytes, rat myocyte culture and in rabbits after intramuscular injection. *En: Proceedings 2nd World Institute of Pain Congress. Istanbul. 2001.*
35. Stohler CS, Lund JP. Psychophysical and orofacial motor response to muscle pain - validation and utility of an experimental model. *Brain and oral functions*. Edited by T Morimoto, T Matsuya, K Takada. Amsterdam: Elsevier Science B.V.; 1995. pp. 227-237.
36. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Experimental muscle pain: A quantitative study of local and referred pain in humans following injection of hypertonic saline. *J Musculoskel Pain*. 1997;5:49-69.
37. Witting N, Svensson P, Gottrup H, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Intramuscular and intradermal injection of capsaicin: A comparison of local and referred pain. *Pain*. 2000;84:407-412.
38. Sohn MK, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Inhibition of motor unit firing during experimental muscle pain in humans. *Muscle Nerve*. 2000;23:1219-1226.
39. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Capsaicin-induced muscle hyperalgesia in the exercised and non-exercised human masseter muscle. *J Orofac Pain*. 2000;14:213-223.
40. Jensen K, Tuxen C, Pedersen-Bjergaard U, Jansen I, Olesen J. Pain and tenderness in human temporal muscle induced by bradykinin and 5-hydroxytryptamine. *Peptides*. 1990;11:1127-1132.
41. Ernberg M, Lundeberg T, Kopp S. Pain and allodynia/hyperalgesia induced by intramuscular injection of serotonin in patients with fibromyalgia and healthy individuals. *Pain*. 2000;85:31-39.
42. Babenko V, Graven-Nielsen T, Svensson P, Drewes AM, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Experimental human muscle pain and muscular hyperalgesia induced by combinations of serotonin and bradykinin. *Pain*. 1999;82:1-8.
43. Babenko V, Graven-Nielsen T, Svensson P, Drewes AM, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Experimental human muscle pain induced by intramuscular injections of bradykinin, serotonin, and substance P. *Eur J Pain*. 1999;3:93-102.
44. Cairns BE, Hu JW, Arendt-Nielsen L, Sessle B, Svensson P. Human pain perception and rat afferent discharge evoked by injection of glutamate into the masseter muscle: Evidence of sex-related differences. *J Neurophysiol*. 2001;86:782-791.
45. Rossi A, Decchi B. Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans. *Brain Res*. 1997;774:55-61.
46. Issberner U, Reeh PW, Steen KH. Pain due to tissue acidosis: A mechanism for inflammatory and ischemic myalgia? *Neurosci Lett*. 1996;208:191-194.
47. Vecchiet L, Giamberardino MA, Saggini R. Myofascial pain syndromes: Clinical and pathophysiological aspects. *Clin J Pain* 7:16-22, 1991.
48. Lautenbacher S, Rollman GB, McCain GA. Multi-method assessment of experimental and clinical pain in patients with fibromyalgia. *Pain*. 1994;59:45-53.

49. Vecchiet L, Giamberardino MA, de Bigontina P, Dragani L. Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome. *Proceedings of the 7th world congress on pain*. Edited by GF Gebhart, DL Hammond, TS Jensen. Seattle: IASP Press; 1994. pp. 177-185.
50. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK. Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves. *J Orofac Pain*. 1995;9:347-356.
51. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain*. 1996;65:259-264.
52. Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction in patients with fibromyalgia and in healthy controls. *Pain*. 1996;64:415-423.
53. Nørregaard J, Bendtsen L, Lykkegaard J, Jensen R. Pressure and heat pain thresholds and tolerances in patients with fibromyalgia. *J Musculoskel Pain*. 1997;5:43-53.
54. Sörensen J, Bengtsson A, Ahlner J, Henriksson KG, Ekselius L, Bengtsson M. Fibromyalgia - are there different mechanisms in the processing of pain? A double blind crossover comparison of analgesic drugs. *J Rheumatol*. 1997;24:1615-1621.
55. Gibson SJ, Littlejohn GO, Gorman MM, Helme RD, Granges G. Altered heat pain thresholds and cerebral event-related potentials following painful CO₂ laser stimulation in subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*. 1994;58:185-193.
56. Head H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain*. 1893;16:1-136.
57. Ernberg M, Lundeberg T, Kopp S. Effect of propranolol and granisetron on experimentally induced pain and allodynia/hyperalgesia by intramuscular injection of serotonin into the human masseter muscle. *Pain*. 2000;84:339-346.
58. Carlton SM, Hargrett GL and Coggeshall RE. Localization and activation of glutamate receptors in unmyelinated axons of rat glabrous skin. *Neuroscience Lett*. 1995;197:25-28.
59. Bhawe G, Karim F, Carlton SM, Gereau RW. Peripheral group I metabotropic glutamate receptors modulate nociception in mice. *Nature Neurosci*. 2001;4:417-423.
60. Cairns BE, Gambarota G, Svensson P, Arendt-Nielsen L, Berde CB. Glutamate-induced sensitization of rat masseter muscle afferents. *Neuromodulation*. 2001. (in press).
61. Walker K, Reeve A, Bowes M, Winter J, Wotherspoon G, Davis A, Schmid P, Gasparini F, Kuhn R, Urban L. mGlu5 receptors and nociceptive function II. mGlu5 receptors functionally expressed on peripheral sensory neurones mediate inflammatory hyperalgesia. *Neuropharmacology*. 2001;40:10-19.
62. Walker K, Bowes M, Panesar M, Davis A, Gentry C, Kesingland A, Gasparini F, Spooen W, Stoehr N, Pagano A, Flor PJ, Vranesic I, Lingenhoehl K, Johnson EC, Varney M, Urban L, Kuhn R. Metabotropic glutamate receptor subtype 5 (mGlu5) and nociceptive function. I. Selective blockade of mGlu5 receptors in models of acute, persistent and chronic pain. *Neuropharmacology*. 2001;40:1-9.
63. Du J, Koltzenburg M, Carlton SM. Glutamate-induced excitation and sensitization of nociceptors in rat glabrous skin. *Pain* 89:187-198, 2001.
64. Carlton SM, Shou S, Coggeshall RE. Evidence for the interaction of glutamate and NK1 receptors in the periphery. *Brain Res*. 1998;790:160-169.

65. Graven-Nielsen T, Fenger-Grøn LS, Svensson P, Steengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Jensen TS. Quantification of deep and superficial sensibility in saline-induced muscle pain - a psychophysical study. *Somatosens Mot Res.* 1998;5:46-53.
66. Feinstein B, Langton JNK, Jameson RM, Schiller F. Experiments on pain referred from deep tissues. *J Bone Joint Surg.* 1954;36:981-997.
67. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Svensson P, Jensen TS. Temporal summation in muscles and referred pain areas: an experimental human study. *Muscle Nerve.* 1997;20:1311-1313.
68. Graven-Nielsen T, Babenko V, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimentally induced muscle pain induces hypoalgesia in heterotopic deep tissues, but not in homotopic deep tissues. *Brain Res.* 1998;787:203-210.
69. Reid KI, Gracely RH, Dubner RA. The influence of time, facial side, and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorder. *J Orofacial Pain.* 1994;8:258-265.
70. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain.* 1989;39:157-169.
71. Svensson P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Mechanical hyperesthesia of human facial skin induced by tonic painful stimulation of jaw-muscles. *Pain.* 1998;74:93-100.
72. Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol (Lond).* 1993;464:183-196.
73. Arendt-Nielsen L, Drewes AM, Svendsen L, Brennum J. Quantitative assessment of joint pain following treatment of rheumatoid arthritis with ibuprofen cream. *Scand J Rheumatol.* 1994;23:334-337.
74. Whitty CWM, Willison RG. Some aspects of referred pain. *Lancet.* 1958;2:226-231.
75. Hockaday JM, Whitty CWM. Patterns of referred pain in the normal subject. *Brain.* 1967;90:481-496.
76. Sinclair DC, Wendell G, Feindel WH. Referred pain and associated phenomena. *Brain.* 1948;71:184-211.
77. Klingon GH, Jeffreys WH. Distribution of cutaneous hyperalgesia. *Neurol.* 1958;8:272-276.
78. Cook AJ, Woolf CJ, Wall PD, McMahon SB. Dynamic receptive field plasticity in rat spinal cord dorsal horn following C-primary afferent input. *Nature.* 1987;325:151-153.
79. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett.* 1993;153:9-12.
80. Hu JW, Sessle BJ, Raboisson P, Dalle R, Woda A. Stimulation of craniofacial muscle afferents induces prolonged facilitatory effects in Trigeminal nociceptive brainstem neurons. *Pain.* 1992;48:53-60.
81. Mense S. Referral of muscle pain. *New aspects. APS.* 1994;3:1-9.
82. Lewis T, Kellgren JH. Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. *Clin Sci.* 1939;4:47-71.
83. Simone DA, Baumann TK, LaMotte RH. Dose-dependent pain and mechanical hyperalgesia in humans after intradermal injection of capsaicin. *Pain.* 1989;38:99-107.
84. Steinbrocker O, Isenberg SA, Silver M, Neustadt D, Kuhn P, Schittone M. Observations on pain produced by injections of hypertonic saline into muscles and other supportive tissues. *J Clin Inv.* 1953;32:1045-1051.
85. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Jensen TS. Stimulus-response functions in areas with experimentally induced referred muscle pain - A psychophysical study. *Brain Res.* 1997;744:121-128.

86. Tuveson B, Lindblom B, Fruhstorfer H. Experimental muscle pain and sensory changes at the site of referred pain. *Proceedings of SASP, 22th Annual Meeting. Reykjavik, Iceland; 1999, p. 77.*
87. Leffler AS, Kosek E, Hansson P. Injection of hypertonic saline into musculus infraspinatus resulted in referred pain and sensory disturbances in the ipsilateral upper arm. *Eur J Pain.* 2000;4:73-82.
88. Graven-Nielsen T, Gibson S, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Sensitivity to pressure stimuli in capsaicin-induced referred pain areas. *European Federation of IASP Chapters (EFIC). Nice, France; 2000. p. 213.*
89. Gjerstad J, Tjolsen A, Svendsen F, Hole K. Inhibition of evoked C-fibre responses in the dorsal horn after contralateral intramuscular injection of capsaicin involves activation of descending pathways. *Pain.* 1999;80:413-418.
90. Gjerstad J, Tjolsen A, Svendsen F, Hole K. Inhibition of spinal nociceptive responses after intramuscular injection of capsaicin involves activation of noradrenergic and opioid systems. *Brain Res.* 2000;859:132-136.
91. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual.* Baltimore, USA: Williams & Williams; 1982.
92. Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskel Pain.* 1996;4:93-121.
93. Mense S, Simons DG. *Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Baltimore, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. pp. 62-83.
94. Sörensen J, Graven-Nielsen T, Henriksson KG, Bengtsson M, Arendt-Nielsen L. Hyperexcitability in fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1998;25:152-155.
95. Graven-Nielsen T, Kendall SA, Henriksson KG, Bengtsson M, Sörensen J, Johnson A, Gerdle B, Arendt-Nielsen L. Ketamine reduces muscle pain, temporal summation, and referred pain in fibromyalgia patients. *Pain.* 2000;85:483-491.
96. Johansen MK, Graven-Nielsen T, Olesen AS, Arendt-Nielsen L. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain.* 1999;83:229-234.
97. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia. An experimental controlled study. *Pain.* 2001;93:107-114.
98. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Trigger points in patients with lower limb osteoarthritis. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2001;9(3):17-33.

Address for correspondence

Prof. Dr. Lars Arendt-Nielsen
 Translational Pain Biomarker Group
 Center for Sensory-Motor Interaction
 Faculty of Medicine
 Aalborg University
 Fredrik Bajers Vej 7, D3
 DK-9220 Aalborg
 Denmark
 E-mail: lan@hst.aau.dk

Referred muscle pain. Why patients can't localize the origin of their pain?

Sigfried Mense

Medical Doctor, MD, PhD in Medicine. Bonn University, Germany.
Research Assistant at the Department of Physiology I. Kiel University, Germany.
Professor in Physiology (Dr. med. habil., Private Docent). Kiel University, Germany.
Chairman of the German Pain Foundation AND and of the Scientific Association "Muscle and Pain". Germany.

A characteristic feature of referred pain is that the patient feels pain not (only) at the site of the lesion but (also) at a distance from the lesion. Pain referral is often a serious problem in the diagnosis and treatment of muscle pain because referral can lead to a mislocalization of the pain by the patient. Referral of pain is typical of pain from deep tissues (muscles, joints, viscera) and does not occur in cutaneous pain. Moreover, the referral from muscle typically occurs to other deep somatic structures (muscles, tendons, joints)^{1,2} but not to the skin.

Prerequisites for referral

Normally, pain from a lesion is mediated by those neurons in the dorsal horn and in higher centres that are somatotopically responsible for the region where the lesion is situated. Then the patient feels local pain at the lesion. When pain is referred to a site of the body remote from the lesion, the pathway for the pain must differ from the somatotopically appropriate pathway. Referred pain is mediated by dorsal horn neurons that do not normally supply the region where pain is felt. The change in the nociceptive pathway requires that new neuronal connections be formed. The basis of this rewiring in the CNS is the transition of ineffective synapses to effective ones, i.e. neuroplasticity of synaptic connections.

Ineffective synapses do not transmit information from the presynaptic to the postsynaptic neuron. A frequent cause for the ineffectiveness of synapses is the lack or an extremely low density of the glutamate-binding ion channel AMPA at the postsynaptic side. The change from an ineffective to an effective synapse can be induced by frequent action potentials arriving at the presynaptic terminal. After a while intracellular kinases are activated in the postsynaptic cell. The kinases phosphorylate the few ion channels in the membrane of the postsynaptic cell, i.e. they couple phosphate residues to the channel molecules. The phosphorylation induces a higher permeability of the ion channels for Na⁺ ions. These changes promote the depolarization of the postsynaptic cell and eventually open another glutamate ion channel, the NMDA channel. The synapse has now changed from an ineffective synapse to an effective one. This process is central to the sensitization of a CNS neuron. In animal experiments, a sensitized nociceptive neuron gives stronger responses

to a stimulus and often lowers its threshold into the innocuous range. This causes allodynia and hyperalgesia in patients. Moreover, sensitized neurons often develop resting activity, the correlate of spontaneous pain in patients. In the long run, there will be also genetic changes in the nucleus of the sensitized neuron which may lead to the synthesis of AMPA glutamate channels.

At the cellular level, an ineffective synapse does not elicit postsynaptic potentials in the membrane of the postsynaptic cell, often not even subthreshold ones. Data of our group have shown that in the process of sensitization subthreshold potentials appear simultaneously with suprathreshold ones.³

Since referral can occur over relatively great distances from a lesion, the increase in synaptic strength of synapses must be combined with the existence of functionally ineffective connections in the CNS which become effective due to an increase in synaptic strength. As early as 1977 Wall⁴ described the existence of ineffective synapses and also long-range connections in the spinal cord of rats^{4,5}. His group described also circumstances under which the ineffective connections can become effective.

Clinical features of referred pain

An important tool to study referred pain from muscle is a painful injection of hypertonic saline.^{6,7} The tibialis anterior and infraspinatus muscles typically refer pain to distal areas not included in the local pain area, whereas pain in the biceps brachii muscle is not referred.⁸ As to the pattern of pain referral Kellgren (1938)⁷ concluded that the referral followed a segmental pattern.

However, other findings suggest that the occurrence of referred pain does not always follow a segmental pattern; i.e. referred pain is not confined to the myotome that processes afferent input from the painful muscle. Actually, referred pain to areas three segments rostral to the dorsal root electrically stimulated has been reported.⁹

A typical feature of referred pain is the uni-directionality of occurrence; e.g. injections of hypertonic saline into m. tibialis anterior typically evoke referred pain to the ankle, but strong pressure stimulation of the ankle does not cause pain in the tibialis anterior muscle.⁷ Therefore, treatment directed at the site of referred pain is not effective, the local pain at the origin of the referred pain has to be treated and abolished. If the local pain is successfully eliminated, also the referred pain will disappear.

As to the direction of pain referral, in the lower limb referral occurs mainly distally, e.g. pain in the anterior tibial muscle is usually referred to the ankle region. However, in some patients with chronic muscle pain proximal referral of muscle pain can be found.¹⁰

In referred pain induced by long-lasting intramuscular electrical stimulation, the local pain at the site of stimulation is instantaneous and constant, whereas referred pain is delayed compared to the local pain.¹¹ This finding indicates that in the mechanism of pain referral a time dependent process is involved.

Hypotheses of pain referral

Head zones

Head zones are hypersensitive areas in the skin which develop when viscera are inflamed or otherwise lesioned.

There are several differences between Head zones and referred muscle pain:

- Head zones are located in the skin, whereas muscle pain is typically referred to other deep soft tissues (muscles, fasciae, joints).
- Head zones of the skin are typically present in the segment of the visceral lesion, whereas referred muscle pain is often referred across the borders of spinal segments.
- Head zones are assumed to be caused by a pre-existing convergence of cutaneous and visceral afferents on the same dorsal horn neuron. If only the cutaneous afferent has connections to nociceptive pathways, a visceral lesion will occur unnoticed and lead to cutaneous pain when the skin is stimulated (convergence-projection theory by Ruch 1949¹²).

- Pain referral crossing the borderline between segments is not explained by the convergence-projection theory.

- Referral requires a minimum intensity of pain and it requires time. According to the convergence-projection theory the cutaneous allodynia should occur immediately with the onset of visceral pain.

The theory put forward by Ruch requires that there is a convergent wiring in the spinal cord, i.e. a single neuron has afferent connections with several tissues in the periphery. Since the convergent wiring is assumed to be present on the same neuron, the Head zone is usually located in that dermatome which belongs to the spinal segment that also supplies the painful viscera.

Experimental evidence for convergent wiring in the spinal cord

Recordings from single neurons in the dorsal horn of the rat have shown that actually most neurons have convergent input from several peripheral sources, for instance from the skin, muscles of the low back and the thoracolumbar fascia.¹³ If under normal conditions the connections from the viscera are ineffective, the long-lasting subthreshold input from a visceral lesion may render the neuron hyperexcitable, so that it reacts stronger to input from the skin. Then there will be a hypersensitive skin area in addition to visceral pain. This mechanism is the "convergence facilitation theory".¹⁴ The theory includes the formation of new effective connections in the spinal cord. Such an effect has been described in experiments on animals in which a peripheral tissue was inflamed. The experimental inflammation causes a high level of afferent nociceptive activity. The dorsal horn neuron then develops new receptive fields, i.e. it can be excited from more body regions in the periphery than originally. The new receptive fields are a sign of newly formed effective connections.

Generally, most dorsal horn neurons likely have convergent input from many peripheral sources. Some of the synaptic connections will be ineffective and some effective. The ineffective con-

nections are the basis for pain referral, because they can become effective under pathophysiological conditions. Thus, new effective connections between the dorsal horn neuron and the periphery can be formed.

In Fig. 1, a possible pathway for pain referral from one muscle to another is depicted. Muscle B is assumed to be located proximally in an extremity, muscle A distally. Normally, dorsal horn neuron A mediates pain from the distal muscle and neuron B from the proximal one. Neuron A has con-

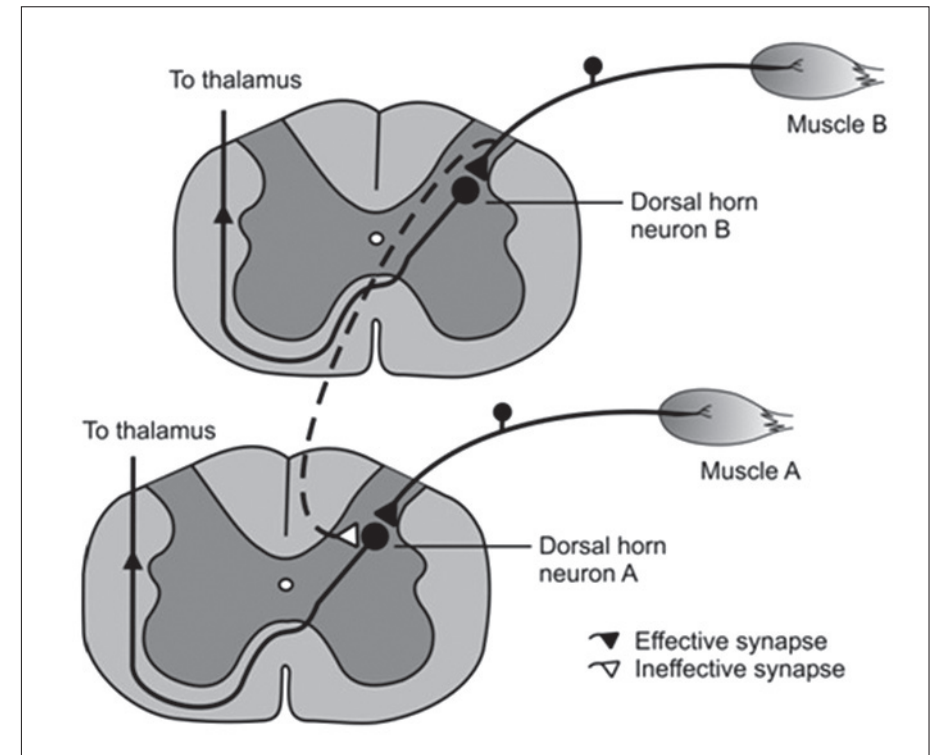


Figura. 1.- Formation of a convergent connection by unmasking a formerly ineffective synapse. Originally, muscle A (the distal muscle) has an effective connection with neuron A. This connection is always open. In addition, neuron A has an ineffective connection with afferent fibers from muscle B (dashed line, proximal muscle). When muscle B is painfully altered, high-frequency action potentials arrive at the ineffective synapse on neuron A. This opens the connection between muscle B and neuron A. Now, neuron A can be excited by afferents from both muscles. Action potentials from nociceptors in muscle B can excite both neurons A and B, and the patient feels pain in both muscles. The pain in muscle A is referred pain from muscle B. Please notice that muscle A is completely normal (Reproduced from Graven-Nielsen and Mense).¹⁷

vergent input from both muscles, namely an effective connection with muscle A and an ineffective one with muscle B (dashed line). If muscle B is painfully altered, e.g. by a painful myofascial trigger point, the patient will have pain in muscle B. Simultaneously, action potentials from the nociceptors in muscle B elicit subthreshold synaptic potentials in neuron A. After a certain period of time the ineffective connection with neuron A will become effective. Now, the nociceptors in muscle B can excite neuron A and the patient will have local pain in muscle B and referred pain in muscle A. The activation of neuron A causes subjective pain in muscle A irrespective from where neuron A is excited. Thus, activation of neuron B by nociceptors in the proximal muscle B will elicit pain in the distal muscle A. The neurons A and B can be located several segments apart in the spinal cord, because collaterals of afferent fibers in the spinal cord have been shown to extend over more than 5 segments caudally.¹⁶ Figure 1 has been reproduced from Graven-Nielsen and Mense.¹⁷

The convergence-facilitation theory is not the only explanation for the referral of muscle pain. Other possibilities are:

- Release of sensitizing substances, e.g. SP or BDNF (brain-derived neurotrophic factor), from the spinal terminals of nociceptive muscle afferents. These substances diffuse in the spinal cord over several segments and sensitize neurons¹⁸ that acquire new connections by this mechanism.
- Dysfunction of the descending pain-inhibiting system or activation of the descending pain-facilitating system which normally inhibit/promote the transition from ineffective to effective synapses.

Conclusions

The most important prerequisite for the referral of muscle pain is a network of neurons which have the following properties: The nociceptive neurons have convergent connections from several muscles or other deep somatic structures. Some of these connections are ineffective and do not excite the neurons. If there is a long-lasting lesion in one of the deep tissues, the ineffective connections become effective and pain appears in body regions remote from the lesion.

References

1. Hockaday JM, Whitty CW. Patterns of referred pain in the normal subject. *Brain*. 1967;90:481-496
2. O'Neill S, Manniche C, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. *Eur J Pain*. 2007;11:415-420.
3. Hoheisel U, Chacur M, Treede RD, Mense S. Action potentials and subthreshold potentials of dorsal horn neurons in a rat model of myositis: a study employing intracellular recordings in vivo. *J Neurophysiol*. 2007;122:632-643. doi:10.1152/jn.00338.2018.
4. Wall PD. The presence of ineffective synapses and the circumstances which unmask them. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1977;278:361-372.
5. Wall PD, Shortland P. Long-range afferents in the rat spinal cord. I. Numbers, distances and conduction velocities. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1991;334:85-93.
6. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci*. 1938;3:175-190.

7. Graven-Nielsen T. Fundamentals of muscle pain, referred pain and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol*. 2006;35:1-43
8. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial pain and dysfunction: The Trigger Point Manual, Volume 1. Upper Half of Body. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
9. Bogduk N. Lumbar dorsal ramus syndrome. *Med J Aust*. 1980;2:537-541.
10. Mense S. Muscle pain: mechanisms and clinical significance. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105:214-219. doi:10.3238/artzebl.2008.0214
11. Laursen RJ, Graven-Nielsen T, Jensen TS, Arendt-Nielsen L. Quantification of local and referred pain in humans induced by intramuscular electrical stimulation. *Eur J Pain*. 1997;1:105-113.
12. Ruch TC. Visceral sensation and referred pain. In: Fulton JF (ed) *Howells's textbook of physiology*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1949. p. 385.
13. Taguchi T, Hoheisel U, Mense S. Dorsal horn neurons having input from low back structures in rats. *Pain*. 2008; 138, 119-129.
14. McKenzie J. *Symptoms and their interpretation*. London: Shaw and Sons; 1909.
15. Hoheisel U, Mense S. Inflammation of the thoracolumbar fascia excites and sensitizes rat dorsal horn neurons. *Eur J Pain*. 2015;19:419-428. doi:10.1002/ejp.563.
16. Devor M, Merrill EG, Wall PD. Dorsal horn cells that respond to stimulation of distant dorsal roots. *J Physiol*. 1977;270:519-531.
17. Graven-Nielsen T, Mense S. Referral of musculoskeletal pain. In: *Muscle Pain, Vol. 1. Understanding the Mechanisms*. Mense S, Gerwin RD, Eds. New York: Springer Heidelberg; 2010.
18. Marcos JL, Galleguillos D, Pelissier T, Hernández A, Velásquez L, Villanueva L, Constandil L. Role of the spinal TrkB-NMDA receptor link in the BDNF-induced long-lasting mechanical hyperalgesia in the rat: A behavioural study. *Eur J Pain*. 2017;21:1688-1696. doi:10.1002/ejp.1075.

New concepts in the pathogenesis of chronic myofascial pain

Robert D. Gerwin

M.D., FAAN, Department of Neurology, Johns Hopkins University, Baltimore, USA.

Abstract

No adequate animal model for myofascial trigger point (MTrP) pain syndrome has been reported. An acetylcholinesterase inhibitor model¹ and a post-trauma-exercise model² both have limitations. Herein is a proposal for a potentially more relevant animal model that shares many features found in myofascial pain syndromes (MPS). The K_{ATP} ion channel-deficient mouse model uses either Kirb6.2^{-/-} mice, or wild type mice exposed to the channel blocker glibenclamide, has many of the changes postulated to occur in the TrP.

Underlying MPS is the MTrP found in a taut band (TB) of muscle. The basic premise of MPS is that excessive muscle work (overload) causes focal segmental contraction and ischemia/hypoxia that results in an inability to regenerate adenosine triphosphate (ATP), thereby causing an energy crisis. Intracellular Ca²⁺ that leads to actinmyosin crossbridging and muscle contraction remains at high concentrations because the ATP-requiring Ca-ATPase pump and myosin-ATPase pump cannot function in the absence of ATP. Ca²⁺ reuptake does not occur, and actinmyosin crossbridging persists resulting in prolonged muscle fiber contraction. The accumulation of intracellular Ca²⁺ results in muscle fiber damage, with the release of proinflammatory cytokines and nociceptive neurotransmitters that result in pain³. Evidence in support of this hypothesis includes segmental sarcomere contraction in the TB/TrP region⁴, ultrasound demonstration of small arterioles with retrograde blood flow transverse the TrP⁵, TrP milieu low pH, consistent with ischemia/hypoxia, and proinflammatory cytokine and nociceptive neurotransmitter increased concentrations in the TrP region signifying cellular damage⁶.

The K_{ATP} channel-deficient mouse model is of interest because of its similarity to MPS. K_{ATP} ion channels act to protect cells from damage associated with excessive muscular activity⁷. The K_{ATP} channel is an energy sensor. It is closed when ATP levels are high. However, intense exercise that increases muscle activity utilizes ATP, increases intracellular concentration of Ca²⁺ ([Ca²⁺]_i), lowers ATP levels, including intracellular ATP, raises levels of intracellular MgADP, lowers the pH, and activates (opens) the K_{ATP} channel. The activated K_{ATP} channel reduces the action potential amplitude thereby reducing the release of Ca²⁺ from the sarcoplasmic reticulum and reducing the force generated by sarcomere contraction. This prevents excessive membrane depolarization and excess Ca²⁺ influx through L-type Ca²⁺ channels, lowering [Ca²⁺]_i. Absence of K_{ATP} channel activity results in fiber damage, contractile dysfunction during intense muscle activity, large increases in

[Ca²⁺]_i, focal muscle fiber sarcomere contraction, and faster fatigue rate and lower capacity to recover following fatigue^{8,9,10}.

Verapamil, a CaV1.1 channel blocker, reverses a transient increase in contractile force associated with the increase in [Ca²⁺]_i in K_{ATP} channel-deficient mice, reduces the fatigue rate, improves force recovery following fatigue, and is myoprotective¹¹. The effect of CaV1.1 channel blockers on the morphologic changes of damaged muscle fibers in K_{ATP} channel-deficient muscle fibers has not been reported.

Conclusion

Similarities exist between the K_{ATP} channel-deficient mouse response to intense exercise and changes associated with MTrP pain syndromes. The situations in which the myoprotective K_{ATP} channel is activated are those postulated to initiate TrP development: intense physical exercise and metabolic stress. Lowered APT levels are postulated in both, and the elevated [Ca²⁺]_i found in the mouse model is postulated to be of significance in MPS, eg. in the formation of the TB. Lack of the myoprotective K_{ATP} channel therefore reproduces what has been found and what is thought to occur in the MTrP. Amelioration of the functional and cellular alterations caused by K_{ATP} channel-deficiency during intense exercise by the CaV1.1 channel blocker may be of therapeutic use in treatment of chronic MPS. Thus, the K_{ATP} channel-deficient model both provides a potential means for studying MPS and trigger point formation, and may also indicate areas for further study in MPS, such as the rate of muscle fatigue and rate of recovery following fatigue, and the influence of CaV1.1 blockers on MPS-related dysfunctions.

References

1. Margalef et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol.* 2019;126:160-69.
2. Zhang et al. Histopathological nature of myofascial trigger points at different stages of recovery from injury in a rat model. *Acupunct Med.* 2017;35:445-51.
3. Gerwin RD. Trigger point neurophysiology. In *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Donnelly JM (Ed). Philadelphia:Wolters Kluwer;2019, pp29-43.
4. Gerwin et al. Foci of contracted sarcomeres in trapezius muscle biopsy specimens in human myalgic and non-myalgic subjects: a preliminary study. *Pain Medicine.* 2020. in print. (DOI: pnaa019).
5. Sikdar et al. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;2010:5302-5. doi:10.1109/IEMBS.2010.5626326.
6. Shah et al. Biochemicals associated with pain are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:16-23.
7. Thabet et al. Treadmill running causes significant fiber damage in skeletal muscle of KATP channel-deficient mice. *Physiol Genomics.* 2005;22:204-12.

8. Cifelli et al. KATP channel deficiency in mouse flexor digitorum brevis causes fibre damage and impairs Ca²⁺ release and force development during fatigue in vitro. *J Physiol.* 2007;582:843-57.

9. Cifelli et al. Contractile dysfunctions in ATP-dependent K⁺ channel-deficient mouse muscle during fatigue involve excessive depolarization and Ca²⁺ influx through L-type Ca²⁺ channels. *Exp Physiol.* 2008;93:1126-38.

10. Scott et al. KATP channel deficiency in mouse FDB causes an impairment of energy metabolism during fatigue. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2016;311:C559-71.

11. Selvin D, Renaud JM. Changes in myoplasmic Ca²⁺ during fatigue differ between FDB fibers, between glibenclamide-exposed and Kir6.2/- fibers and are further modulated by verapamil. *Physiol Rep.* 2015;doi:10.14814/phy2.12303.

Mecanismos de sensibilización en puntos gatillo miofasciales

César Fernández de las Peñas

Ana I. de la Llave Rincón

María Palacios Ceña

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Cátedra Institucional en Docencia, Clínica e Investigación en Fisioterapia: Terapia Manual,

Punción Seca y Ejercicio Terapéutico. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

En las últimas décadas, el avance en el entendimiento de los puntos gatillo miofasciales (PGM) ha permitido esclarecer su posible participación en los procesos de sensibilización. A pesar de que se siguen usando diferentes definiciones de lo que es un PGM, la definición aceptada con mayor frecuencia sostiene que «un PGM es una zona hiperirritable localizada en una banda tensa de un músculo esquelético, que genera dolor con la compresión, la distensión, la sobrecarga o la contracción del tejido, que generalmente responde con un dolor referido que es percibido en una zona alejada de la original».¹ La reciente publicación de la tercera edición del Manual de los PGM ha mantenido esta definición, pero con algunos matices².

Una de las características sensoriales típicas de los PGM es la presencia de hiperalgesia primaria (dolor local) y secundaria (dolor referido) y, en muchas ocasiones, de alodinia. Así, en un estudio Delphi que incluyó 60 expertos de 12 países, el 80% de los mismos coincidieron que el dolor referido inducido por un PGM puede incluir diferentes sensaciones, como dolor profundo, sordo, cosquilleo, opresión y ardor, entre otros.³ Por tanto, un aspecto clave de los PGM es la presencia de dolor referido o sensación referida, como se ha propuesto recientemente³.

Las vías neurales que modulan el dolor referido no se entienden completamente, pero existe evidencia clínica y científica suficiente para apoyar que “el dolor referido es un proceso de sensibilización en el asta dorsal (principalmente), mediado por una sensibilización periférica (en este caso originada en el músculo) y que puede facilitarse mediante actividad simpática e inhibición descendente disfuncional”⁴. Esta afirmación se basa en estudios que muestran que, a los pocos minutos de la aplicación de un estímulo nociceptivo, aparecen nuevos campos receptivos a cierta distancia del campo receptor original en el asta dorsal⁵. La aparición de nuevos campos receptivos podría indicar que una sensibilización periférica, procedente de los tejidos musculares, produciría una facilitación de las conexiones de convergencia latentes, y ahora activas, induciendo dolor referido muscular. Se remite a otras ponencias de este congreso para una mayor profundización en esta materia.

Existe evidencia apoyando que los PGM inducen procesos de sensibilización periférica y central como causa primaria; sin embargo, también existe evidencia de que los procesos de sensibilización potencian la actividad de los PGM⁶.

Puntos gatillo miofasciales como focos de sensibilización periférica

El dolor se asocia a la activación de los nociceptores propios de cada tejido por parte de sustancias endógenas como son neuropéptidos y mediadores inflamatorios, lo que se ha llamado sensibilización periférica. Una posible definición de sensibilización periférica sería la reducción del umbral de dolor en respuesta a la estimulación de los nociceptores periféricos. Hong et al., ya en el año 1996, demostraron la presencia de hiperalgesia mecánica en los PGM comparado con puntos control no gatillo, lo que sugiere una sensibilización periférica⁷. Han sido los estudios efectuados en el National Institutes of Health estadounidense por Shah et al.^{8,9}, los primeros en confirmar que los PGM, sobre todo activos, son zonas de sensibilización periférica ya que el pH en la vecindad inmediata de los PGM activos está muy por debajo de 5, lo que podría activar nociceptores musculares. Estos estudios encontraron que las concentraciones de numerosos mediadores del dolor, como bradikinina, sustancia P, factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina (IL) 1 β , IL-6 y IL-8, serotonina (5-HT) y norepinefrina, fueron mayores, de forma significativa, en la proximidad de PGM activos que en la proximidad de PGM latentes o de puntos control no gatillo^{8,9}. Estos resultados han sido replicados por otros autores, confirmando elevadas concentraciones de mediadores químicos, incluida la sustancia P, TNF- α , ciclooxigenasa-2 (COX-2), factor inducible por hipoxia 1 α (HIF-1 α) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Estos estudios confirman que los PGM activos son focos de sensibilización periférica capaces de estimular terminaciones nociceptivas. Otros estudios vieron que el PGM es capaz de sensibilizar, tanto terminaciones nerviosas nociceptivas como no nociceptivas^{10,11}. La sensibilización periférica se transmite, principalmente, por fibras A δ y C y, en algunos casos, por fibras A β , mientras que la información no nociceptiva se transmite por las fibras A α y A β . Dado que las fibras no nociceptivas están implicadas en la percepción de la propiocepción, la excitación de las fibras mielinizadas de calibre grande explicaría las alteraciones en la propiocepción que presentan algunos pacientes con PGM.

Finalmente, dentro del proceso de sensibilización periférica, los PGM también son capaces de estimular el sistema nervioso simpático. Esta hipótesis se basa en la observación del aumento de las concentraciones de norepinefrina en los PGM activos⁸ y en el hecho de que una facilitación simpática induce una disminución en los umbrales de dolor a la presión y en el umbral de presión para la aparición de dolor referido, así como un incremento en la intensidad del dolor local y del dolor referido¹². Es posible que los PGM activos exciten distintos tipos de fibras (sensitivas, motoras, simpáticas), explicando así la variedad de síntomas que muestran los pacientes.

Mecanismos de sensibilización espinal y puntos gatillo miofasciales

Cuando la aferencia nociceptiva periférica a la médula espinal es intensa o tiene lugar de manera repetida, se ponen en marcha los mecanismos de sensibilización espinal y la propagación de la nocicepción en el asta dorsal, dando lugar a la aparición del dolor referido, como resultado de la activación de conexiones sinápticas que, en situaciones normales, se mantienen silentes¹³.

Cabe destacar que el dolor referido aparece pocos segundos después de la estimulación de un PGM, lo que sugiere que la inducción de cambios neuroplásticos, asociada al dolor referido, es un proceso rápido. Kuan et al.¹⁴ demostraron que los PGM son más eficaces para inducir cambios neuroplásticos en las neuronas en el asta dorsal que puntos control no gatillo. De esta forma, la presencia prolongada de aferencias nociceptivas periféricas hacia el sistema nervioso facilitaría este proceso de sensibilización. Los mecanismos de sumación espacial (número de focos de sensibilización periférica, es decir, número de PGM) y la sumación temporal (cronicidad de los síntomas) son importantes en este proceso.

Mecanismos de sensibilización cortical y puntos gatillo miofasciales

Una vez se ha instaurado la sensibilización espinal, si el flujo de impulsos nociceptivos periféricos se mantiene en el tiempo, se producirá una sensibilización de niveles supramedulares y corticales.

Se ha encontrado que la hiperalgesia de los PGM está procesada en áreas corticales en forma de una potenciación (incremento) de la actividad, tanto en la corteza somato-sensorial primaria como en la secundaria, en la corteza parietal inferior y en la parte media de la ínsula, así como de un incremento de la actividad en el sistema límbico^{15,16}. Un estudio más reciente ha encontrado que los pacientes con PGM en el trapecio superior mostraban alteraciones microestructurales en la sustancia gris, afectando sobre todo al sistema límbico y a las áreas de la neuromatriz como la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal¹⁷. Estos autores concluyeron que los cambios estructurales en la sustancia gris son la consecuencia del flujo aferente nociceptivo prolongado en el tiempo originado por PGM activos.

Procesos de sensibilización y relación con el punto gatillo activo o latente

Una pregunta importante es si los mecanismos de sensibilización son iguales en los PGM activos (aquellos responsables de los síntomas de los pacientes) y en PGM latentes (aquellos que no reproducen síntomas del paciente). Destacar que, la mayoría de los estudios que han indagado en los mecanismos de sensibilización en el síndrome de dolor miofascial, han usado el modelo de PGM latente y concluir que, aunque los PGM latentes no son dolorosos de forma espontánea, si pueden dar lugar a aferencias nociceptivas hacia el asta dorsal¹⁸. Así, la estimulación mecánica de un PGM latente puede inducir una sensibilización central en las personas sanas, lo que sugiere que la estimulación de PGM latentes puede incrementar la hipersensibilidad a la presión en tejidos extrasegmentarios¹⁹.

El mecanismo subyacente a este proceso no está claro todavía. Ciertas regiones del músculo pueden estar más conectadas (o representadas) con neuronas del asta dorsal mediante sinapsis ineficaces y el dolor referido puede aparecer cuando dichas sinapsis se activan con la llegada de impulsos aferentes nociceptivos periféricos²⁰. Los PGM latentes (asintomáticos desde un punto

de vista sensitivo, pero no desde un punto de vista motor) se pueden convertir en activos, lo que depende al menos parcialmente, del grado de sensibilización y del incremento de la eficacia sináptica en el asta dorsal. De esta forma, los PGM activos muestran mayor nivel de sensibilización ya que inducen áreas de dolor referido e intensidades de dolor mayores que PGM latentes²¹. No obstante, no todo PGM activo ha sido PGM latente previamente, por lo que dichos mecanismos de sensibilización son complejos y propios de cada paciente.

Puntos gatillo y sensibilización central ¿Causa o consecuencia?

Hoy en día existen distintas teorías relacionando los procesos de sensibilización con los PGM. La “teoría barrier-dam” determina que el PGM es principalmente un fenómeno periférico que da lugar al proceso de sensibilización central²². Otros autores han propuesto la “teoría de la modulación central”, donde los PGM serían consecuencia de una alteración en el procesamiento del sistema nervioso central²³. Finalmente, también existen autores defendiendo una teoría mixta, donde el PGM puede ser capaz de inducir un proceso de sensibilización central pero, la presencia de sensibilización central también potenciaría la presencia de un PGM^{6,24}.

La evidencia científica apoya firmemente que el PGM, sobre todo el activo, es un foco de sensibilización periférica capaz de desencadenar un proceso de sensibilización central⁶. No obstante, algunos estudios también muestran que la inducción de una sensibilización central es capaz de incrementar y potenciar la sensibilidad de los PGM en músculos relacionados segmentariamente²⁵. El hecho de que el tamaño del área de dolor referido se asocia con la intensidad y duración del dolor muscular local, apoya la presencia del fenómeno de sensibilización central mantenido por el impulso de entrada de sensibilización periférica. No obstante, las áreas de dolor referido de los PGM son mayores en pacientes con cuadros dolorosos que cursan con sensibilización central²⁶. Probablemente, ambos mecanismos se encuentran envueltos en el desarrollo de los PGM.

¿Es la sensibilización del sistema nervioso un proceso reversible?

Esta es una pregunta clave para los clínicos ya que la presencia de una sensibilización central representa un factor pronóstico para el tratamiento.

Parece ser que la sensibilización central es un proceso reversible en pacientes con dolor miofascial, aunque estudios animales cuestionan esta afirmación²⁷. Diversos estudios clínicos han demostrado que, con la aplicación del tratamiento apropiado, los mecanismos de sensibilización relacionados con los PGM pueden ser mitigados y reversibles. Por ejemplo, las inyecciones de anestésicos en PGM activos disminuyen significativamente la hiperalgesia, la alodinia y el dolor referido, en pacientes con migraña²⁸ o fibromialgia²⁹, apoyando la teoría de revertir el proceso de sensibilización tras el tratamiento de PGM.

No obstante, no se conoce la causa del alivio rápido de los cuadros de dolor local y de dolor referido con el tratamiento de los PGM en el contexto clínico, pero este efecto podría

ser el resultado de la disminución de las aferencias nociceptivas desde la periferia hacia el asta dorsal, con la interrupción de la propagación del dolor a través de un proceso de sensibilización central. No obstante, en el contexto clínico se observa una disminución, sorprendentemente rápida, del dolor referido lo que sugiere que la sensibilización central pueda ser revertida rápidamente cuando se aplica el tratamiento apropiado, al menos, el fenómeno del dolor referido.

Por tanto, la evidencia clínica y científica existente en este momento indica que, el dolor referido provocado por PGM es un proceso reversible de neuroplasticidad del sistema nervioso central³⁰ que se mantiene debido a la existencia de una aferencia nociceptiva periférica aumentada, procedente de los PGM activos. En la práctica clínica es frecuente observar que, en los pacientes con un grado menor de sensibilidad central, también es necesario un menor número de tratamientos y que ambos procesos se potencian.

Conclusiones

Existe evidencia de que los PGM son una fuente de sensibilización nociceptiva periférica capaces de iniciar procesos de sensibilización central, tanto a nivel medular como cortical; no obstante, una vez instaurada la sensibilización central, ésta también puede perpetuar la presencia y manifestaciones clínicas de los PGM.

Referencias bibliográficas

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 1999.
2. Simons DG, Travell JG, Simons L. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Third edition*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2019.
3. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. *International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: a Delphi study*. *Pain Med*. 2018;19:142-150.
4. Arendt-Nielsen L, Ge HY. *Patho-physiology of referred muscle pain*. In: Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD (editors). *Tension Type and Cervicogenic Headache: patho-physiology, diagnosis and treatment*. Boston: Jones & Bartlett Publishers; 2009. Pp 51-59.
5. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. *Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain?* *Neurosci Lett*. 1993;153:9-12.
6. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. *Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon?* *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16:395.
7. Hong CZ, Chen YN, Twehous D, et al. *Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas*. *J Musculoskelet Pain*. 1996;4:61-79.
8. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. *An in-vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle*. *J Appl Physiol*. 2005;99:1977-1984.

9. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:16-23.
10. Li LT, Ge HY, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Nociceptive and non-nociceptive hypersensitivity at latent myofascial trigger points. *Clin J Pain.* 2009;25:132-137.
11. Meng F, Ge HY, Wang YH, Yue SW. Afferent fibers are involved in the pathology of central changes in the spinal dorsal horn associated with myofascial trigger spots in rats. *Exp Brain Res.* 2015;233:3133-43.
12. Ge HY, Fernández-de-las-Penas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol.* 2006;117:1545-1550.
13. Mense S, Gerwin RD. *Muscle Pain: Understanding the mechanisms.* Berlin: Springer-Verlag; 2010.
14. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain.* 2007;11:624-634.
15. Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsieh J. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage.* 2008;39:1299-1306.
16. Niddam DM. Brain manifestation and modulation of pain from myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2009;13:370-375.
17. Xie P, Qin B, Song G et al. Microstructural abnormalities were found in brain gray matter from patients with chronic myofascial pain. *Front Neuroanat.* 2016;10:122.
18. Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Curr Pain Head Reports.* 2011;15:386-392.
19. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain.* 2010;11:1348-1355.
20. Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons? *J Musculoskelet Pain.* 2010;18:348-353.
21. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, et al. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:957-960.
22. Farasyn A. Referred muscle pain is primarily peripheral in origin: the "barrier-dam" theory. *Med Hypotheses.* 2007;68:144-50.
23. Hocking MJL. Exploring the central modulation hypothesis: Do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17:347.
24. Han DG. The other mechanism of muscular referred pain: the "connective tissue" theory. *Med Hypotheses.* 2009;73:292-5.
25. Srbely JZ, Dickey JP, Bent LR, Lee D, Lowerison M. Capsaicin-induced central sensitization evokes segmental increases in trigger point sensitivity in humans. *J Pain.* 2010;11:636-43.
26. Alonso-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Morales-Cabezas M, Zarco-Moreno P, Ge HY, Florez-García M. Multiple active myofascial trigger points reproduce the overall spontaneous pain pattern in women with fibromyalgia and are related to widespread mechanical hypersensitivity. *Clin J Pain.* 2011;27:405-13.
27. Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve.* 2001;24:37-46.

28. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain.* 2007;8:869-878.
29. Affaitati G, Costantini R, Fabrizio A, Lapenna D, Tafuri E, Giamberardino MA. Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. *Eur J Pain.* 2011;15:61-69.
30. Arendt-Nielsen L, Laursen RJ, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Prog Brain Res.* 2000;129:343-356.

MESA 2

Moderadora:
Irene Rodríguez Andonaegui

Biopsia de puntos gatillo miofasciales, revisión y aproximación a un modelo humano

Francisco Germain Martínez

Doctor en Medicina. Profesor Asociado en el Departamento de Biología de Sistemas. Universidad de Alcalá, Madrid.

David Simons

Aparte de por rendirle un muy merecido homenaje, se incluye a David Simons como coautor póstumo debido a que este proyecto se inició con su colaboración y porque como fuente para la redacción del texto se ha usado la revisión que David Simons, en colaboración con Orlando Mayoral, realizó hace años sobre las biopsias de puntos gatillo miofasciales. Dado que hasta donde sabemos dicha revisión nunca llegó a publicarse, las referencias correspondientes a ella se citarán como "Comunicación personal".

Miguel Ángel Sáez-García

Juan Manuel Martínez-Cuenca

Pedro de la Villa

Orlando Mayoral del Moral

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de los estudios anatomopatológicos realizados hasta la fecha en el campo del síndrome de dolor miofascial, para finalizar mostrando los resultados preliminares de nuestro proyecto de biopsias de puntos gatillo miofasciales en cadáver humano.

1. Síndrome de dolor miofascial

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un problema de salud pública significativo que afecta al 85% de la población en algún momento de su vida. Se trata de un trastorno no inflamatorio caracterizado por una serie de componentes básicos: banda tensa palpable, punto gatillo miofascial (PGM), dolor, frecuentemente referido a distancia, disfunción muscular y alteraciones autonómicas^{1,2}. El PGM se encuentra en esta banda tensa y corresponde a una zona hipersensible de mayor consistencia, en donde la palpación produce dolor local, que frecuentemente es referido a distancia.

El diagnóstico del SDM se basa en la elaboración de la historia clínica y el examen físico del paciente, ya que no hay pruebas de laboratorio específicas disponibles en la clínica que detecten de forma apropiada esta patología. En este estudio nos hemos centrado fundamentalmente en los aspectos morfológicos de los PGM.

Las bandas palpables o tensas son un grupo de fibras que se extienden en paralelo a las fibras normales del músculo, pero presentando unas mayores consistencia y tirantez. Refleja un estado anormal de tensión en las fibras musculares que constituyen la banda tensa cuya causa se desconoce a ciencia cierta en la actualidad. Por lo general, se suele apreciar por palpación, aunque

existen determinadas pruebas de imagen que evidencian su existencia, tales como la elastografía de resonancia magnética³ o la sonoelastografía⁴.

Los PGM son nódulos discretos de entre 3 y 6 mm de tamaño e hiperirritables que se encuentran dentro de una banda tensa en un músculo esquelético y son dolorosos ante deformaciones mecánicas como la compresión, la contracción o el estiramiento¹.

La expresión “nódulo” referida a un PGM normalmente describe una zona de la banda tensa más engrosada, abultada o tensa, aunque generalmente sin el aspecto esférico y bien delimitado de otros “nódulos” más paradigáticos, como los linfáticos².

Se cree que los puntos gatillo se producen por un uso excesivo de los músculos, debido a la realización de tareas o actividades de la vida diaria como levantar objetos pesados o actividades repetitivas sostenidas. El estrés psicológico, la enfermedad y el envejecimiento aumentan su incidencia.

La existencia de PGM causantes de dolor (llamados PGM activos) origina un SDM en el paciente. Se ha comprobado que, en muchos de los diagnósticos más comunes de cuadros dolorosos, el SDM tiene un papel protagonista como por ejemplo en la cefalea tensional crónica⁵, la epicondialgia lateral^{6,7} o la cervicalgia crónica inespecífica^{8,9}.

2. Variedades clínicas. Puntos gatillo en el contexto de la clínica

Aunque en los últimos tiempos diferentes estudios están contribuyendo a corregir el problema^{1,10,11}, durante muchos años la falta de consenso para establecer los criterios diagnósticos de los PGM ha constituido una dificultad importante en la comprensión y denominación del SDM¹² y, aún hoy, quedan aspectos clave por dilucidar. Desde principios del siglo XX se describió la clínica del SDM causado por PGM con nombres como fibrositis, reumatismo muscular, reumatismo no articular o extraarticular, miogelosis, etc.¹ El SDM causado por PGM es un síndrome doloroso regional caracterizado por la presencia de nódulos musculares dolorosos palpables, que tienden a cronificarse en el tiempo y a extenderse a otras estructuras musculares.

Miogelosis

Quizá una de las primeras descripciones que se ajusta al concepto de PGM es descrito por Max Lange en “Die Muskelhäerten (Myogelosen)”¹³. Según este autor, en la miogelosis se producía un endurecimiento palpable, de bordes claramente definidos y paralelos a las fibras musculares. Este endurecimiento solía localizarse en la región del PGM, especialmente en los músculos más grandes a lo largo de los bordes del vientre muscular. Ante la presión sobre la lesión lo identificaban como doloroso, pero se paliaba cuando se aplicaba un número suficiente de masajes, que incluso podían llegar a restaurar la función.

Aquel concepto de miogelosis es compatible con el actual de PGM y, aunque le falta el componente de dolor referido, éste no se considera esencial para el diagnóstico. En cualquier caso, para Lange no había evidencias histológicas objetivas que dieran validez a los rasgos diagnósticos

subjetivos. Por desgracia, hoy en día, sigue siendo necesario establecer unas bases histopatológicas convincentes que expliquen los hallazgos presentes en este proceso.

Las biopsias musculares de pacientes con miogelosis mostraron al microscopio óptico grandes células redondeadas y oscuras en las secciones, así como fibras separándose; mientras que al microscopio electrónico se observó un aumento del diámetro celular y de la densidad de los elementos contráctiles. Además, los sarcómeros se encontraban acortados con una fuerte predominancia de las bandas A (más oscuras) respecto de las bandas I (más claras). El gran diámetro celular indicaba la presencia de muchas células grandes y el acortamiento de los sarcómeros. La presencia simultánea de ambos signos se debe a que cada sarcómero debe mantener un volumen constante, tanto si está acortado como si se encuentra estirado.

Reumatismo muscular o extraarticular

A principios del siglo pasado, Schmidt¹⁴ realizó una descripción de este proceso centrándose en el dolor, sin considerar los hallazgos palpables como útiles para el diagnóstico, por lo que resultaba incompleto y ambiguo.

Fassbender estudió una serie de biopsias de sujetos con reumatismo muscular y las clasificó en cuatro estadios¹⁵:

- Primer estadio: cierta balonización de las mitocondrias (anormalidad en el metabolismo aerobio), así como la presencia de alteraciones en los miofilamentos de la banda I.
- Segundo estadio: destrucción de los miofilamentos en la zona de las bandas I, pero manteniendo las líneas Z. En áreas grandes, la estructura general del sarcómero se pierde, indicando una tensión persistente.
- Tercer estadio: condensación aislada de los miofilamentos, mientras que amplias áreas muestran agregados irregulares de material contráctil.
- Cuarto estadio: el componente contráctil se pierde en la proximidad de la cubierta del sarcolema, dejando solamente un residuo granular fino como consecuencia de la necrosis celular.

En las regiones de necrosis celular, se encontraron agregados de glucógeno que indicaban la existencia de un metabolismo anaerobio alterado. También, era frecuente la balonización de las células endoteliales en los capilares musculares y un aumento en el contenido de lisosomas y orgánulos celulares, sugiriendo la existencia de un estado de hipoxia celular aguda. Todo ello sin signos de inflamación¹⁵.

Estos hallazgos llevaron a Fassbender a decir que el músculo esquelético mantiene una contracción prolongada causada por la estimulación de su inervación, provocada por una irritación de causa desconocida (postural, por frío o por motivos psicológicos). Esta contracción mantenida causa daños debidos a la reducción de la tensión de oxígeno local y se puede percibir en la exploración clínica. Durante esa contracción aumentan los requerimientos de oxígeno, lo que

desarrolla una relativa hipoxia, de manera que los orgánulos de un segmento particular sufren una degeneración gradual. Estos elementos degenerados causan la migración de linfocitos para producir su fagocitosis.

Fassbender añade una afirmación interesante con respecto a nuestro actual conocimiento de los PGM: dado que originalmente parece ser un problema funcional neuromuscular, más que inflamatorio, esta patología parecería adaptarse mejor al tratamiento por medios físicos, los cuales podrían evitar esta secuencia de eventos¹⁵.

Fibromialgia

Hay dos rasgos que la definen, el dolor y la sensibilidad de las estructuras musculoesqueléticas. Esta definición hace que la fibromialgia entre en la misma categoría diagnóstica que la descripción que hizo Schmidt del reumatismo muscular¹⁴. En este sentido, Fassbender, en la segunda edición de su libro¹⁶, suprimió el capítulo dedicado al reumatismo extraarticular en su primera edición y lo sustituyó por otro, con unos contenidos prácticamente idénticos, pero titulado “*Fibromyalgia Syndrome*”.

Yunus y colaboradores¹⁷ realizaron biopsias del trapecio superior de 21 sujetos con fibromialgia a nivel del punto *tender* (doloroso a la presión) correspondiente a ese músculo y tomaron muestras de biopsia en la misma zona de 11 sujetos sanos. Cuando comparó los resultados, observados al microscopio electrónico y pese a encontrar bastantes anomalías, no observaron grandes diferencias entre los pacientes y los controles. Teniendo en cuenta la alta prevalencia (en torno al 80%) de PGM en el trapecio superior de personas sanas¹⁸ y la demostración de que los puntos *tender* de la fibromialgia coinciden en gran medida con PGM¹⁹, es bastante lógico pensar que lo que hizo Yunus en realidad fue un estudio de biopsias de PGM activos en pacientes con fibromialgia y de PGM latentes en sujetos sanos, los cuales, pese a que en términos bioquímicos y de sensibilización presentan grandes diferencias entre sí²⁰, es muy probable que no las tengan a nivel estructural, como parecería demostrar el estudio de Yunus, en el que se encontraron anomalías como separación miofibrilar, depósitos de glucógeno, aumento de las mitocondrias, depósito de lípidos, proyecciones papilares, depósitos de glucógeno subsarcolemo y de lípidos, depósitos de glucógeno interfibrilar y dilatación del retículo sarcoplásmico¹⁷.

Miofibrositis intersticial

Actualmente, este término se encuentra obsoleto. Awad²¹ lo aplicó tras examinar manualmente áreas musculares que se encontraban abultadas y extremadamente sensibles y que, con el tiempo, se hacían firmes y duras, llegando a describirse como nódulos o puntos gatillo.

La microscopía óptica mostraba fibras musculares de tamaño normal junto a unas más grandes y otras más pequeñas, que en ocasiones se encontraban en proceso de degeneración. El número de núcleos intersticiales era mayor.

Mediante microscopía electrónica se observaron miofilamentos gigantes rodeados por glucógeno y mitocondrias. También, se vieron algunos lípidos interfibrilares y lisosomas subsarcolemo. Los espacios entre las fibras musculares se encontraban distendidos por una sustancia amorfa que se pensaba que estaba constituida por mucopolisacáridos.

En la tabla I se resume el comportamiento de los parámetros diagnósticos en los distintos cuadros clínicos (Simons, comunicación personal).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS BASADOS EN LA CLÍNICA

Dolor	Banda tensa palpable	Punto sensible	Evocación de dolor referido	Reconocimiento por el paciente del dolor evocado	Dolor
PGM latente	presente	presente	presente	frecuente	-
PGM activo	presente	presente	presente	habitual	presente
Miogelosis	presente	presente	presente	-	presente
Reumatismo muscular	presente	-	presente	presente	-
Fibromialgia	presente	-	presente	-	-
Miofibrositis intersticial	presente	presente	presente	-	-

Tabla I. Características clínicas evaluadas en el diagnóstico diferencial del síndrome de dolor miofascial.

3. Estudios histológicos en modelos animales

Para avanzar en el conocimiento de los PGM se han diseñado varios modelos animales de estudio que han permitido comprobar la universalidad del proceso.

En el músculo grácil de perro, Simons y Stolov, caracterizaron por primera vez en 1976 un nódulo palpable localizado en una banda tensa de dicho músculo²². En este animal se han descrito casos de cojera que parecen debidas a los PGM, aunque no está completamente demostrado que dichos PGM sean como los de los humanos. En la biopsia de músculos semitendinosos de la pata trasera y del músculo grácil de la delantera se descubrió la presencia de contracciones locales. Al microscopio óptico se vieron nodos de contracción y cilindros, células grandes, oscuras y redondas, así como un sarcolemo vacío. En este sentido, el nodo de contracción contribuiría a la banda de tensión como lo harían los cilindros de contracción. Se ha especulado con la posibilidad de que las grandes células redondeadas, vistas en las secciones, sean nodos de contracción vistos en sección, pero no está demostrado.

En el músculo diafragma del ratón se han visto ondulaciones en la superficie de las fibras musculares tras exponerlo a un inhibidor de la acetilcolinesterasa (decarmethonium) durante dos minutos. El estudio mediante microscopía electrónica mostró sarcómeros acortados en la placa motora²³.

Mense y colaboradores diseñaron un modelo en rata consistente en exponer el músculo de dicho roedor a un inhibidor de la acetilcolinesterasa (idiisopropylfluorofosfate) de forma que el músculo activado por la estimulación eléctrica durante 30 minutos mostraba una elevación sostenida de la liberación de acetilcolina en la placa motora. Las anomalías histológicas encontradas incluyeron la contracción de los discos, fibras rasgadas y áreas con fibras musculares severamente degeneradas²⁴.

Se observó que la contracción de los discos en el centro era un fenómeno común, al tiempo que a los lados de dicha contracción aparecían sarcómeros alargados, pero se desconocía la causa. Se especuló con una permeabilidad anormal al calcio del sarcolema local. También, se observó en la sección de estos discos la presencia en la zona central de grandes células redondas sin una clara estructura interna, mientras que cuando se alejaba del disco mostraba un diámetro menor de lo normal. Estos hallazgos se habían visto también en biopsias de perros²².

Zhang y colaboradores investigaron la naturaleza histopatológica de los PGM en diferentes estadios de recuperación tras la lesión en un modelo de rata a las 4, 8 y 12 semanas²⁵. Se observó el aumento del diámetro de las fibras redondas (nodos de contracción) y que el número de nodos de contracción era significativamente mayor en el grupo de lesión que en el control. Así mismo, el número de mitocondrias había disminuido y tenían estructuras anormales, mientras que a las 8 y 12 semanas los sarcómeros estaban acortados. Concluyeron que una lesión podía activar a los puntos latentes en un músculo. El nivel de activación de los PGM dependería del número de nodos de contractura que tenían afectada la producción de energía.

Margalef y colaboradores diseñaron un modelo de disfunción neuromuscular en roedores que generaba múltiples nodos de contracción tras la inyección subcutánea de agentes anticolinérgicos (neostigmina) para aumentar la concentración de acetilcolina en la hendidura sináptica²⁶. Los músculos estudiados fueron dos, uno de rápida contracción muscular (el diafragma) y otro de lenta (el músculo *levator auris longus*). El registro electrofisiológico mostró un aumento de la neurotransmisión espontánea, a la que se consideraría responsable de la aparición de la supercontracción del nodo de contracción, con el consiguiente aumento del diámetro de las fibras musculares localizadas en la sinapsis. Se especula que la existencia de un número considerable de estos nodos podría justificar la nodularidad habitualmente palpable en los PGM humanos.

Lamentablemente, hasta esa fecha no se habían realizado estudios en humanos que hubieran puesto de manifiesto de manera clara la existencia de estos nodos de contracción en zonas de PGM humanos.

El registro intracelular mostró un aumento en la neurotransmisión espontánea de las células musculares. Mientras que la electromiografía evidenció un aumento del ruido de placa motora en el músculo gastrocnemio. Morfológicamente, la tinción con alfa bungarotoxina unida a rodamina permitió observar numerosas contracciones neuromusculares. Asimismo, se evidenció la presencia de abundantes depósitos de glucosaminoglicanos alrededor de los nodos de contracción mediante la técnica de Alcian PAS, en cierta medida coincidente con los hallazgos de Awad²¹.

Se hace necesaria la comprobación de si esos nodos de contracción creados en los ratones existen también en los PGM de los seres humanos, para de esta manera poder afirmar que aquellos reproducen estructuralmente la anatomopatología de los PGM humanos. Aparte de que para afirmar la viabilidad de este procedimiento como un modelo animal válido se necesitaría, entre otras cosas, saber si su existencia también reproduce los síntomas de un SDM, cosa que aún no se ha podido demostrar.

4. Estudios en cadáveres humanos

Hallazgos histológicos relativos a la patología de los PGM

De los estudios clínicos y de los modelos animales se obtuvieron los puntos básicos, esenciales en el desarrollo del SDM y, por tanto, necesarios para el diagnóstico de los PGM. Dichos puntos han sido agrupados en tres: el acortamiento de los sarcómeros, una tensión muscular excesiva y la evidencia de anomalía metabólica en función del daño mitocondrial.

Presencia de sarcómeros acortados

Se han descrito cinco modelos de acortamiento: nodo de contracción, cilindro, discos, proyecciones papilares y acortamientos de tipo onda (Simons, comunicación personal).

- Los nodos, discos y cilindros, aunque se observan con el microscopio óptico, su ultraestructura solo se revela bajo el microscopio electrónico. Se ha estudiado en perros²² y en ratas²⁴.

- Células redondas grandes y oscuras, que podrían ser sólo una sección de un nodo de contracción, disco o cilindro. Para poder afirmar que es un hallazgo se precisaría realizar un estudio a ambos lados del nodo de contracción para poder comparar. Se ha descrito en perros²² y en la miogelosis²³.

- Proyecciones papilares; el abultamiento de los sarcómeros (ya que se mantiene constante el volumen celular) confirma que se encuentran en un estado de hipercontracción.

- Otros hallazgos como los miofilamentos gigantes parece que serían elementos contractiles anclados y que, en vez de ser causa de tensión del sarcómero, sería consecuencia de un exceso de tensión de la fibra muscular. El aumento de la densidad miofibrilar y del diámetro celular en miogelosis²⁷.

- Espaciamiento entre sarcómeros de tipo onda. Para su análisis se requiere la observación a diferentes ampliaciones que abarquen al microscopio óptico y al electrónico, así como la observación de las zonas que lo rodean para identificar la fuente de las ondas²⁸.

- “Crimps” observados en el músculo diafragma del ratón²³.

Evidencias de exceso de tensión de las fibras musculares

- La apariencia “apolillada” y la pérdida de las bandas I son rasgos fundamentales del exceso de tensión que se pueden detectar por microscopía óptica y se deben confirmar mediante microscopía electrónica. Estas bandas I “apolilladas” se han visto en el reumatismo extraarticular¹⁵, fibromialgia latente²⁹ y en sujetos control sanos (muy probablemente PGM latentes del trapecio superior)¹⁷.

- Miofilamentos dispersos y rotos, se han observado en reumatismo muscular¹⁵.
- Fibras musculares rasgadas en rata²⁴.
- Miofilamentos gigantes en miofibrosis intersticial²¹.
- Separación miofibrilar, en pacientes de fibromialgia¹⁷. Fibras separadas en miogelosis³⁰ y en miopatías³¹.
- Degeneración parcheada y necrosis celular. Se ha estudiado en el reumatismo muscular^{15,24}.
- Sarcolema vacío en PGM del perro²².
- Proyecciones papilares¹⁷.

Anormalidades metabólicas

Anormalidades mitocondriales (alteraciones del metabolismo aerobio)

- Mitocondrias balonizadas; se especula con que sea debido a un exceso de trabajo por una crisis energética. Se han observado en el reumatismo muscular¹⁵.
- Agregación y degeneración de mitocondrias en la miofibrosis intersticial²¹. Representaría un estado más avanzado que la simple balonización.
- Depósitos de mitocondrias. Esto sugiere que, en un estadio del desarrollo de estos PGM, las mitocondrias intentan cubrir la demanda multiplicándose. Se ha visto en pacientes con fibromialgia²⁹.
- Mitocondria debajo del sarcolema¹⁵. Es una localización anormal, pero no se sabe muy bien la causa.
- Gotas de lípidos. Acumularse al ser incapaces de utilizarlos como fuente de energía²⁷.
- Fibras rojas rotas en miogelosis²⁷.

Anormalidades del glucógeno (alteración del metabolismo anaerobio)

- Los depósitos de glucógeno sugieren que las unidades contráctiles no son capaces de utilizar el glucógeno en el metabolismo anaerobio, lo cual puede dar lugar a una pérdida de la capacidad enzimática para producir glucosa a partir del glucógeno. Se ha visto en miofibrosis intersticial²¹ y fibromialgia²⁹.
- Glucógeno subsarcolema²⁹.

Anormalidades mixtas

- Balonización endotelial y aumento en el contenido de organelas en el reumatismo muscular¹⁵. Es sugerente de hipoxia capilar.
- Aumento de los mucopolisacáridos en miofibrosis intersticial²¹. Los mucopolisacáridos podrían llenar las lagunas que rodean a las grandes células produciendo una separación entre los fascículos musculares y quizá podrían contribuir al aspecto nodular a la palpación de los PGM²⁶.

Hallazgos de microscopía electrónica en zonas de PGM en el cadáver humano reciente

Sin embargo, todos estos hallazgos debían ser confirmados en el ser humano. Para ello hemos realizado una serie de biopsias de tejido muscular de un cadáver humano, tomadas:

- de ubicaciones habituales de PGM, en las que dos examinadores expertos en el diagnóstico de los PGM encontraron de manera independiente los habituales signos a la palpación que denotan la presencia de un PGM (banda tensa y nódulo palpable),
- y de zonas del músculo en las que no existían dichos hallazgos a la palpación.

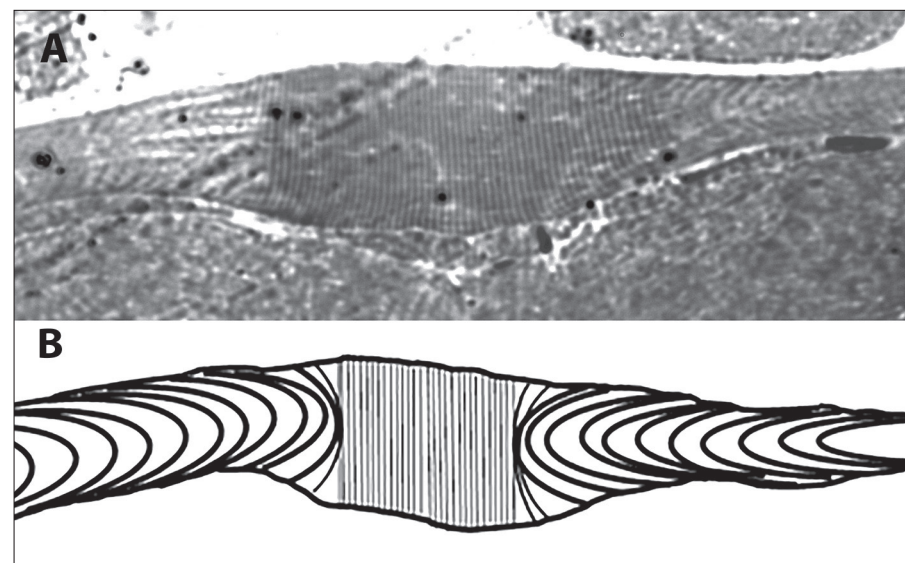


Figura 1. Zona de punto gatillo miofascial. Nodo de contracción (sarcómeros acortados) y laterales alargados. A, micrografía de un corte semifino en la zona del punto gatillo en la que se observa un nodo de contracción. B, esquema de la disposición de las bandas oscuras y claras en el nodo de contracción y alrededores.

Posteriormente, fueron analizadas y comparadas mediante microscopía óptica y electrónica de transmisión.

La microscopía óptica aplicada a las fibras musculares permitió localizar nodos de contracción (ver figura 1), para después ser estudiadas mediante microscopía electrónica de transmisión. Los hallazgos de la biopsia, en las zonas de los PGM, fueron analizados siguiendo los tres puntos de vista descritos (acortamiento de los sarcómeros, excesiva tensión muscular y evidencia de anomalías metabólicas).

1.- Sarcómeros acortados

Las fibras musculares afectadas adoptaron ciertas variaciones de forma, nodos, discos y cilindros de contracción. El acortamiento de los sarcómeros en dichas fibras era evidente a la microscopía óptica, como también lo era el alargamiento de los mismos en las zonas existentes a ambos lados de la zona de supercontracción de los sarcómeros. Del mismo modo, se observó que la estructura de las bandas claras y oscuras se comportaba de forma diferente en la zona del nodo de contracción con respecto a los lados. Mientras que en la primera estas bandas permanecían rectas, las que se elongaban lo hacían curvándose, lo cual sugiere una diferente resistencia elástica en la zona central de la miofibrilla respecto a la periférica.

Se midieron en numerosos nodos de contracción (n=19), las longitudes de los sarcómeros acortados y de los alargados, y se compararon mostrando una diferencia extremadamente significativa.

Otro hallazgo indicativo de acortamiento de los sarcómeros fue el espaciamiento entre sarcómeros de tipo onda.

No se pudo comprobar el aumento de la densidad miofibrilar y del diámetro celular porque no se hicieron cortes transversales a las miofibrillas.

2.- Excesiva tensión muscular

Como manifestación de esa tensión se observó una disposición escalonada en las miofibrillas, causada por la distinta capacidad para elongarse de aquellas situadas cerca de la periferia de la fibra muscular respecto de las que lo están cerca del centro de la fibra muscular. También se vieron bandas l "apolilladas", como expresión de la rotura en la zona de máxima tensión, que sería en la unión a los discos Z. Así mismo, se observó una más frecuente e irregular separación miofibrilar con miofilamentos dispersos y rotos. Igualmente, se vieron mitocondrias en proceso de degeneración y agregación, encontrándose algunas de estas mitocondrias agrandadas. Todos estos hallazgos son indicativos de una excesiva tensión soportada por las fibras musculares por más tiempo del debido.

3.- Evidencia de anomalía metabólica. Mitocondrias dañadas

La degeneración y agregación de mitocondrias, descritas en otros modelos de síndrome de dolor miofascial, se vio en las muestras de las zonas de PGM del cadáver humano estudiado.

Se encontraron depósitos de mitocondrias alargadas. Parece que una mayor demanda de energía, debida a la tensión muscular mantenida, podría ser la responsable de tales cambios. Se vieron también mitocondrias degeneradas situadas por debajo del sarcolema, así como otros depósitos.

Conclusión

Podemos concluir que la biopsia de músculo esquelético en zonas de PGM de cadáver humano presenta los rasgos esenciales definidos previamente en los modelos animales, a diferencia de las muestras humanas obtenidas de zonas control en las que no se encontraron evidencias a la palpación de la presencia de PGM.

Referencias bibliográficas

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Upper Half of Body*. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Mayoral del Moral O, Salvat Salvat I, Miota Ibarra J, Martínez Cuenca JM. *El síndrome de dolor miofascial y los puntos gatillo miofasciales*. En: Mayoral del Moral O, Salvat Salvat I, editores. *Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial. Manual de punción seca de puntos gatillo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 3-25.
3. 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;88(12):1658-61.
4. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. *Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue*. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90(11):1829-38.
5. Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. *Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache*. *Headache*. 2006;46(8):1264-72.
6. Mayoral O, De Felipe JA, Velasco S, Jiménez F, Miota J, López P. *Prevalence of Myofascial Pain Syndrome in Lateral Epicondyle Enthesopathy*. En: MYOPAIN 2010. VIII World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia; 2010 3-7 octubre; Toledo (Spain): International Myopain Society; 2010. p. 48. <http://www.travellsimons.com/investigacionespublicaciones/dladjuntoLYP.php?adjunto=abstractsbookmyopain2010conference.pdf> (consultado 18-7-2014).
7. Fernandez-Carnero J, Fernandez-de-Las-Penas C, de la Llave-Rincon AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. *Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia*. *Clin J Pain*. 2007;23(4):353-60.
8. Cerezo-Tellez E, Torres-Lacombe M, Mayoral-Del Moral O, Sanchez-Sanchez B, Dommerholt J, Gutierrez-Ortega C. *Prevalence of Myofascial Pain Syndrome in Chronic Non-Specific Neck Pain: A Population-Based Cross-Sectional Descriptive Study*. *Pain Med*. 2016;17(12):2369-77.
9. Cerezo-Tellez E, Torres-Lacombe M, Fuentes-Gallardo I, Perez-Munoz M, Mayoral-Del-Moral O, Lluch-Girbes E, et al. *Effectiveness of dry needling for chronic nonspecific neck pain: a randomized, single-blinded, clinical trial*. *Pain*. 2016;157(9):1905-17.

10. McEvoy J, Huijbregts P. Reliability of Myofascial Trigger Point Palpation: A Systematic Review. En: Dommerholt J, Huijbregts P, editores. *Myofascial Trigger Points. Pathophysiology and Evidence-Informed Diagnosis and Management*. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 65-88.
11. Mayoral Del Moral O, Torres Lacomba M, Russell IJ, Sanchez Mendez O, Sanchez Sanchez B. Validity and Reliability of Clinical Examination in the Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome and Myofascial Trigger Points in Upper Quarter Muscles. *Pain Med*. 2018; 19(10):2039-2050.
12. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point Manual. The upper extremities*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
13. Lange M. *Die Muskelhärtchen (Myogelosen)*. München: J.F. Lehmanns Verlag; 1931.
14. Schmidt A. *Der muskeler Rheumatismus*. Bonn: A. Marcus & E. Webers Verlag; 1918.
15. Fassbender HG. Non-articular rheumatism. En: Fassbender HG, editor. *Pathology of Rheumatic Diseases*. New York: Springer-Verlag; 1975. p. 303-314.
16. Fassbender HG. *Fibromyalgia Syndrome*. En: Fassbender HG, editor. *Pathology and Pathobiology of Rheumatic Diseases*. 2 ed. Berlin: Springer-Verlag; 2002. p. 313-20.
17. Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Masi AT, Aldag JC. Electron microscopic studies of muscle biopsy in primary fibromyalgia syndrome: a controlled and blinded study. *J Rheumatol*. 1989; 16(1):97-101.
18. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. How Common Are Latent Myofascial Trigger Points in the Scapular Positioning Muscles? *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2008; 16(4):279 - 286.
19. Ge HY, Wang Y, Danneskiold-Samsoe B, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. The predetermined sites of examination for tender points in fibromyalgia syndrome are frequently associated with myofascial trigger points. *J Pain*. 2010; 11(7):644-51.
20. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005; 99(5):1977-84.
21. Awad EA. Interstitial myofibrosis: hypothesis of the mechanism. *Arch Phys Med Rehabil*. 1973; 54(10):449-53.
22. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *American Journal of Physical Medicine*. 1976; 55:65-88.
23. Blackman JG, Hopkins WG, Milne RJ, Peterson DW. Supercontracture at end plates of mammalian muscle fibers caused by decarboxymethonium and related agonists. *Proceedings of the University of Otago Medical School (New Zealand)*. 1978; 56:71-72.
24. 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.
25. Zhang H, Lu JJ, Huang QM, Liu L, Liu QG, Eric OA. Histopathological nature of myofascial trigger points at different stages of recovery from injury in a rat model. *Acupunct Med*. 2017; 35(6):445-51.
26. Margalef R, Sisquella M, Bosque M, Romeu C, Mayoral O, Monterde S, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol* (1985). 2019; 126(1):160-69.
27. Reitingner A, Radner H, Tilscher H, Hanna M, Windisch A, Feigl W. Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten [Morphological study of trigger points]. *Manuelle Medizin*. 1996; 34:256-62.
28. Reilich P, Pongratz D. Myofascial pain syndrome. En: Host WH, editor. *Botulinum toxin in painful diseases (Pain and Headache)*. Basel: S. Karger; 2003. p. 23-41.

29. Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K, Yunus MB, Masi AT. Muscle pathology in primary fibromyalgia syndrome: a light microscopic, histochemical and ultrastructural study. *J Rheumatol*. 1984; 11(6):808-13.
30. Windisch A, Reitingner A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, et al. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat*. 1999; 12(4):266-71.
31. Swash M, Schwartz MS. *Biopsy pathology of muscle*. London: Chapman and Hall; 1984.

Avances tecnológicos en el diagnóstico instrumental del síndrome de dolor miofascial

Óscar Sánchez Méndez

PT, MSc. Fisioterapeuta. Máster en Ciencias. Profesor de Seminarios Travell y Simons.

Orlando Mayoral del Moral

PT, PhD. Fisioterapeuta. Doctor en Ciencias de la Salud por la Universidad de Alcalá.

Fisioterapeuta del Hospital Provincial de Toledo.

Director Académico de Seminarios Travell y Simons.

1. Introducción

El diagnóstico del punto gatillo miofascial (PGM) es uno de los aspectos más conflictivos dentro del campo del síndrome de dolor miofascial (SDM). A pesar de que existen estudios que demuestran una fiabilidad interexaminadores aceptable en el diagnóstico del PGM¹⁻³ y una revisión sistemática que apunta en la misma dirección⁴, actualmente existe heterogeneidad en cuanto a los resultados sobre la fiabilidad diagnóstica del PGM^{5,6}. La mayoría de los estudios sobre el SDM utilizan los criterios diagnósticos clásicos descritos por Simons y colaboradores⁷, basados en la valoración clínica por medio de la palpación de una banda tensa y un foco hiperirritable incluido en ella, la provocación de dolor local y referido, y la restricción de la movilidad. Esto dificulta en gran medida el diagnóstico de PGM en músculos inaccesibles a la palpación directa, como puede ser el músculo glúteo menor; además de establecer una dependencia directa del diagnóstico de las capacidades palpatorias del examinador. A pesar de que, clínicamente, los criterios antes mencionados son útiles para diagnosticar adecuadamente el PGM, en investigación son necesarias herramientas diagnósticas más fiables, objetivas e independientes de la experiencia y destreza del examinador. Esta búsqueda de fiabilidad y objetividad ha llevado al desarrollo de técnicas instrumentales diagnósticas y a la utilización de diferentes avances tecnológicos en favor de este fin. Dentro de estas técnicas instrumentales se encuentran la electromiografía de aguja, la electromiografía de superficie, la ecografía en sus diferentes modalidades, la resonancia magnética, la termografía y otras tecnologías de más reciente aplicación, tales como la tensiomiografía y la miotonometría.

2. Técnicas instrumentales diagnósticas del PGM

2.1. Electromiografía de aguja

Desde los estudios de la doctora Travell en el año 1957⁸ se comenzó a conocer que el PGM era una estructura con características electromiográficas que lo distinguían del resto de tejido muscular. A pesar de ello, no fue hasta el año 1993⁹, con los estudios de Hubbard y Berkoff, que dichas características electromiográficas empezaron a definirse de manera más precisa, propiciando

que en los estudios del año 2001 y 2002 realizados por el doctor D.G. Simons se concretase que, electromiográficamente, el PGM se caracteriza por dos señales diferenciadas y comúnmente obtenidas de manera simultánea^{10,11}. Una señal espontánea, continua, de bajo voltaje, comprendida normalmente entre 30 y 60 microvoltios, similar a la descrita clásicamente para definir el ruido de placa¹² y otra señal en forma de espigas, potenciales bipolares que comienzan con una fase negativa y que aparecen de manera no estandarizada a lo largo de la evaluación electromiográfica del PGM. El voltaje de estas espigas suele estar comprendido entre los 100 y los 500 microvoltios o incluso más¹¹. El ritmo de aparición de estas espigas es irregular y pueden aparecer de manera aislada o en una sucesión rápida.

A pesar de que esta actividad espontánea no es patognomónica del PGM, sí es extraordinariamente común encontrarla dentro de la zona del PGM en comparación con otras zonas¹¹, algo que ha llevado a varios autores a tomar la electromiografía de aguja no solo como un criterio confirmatorio, sino como el estándar de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico del PGM¹³.

La utilización de la electromiografía de aguja es una técnica a desarrollar especialmente interesante; dentro de los campos de actuación en los que podría demostrar su utilidad cabría mencionar¹⁴:

- El uso en investigación como el *gold standard* a la hora de validar los diferentes criterios diagnósticos propuestos para el punto gatillo miofascial.
- El uso en investigación como variable de resultado.
- Herramienta a utilizar en peritajes o informes de fisioterapia como prueba objetiva de la existencia o no del síndrome de dolor miofascial en un paciente.
- Herramienta clínica que permite al paciente comprobar la existencia de sus puntos gatillo miofasciales. Esto es extremadamente interesante, ya que la aparición de la actividad eléctrica espontánea del PGM suele coincidir con la aparición de dolor referido característico del PGM¹⁴ y, en el caso de encontrarnos frente a un PGM activo, la aparición del dolor del paciente.
- También en el aspecto clínico, permite al evaluador conocer la existencia o no del PGM y su nivel de actividad.
- El terapeuta puede observar en tiempo real si la dosis de tratamiento ofrecida ha sido suficiente para hacer desaparecer la señal electromiográfica. La reducción de la señal en PGM se relaciona con buenos resultados clínicos según la opinión de los autores de este capítulo. Cabe mencionar otro aspecto interesante que los autores de este capítulo han podido comprobar desde el punto de vista clínico: la facilidad para provocar la aparición de una respuesta de espasmo local (REL) una vez que se ha localizado la señal electromiográfica. Es tremendamente común que un avance milimétrico y rápido de la aguja una vez localizada la actividad eléctrica espontánea (AEE) sea suficiente para hacer aparecer dicha respuesta de espasmo local y, en ocasiones, la AEE desaparece antes de agotar las REL.

2.2. Electromiografía de superficie

La electromiografía de superficie se ha venido usando en el campo de la investigación para conocer los efectos de los PGM en la función muscular, con lo se ha podido conocer cómo los PGM provocan fatigabilidad en los músculos¹⁵, espasmos musculares¹⁶, alteraciones en la correcta coordinación entre agonistas y antagonistas^{17,18}, etc.

Recientemente, se ha comprobado que los músculos con PGM activos presentan diferencias significativas en lo referido a la frecuencia media y al índice de fatiga muscular con respecto a músculos con PGM latentes y a músculos sanos¹⁹, lo cual podría justificar el uso de estas características electromiográficas en la clínica para confirmar el diagnóstico y para monitorizar los resultados del tratamiento.

2.3. Ecografía

La ecografía es una técnica de imagen que permite visualizar diferentes tejidos y estructuras mediante la aplicación, la transmisión y la recepción de haces ultrasónicos y su posterior procesamiento por *software*²⁰. Este *software* permite la interpretación (típicamente en escala de grises) de dichos haces, posibilitando la creación de imágenes representacionales de las estructuras evaluadas.

La ecografía, ampliamente utilizada en el campo médico para el diagnóstico de diferentes enfermedades y patologías, recientemente ha adquirido una gran repercusión en la fisioterapia en general y en la fisioterapia invasiva en particular, tanto para el diagnóstico de diferentes dianas terapéuticas como para la aplicación de técnicas de fisioterapia invasivas que son guiadas mediante la ecografía para llegar a dichas dianas.

Se describe la posibilidad de identificar el PGM en diferentes modalidades ecográficas:

2.3.1. Ecografía bidimensional en escala de grises o modo B

En esta modalidad ecográfica, los haces ultrasónicos son transmitidos a través del tejido que se quiere evaluar, la impedancia sonora de cada tejido limitará la cantidad de pulso sonoro que retorna al transductor y es el pulso que retorna al transductor el que determina qué tipo de imagen se obtendrá. Acto seguido, el evaluador interpreta la imagen, asignándolas a diferentes estructuras, patológicas o no.

Hoy en día existe bastante consenso en determinar que el PGM en modo B se caracteriza como una estructura elíptica hipoeoica con un área comprendida entre los $0.15 \pm 0.13 \text{ cm}^2$ y los $0.57 \pm 0.20 \text{ cm}^2$ (21,22). A pesar de ello, existen estudios que consideran que el patrón ecográfico antes mencionado es erróneo y postulan que es la imagen hiperecoica²³ a que representa al PGM. Incluso su tamaño parece ser un punto de discrepancia entre los autores, ya que se ha definido que el PGM podría alcanzar áreas de hasta $3,54 \text{ cm}^2$ (24).

Además de la identificación del patrón ecográfico del PGM, la ecografía en modo B ha demostrado ser una herramienta útil para objetivar la respuesta de espasmo local²⁵, extraordinariamente interesante en músculos profundos e inaccesibles a la palpación, por lo que podría ser utilizada

como criterio confirmatorio en casos en los que las características del músculo evaluado no permitieran la obtención del patrón ecográfico característico del PGM (músculos profundos, músculos pequeños o músculos con fibras cortas).

2.3.2. Ecografía en modo Doppler

Diferentes estudios han evaluado el entorno vascular del PGM utilizando este tipo de modalidad ecográfica^{21,22,26,27}. Cuando el PGM está en las inmediaciones de un vaso sanguíneo, éste muestra un índice de resistencia aumentado, posiblemente debido al aumento de la rigidez y tensión que provoca el PGM en sus alrededores. Este índice de resistencia aumentado está relacionado con la aparición de flujo sanguíneo retrógrado en la fase diastólica del pulso. Es interesante comprobar cómo este índice de resistencia aumentado es más frecuente en los PGM activos que en los PGM latentes²², representando la idea de que el entorno vascular del PGM activo refleja una mayor resistencia al paso del flujo sanguíneo.

2.3.3. Sonoelastografía

La sonoelastografía es una técnica que permite evaluar la rigidez relativa de los tejidos. Para ello, se produce una vibración (por distintos medios, según el tipo de tecnología que se esté utilizando) durante la prueba ecográfica que se propaga por el tejido a diferentes intensidades dependiendo de la rigidez tisular y, por medio de *software*, se obtienen imágenes con diferentes gamas cromáticas que representan dichas intensidades de propagación²⁸.

Por lo tanto, este método ofrece la posibilidad de hallar una relación directa con lo que un examinador busca por medio de la palpación de un PGM (zona de mayor tensión/rigidez, aumento de volumen, diferencias con respecto al tejido adyacente...) y lo que la sonoelastografía evalúa durante su aplicación.

Existen diferentes técnicas sonoelastográficas, como la *Strain-Elastography*, la *vibration-elastography* o la *shear-wave-elastography*²⁸, en los que difieren los métodos por los que se evalúa la rigidez tisular, se crea la vibración o perturbación y se miden, finalmente, dichas alteraciones tisulares.

Diferentes publicaciones han buscado estandarizar estas mediciones sonoelastográficas en algunos músculos^{21,27,29,30}, definiendo el «índice de heterogeneidad mecánica» como la proporción de un músculo que es mecánicamente rígida cuando se aplica sonoelastografía²⁷. Con este índice ha sido posible relacionar la mejoría de sujetos con PGM a los que se les realizó un tratamiento de punción seca, obteniendo disminuciones en dicho índice a medida que el sujeto respondía al tratamiento²².

En definitiva, la ecografía en el diagnóstico del PGM y, por lo tanto, del síndrome de dolor miofascial, tiene un futuro prometedor. Desgraciadamente, a día de hoy sigue siendo un método diagnóstico aún en desarrollo y aún lejos de su madurez en lo que se refiere al campo de los PGM. Signos evidentes de ello son la ausencia de protocolos estandarizados de evaluación, la variabilidad notable en los datos que arrojan los diferentes estudios científicos, como el

tamaño del PGM e incluso su patrón ecográfico, y el elevado precio de los equipos, que impide el acercamiento masivo de este elemento al entorno clínico, indicativo de que se trata de una tecnología relativamente nueva.

Igualmente, es necesario exponer una serie de limitaciones intrínsecas a la ecografía y otras específicas del diagnóstico del PGM: la ecografía es un método altamente dependiente del evaluador y comprende una curva de aprendizaje extraordinariamente amplia, lo que lleva a que especialistas en diagnósticos ecográficos lleguen a conclusiones extraordinariamente dispares al evaluar una misma imagen³¹. Además, se trata de un método que encarece de manera importante el procedimiento diagnóstico. La gran mayoría de los estudios que se han realizado hasta la fecha se llevan a cabo en músculos superficiales como el trapecio superior, lo que provoca que debamos preguntarnos si en músculos profundos o con características estructurales diferentes los resultados serían los mismos.

A pesar de ello, cada día disponemos de más artículos científicos que exploran el PGM y el SDM utilizando técnicas ecográficas y que seguro proporcionarán madurez y seguridad en, cabe esperar, poco tiempo, permitiendo llevar a la ecografía a convertirse en una herramienta útil a la hora de realizar diagnósticos del PGM seguros, objetivos y fiables.

2.4. Termografía

La termografía es un método de evaluación no invasivo y no ionizante que se basa en la recepción de la radiación infrarroja emitida por la piel del sujeto, la interpretación de la información termográfica y su relación con los posibles procesos patológicos subyacentes a dichas zonas. Es un método que ha demostrado su utilidad en la detección de diferentes patologías como el cáncer de mama o el síndrome de dolor regional complejo^{32,33}.

En relación con el diagnóstico del PGM, diferentes autores han determinado que, durante la evaluación termográfica, el PGM se relaciona con la aparición de pequeñas zonas con forma de disco de entre 5 y 10 centímetros de área y que presentan un aumento de la temperatura con respecto a las áreas circundantes de entre 0,5 °C y 1 °C, denominadas *hot spots*^{34,35}.

Una revisión realizada en el año 1992 examinó los protocolos de evaluación utilizados en esa época, que siguen en vigor hoy, y determinó que no se hallaron relaciones entre estos *hot spots* y la localización que previamente habían determinado en cada sujeto como su zona de PGM³⁶.

Una segunda revisión, en el año 2015, determinó que no se halló acuerdo en relación con los patrones térmicos que los diferentes estudios incluidos, propuestos como representación de PGM³⁷.

A día de hoy, la investigación no niega la relación de alteraciones térmicas a nivel cutáneo en sujetos con PGM, pero falla en establecer la relación de esta patología con los denominados *hot spots* y determina la baja fiabilidad de los protocolos de evaluación utilizados y expuestos hasta la fecha.

2.5. Resonancia magnética

La resonancia magnética no ha sido una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada en el campo de dolor miofascial; a pesar de ello, los estudios científicos disponibles actualmente ofrecen unos resultados verdaderamente interesantes.

En el año 2008, un equipo de investigadores realizó un estudio que buscaba la manera de confirmar de manera objetiva la naturaleza y existencia de las bandas tensas, para lo que llevó a cabo un estudio con resonancia magnética elastográfica en el músculo trapecio superior³⁸. Durante el procedimiento, un examinador evaluaba y marcaba la presencia de bandas tensas por medio de la palpación. Posteriormente se procedía a realizar la resonancia magnética elastográfica y se obtenían imágenes de las zonas marcadas para su posterior análisis. Este estudio demostró que en la zona de la banda tensa aparecía una mayor velocidad de propagación de la onda elastográfica en comparación con la del tejido adyacente, lo que indicaba una mayor rigidez tisular. De esta manera, la resonancia magnética elastográfica permitiría confirmar la existencia de bandas tensas miofasciales detectadas previamente por palpación.

Recientemente, otro estudio analizó la capacidad de la resonancia magnética de evaluar PGM en el músculo trapecio superior de pacientes con migraña³⁹. Los autores de este estudio exponen que el mapeo T2 del músculo trapecio superior permitió relacionar de manera directa valores aumentados de T2 con la presencia de PGM activos en 15 de los 16 puntos previamente diagnosticados por medio de palpación.

2.6. Otras tecnologías

2.6.1. Tensiomiografía

El único estudio publicado hasta la fecha sobre el uso de la tensiomiografía en el diagnóstico de los PGM no ha podido demostrar la utilidad de esta prueba para distinguir PGM activos y latentes de zonas control en pacientes con dolor lumbopélvico⁴⁰.

2.6.2. Miotonometría

Los promotores de un dispositivo denominado miotonómetro, supuestamente capaz de medir diferentes propiedades del tejido muscular como su rigidez, han propuesto su uso como herramienta diagnóstica para este tejido. Un estudio ha valorado la fiabilidad interexaminadores en su aplicación y su posible utilidad como ayuda para el diagnóstico de los PGM⁴¹, obteniéndose buenos resultados en lo primero y prometedores en lo segundo, aunque se hacen necesarias más investigaciones para poder determinar con seguridad si las variables que mide, amén de fiables, resultan válidas.

3. Conclusión

Podemos concluir que el avance tecnológico y la aplicación de técnicas diagnósticas instrumen-

tales aportan un valor imprescindible en el futuro del campo del dolor miofascial. Técnicas como la electromiografía o la ecografía ya permiten la identificación objetiva de características propias del PGM y, posiblemente, en un futuro cercano podamos confirmar el diagnóstico clásico del PGM con estas herramientas.

Por otro lado, técnicas como la termografía, la tensiomiografía o la miotonometría, a día de hoy, no son apoyadas por la evidencia científica como métodos diagnósticos consistentes de los PGM.

Referencias bibliográficas

1. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RA. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203-15.
2. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997;69(1-2):65-73.
3. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain.* 2001;93(3):259-66.
4. McEvoy J, Huijbregts PA. Reliability of myofascial trigger point palpation: a systematic review. In: Dommerholt J, Huijbregts PA, editors. *Myofascial trigger points*. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 65-88.
5. Rathbone AT, Grosman-Rimon L, Kumbhare DA. Interrater Agreement of Manual Palpation for Identification of Myofascial Trigger Points: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain.* 2017;33(8):715-29.
6. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome—evidence from a review of the literature. *Clin J Pain.* 2007;23(3):278-86.
7. Simons DG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*, 2ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
8. Travell J. *Office hours: day and night. The autobiography of Janet Travell, M.D.* Cleveland: The New American Library Inc.; 1968.
9. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine (Phila Pa 1976).* 1993;18(13):1803-7.
10. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil.* 2001;80(2):134-40.
11. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(3):212-22.
12. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. 4th ed. New York: OUP USA; 2013.
13. Simons DG. *Neuromusculoskeletal Medicine—Dawning of A New Day. Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2006;14:3.
14. Mayoral O, editor *Uso de la EMG de aguja en el diagnóstico y en el tratamiento del SDM. Congreso Internacional Fisioterapia del Aparato Locomotor*; 2019.
15. Ge HY, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med.* 2012;13(7):957-64.
16. 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;187(4):623-9.

17. Ge HY, Monstede S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain.* 2014;15(2):181-7.

18. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez Vizzaino V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *J Pain.* 2011;12(12):1282-8.

19. Yu SH, Kim HJ. Electrophysiological characteristics according to activity level of myofascial trigger points. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(9):2841-3.

20. Kumbhare DA, Elzibak AH, Noseworthy MD. Assessment of Myofascial Trigger Points Using Ultrasound. *Am J Phys Med Rehabil.* 2016;95(1):72-80.

21. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(11):1829-38.

22. Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med.* 2011;30(10):1331-40.

23. Shankar H, Reddy S. Two- and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome. *Pain Med.* 2012;13(7):971-5.

24. Cojocarú MC, Cojocarú IM, Voiculescu VM, Cojan-Carlea NA, Dumitru VL, Berteanu M. Trigger points—ultrasound and thermal findings. *J Med Life.* 2015;8(3):315-8.

25. Rha DW, Shin JC, Kim YK, Jung JH, Kim YU, Lee SC. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(10):1576-80 e1.

26. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber LH, Shah JP. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;2010:5302-5.

27. 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.

28. Taylor LS, Porter BC, Rubens DJ, Parker KJ. Three-dimensional sonoelastography: principles and practices. *Phys Med Biol.* 2000;45(6):1477-94.

29. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2008;2008:5585-8.

30. 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.* 2012;31(8):1209-19.

31. O'Connor PJ, Rankine J, Gibbon WW, Richardson A, Winter F, Miller JH. Interobserver variation in sonography of the painful shoulder. *J Clin Ultrasound.* 2005;33(2):53-6.

32. Niehof SP, Beerthuis A, Huygen FJ, Zijlstra FJ. Using skin surface temperature to differentiate between complex regional pain syndrome type I patients after a fracture and control patients with various

complaints after a fracture. *Anesth Analg*. 2008;106(1):270-7, table of contents.

33. Wishart GC, Campisi M, Boswell M, Chapman D, Shackleton V, Iddles S, et al. The accuracy of digital infrared imaging for breast cancer detection in women undergoing breast biopsy. *Eur J Surg Oncol*. 2010;36(6):535-40.

34. Fischer A. Trigger points: visualization by thermography. *Thermology* 1991;3(276).

35. Haddad DS, Brioschi ML, Arita ES. Thermographic and clinical correlation of myofascial trigger points in the masticatory muscles. *Dentomaxillofac Radiol*. 2012;41(8):621-9.

36. Swerdlow B, Dieter JN. An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain*. 1992;48(2):205-13.

37. Dibai-Filho AV, Guirro RRJ. Evaluation of myofascial trigger points using infrared thermography: a critical review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015;38(1):86-92.

38. Chen Q, Basford J, An KN. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008;23(5):623-9.

39. Sollmann N, Mathonia N, Weidlich D, Bonfert M, Schroeder SA, Badura KA, et al. Quantitative magnetic resonance imaging of the upper trapezius muscles - assessment of myofascial trigger points in patients with migraine. *J Headache Pain*. 2019;20(1):8.

40. Calvo-Lobo C, Diez-Vega I, Martinez-Pascual B, Fernandez-Martinez S, de la Cueva-Reguera M, Garrosa-Martin G, et al. Tensiomyography, sonoelastography, and mechanosensitivity differences between active, latent, and control low back myofascial trigger points: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(10):e6287.

41. Jimenez-Sanchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, Mayoral-Del Moral O, Herrero-Gallego P, Gomez-Soriano J. Myotonometry as a measure to detect myofascial trigger points: an inter-rater reliability study. *Physiol Meas*. 2018;39(11):115004.

Clinical reasoning in myofascial pain

Michelle Finnegan

PT, DPT, OCS, MTC, CMTPT, CCTT

Adjunct Faculty, The George Washington University, Washington, DC.

Adjunct Faculty, South College, Knoxville, NT.

Owner, ProMove PT Pain Specialists.

Senior Instructor Myopain Seminars Dry Needling Course Series.

Introduction

Clinical reasoning is an essential component of clinical practice that provides a language as well as a framework to work with. This allows the practicing clinician to make educated and accountable decisions regarding the patient's clinical care and to also be able to appropriately address problems the patient is dealing with¹. It is a reflective process of inquiry and analysis carried out by a health professional in collaboration with the patient with the aim of understanding the patient, their context, and their clinical problem(s) in order to guide evidence-based practice².

Models of clinical reasoning

There are several different models of clinical reasoning including the hypothetico-deductive or diagnostic reasoning, narrative reasoning, and pattern recognition³. There is also a research derived clinical reasoning model, the model of clinical reasoning strategies⁴. The hypothetico-deductive reasoning model is what most clinicians are likely familiar with. This reasoning process is where a hypothesis is developed and tested in an efficient and organized manner after gathering subjective information from the patient. Based on the findings of the tests, and patient's subjective information, the hypothesis is either confirmed or negated^{3,4}. Response to treatment will further assist in confirming or negating the hypothesis. An example of this would be assessing knee active mobility tests, passive accessory joint tests, and muscle length tests to determine what is contributing to the limitations in knee range of motion, which as a result, are impacting the patient's ability to straighten the knee. Prior to testing, these tests are often prioritized to be more or less true, then the results of the tests help to confirm that hypothesis or not. This helps to establish a possible cause-effect relationship⁴.

Pattern recognition is a model that is grounded on the ability to identify patterns of clinical presentations. It is frequently utilized by expert clinicians since it is based off of prior experiences³. For example, if a new patient presents similarly to a previous patient who had a successful outcome with a given treatment, then that treatment is implemented with the current patient. However, one must still be careful with this model to not jump to conclusions on a diagnosis and/or treatment too quickly as this can contribute to some of the pitfalls in clinical reasoning discussed below. An

expert clinician working a lot with familiar conditions will utilize this method⁵, however, if it is a newer condition that the clinician is seeing, a certain level of specific testing procedures should be performed to rule out other competing conditions or working hypotheses.

Narrative reasoning is an inductive cognitive strategy that requires a collaborative discussion between the patient and clinician to better understand the patient's experiences with their illness, their perspective, and then management is discussed jointly^{3,6}. Unlike hypothetico-deductive reasoning, it does not involve testing hypotheses. This type of reasoning is less frequently considered by clinicians in the clinical reasoning framework. This part however is essential to be aware of and incorporate in your clinical reasoning process. It is essential to understand the patient's beliefs and current circumstances from his/her point of view. In order to do this, it requires the clinician to ask questions that are open-ended, not yes/no or short directed questions. For example, questions such as "How do you feel about your diagnosis?", "What do you think is going on with your condition?", or "Can you tell me more about that?" allows for the clinician to gain insight into the patient's beliefs and ideas regarding their diagnosis, without making assumptions of what the therapist believes is going on⁴.

The model of clinical reasoning strategies is a research-derived model of clinical reasoning that goes into "the complexity of thinking, decision making, and associated actions demonstrated by the experts studied, by making explicit the various types of broad scope reasoning activities associated with all areas of clinical practice"⁴. This model goes outside of just diagnosis and intervention planning; it helps to piece together the multiple aspects of practice that are involved in the clinician's thinking and decision-making process. It essentially helps to make the invisible aspects of clinical reasoning visible and also allow for a critical self-reflection and learning from those experiences⁴.

The clinical reasoning strategies model consists of eight clinical reasoning strategies which are either deductive, inductive, or both. Deductive reasoning is the formation and testing of hypotheses, which are then confirmed or negated based on the findings of the tests performed. Inductive reasoning does not involve the generation and testing of hypotheses, instead it encompasses understanding the patient's condition from their perspective⁴.

The strategies in this model include the following⁴:

- Diagnostic reasoning. A deductive reasoning strategy that includes reasoning how to interpret the data gathered from subjective and objective examination and how to identify impairments, pain mechanisms, pathology of body areas and other relevant contributing factors.
- Narrative reasoning. An inductive reasoning strategy that involves gaining an understanding of the patient as a person, including his/her beliefs, story, culture, etc.
- Intervention procedures reasoning. An inductive and/or deductive reasoning strategy that incorporates choosing and providing treatments and re-examination strategies.
- Interactive reasoning. An inductive and/or deductive reasoning strategy that results in forming rapport with patients by way of chosen interactions.

- Collaborative reasoning. An inductive and/or deductive reasoning strategy that creates a joint effort of discussing data findings, creating goals, and treatment strategies.

- Reasoning about teaching/patient education. An inductive and/or deductive reasoning strategy that is geared towards strategies for educating patients and assessing if learning has occurred or not.

- Predictive reasoning. An inductive and/or deductive reasoning strategy that examines choices about management and its implications as well as creating a prognosis.

- Ethical reasoning. An inductive and/or deductive reasoning strategy that identifies and takes care of ethical issues in clinical practice.

Essentially, when looking at the clinical reasoning strategies model, it can be appreciated there are components of the hypothetico-deductive, narrative, and pattern recognition models into it, with the addition of some higher-level reasoning strategies.

Errors in clinical reasoning

Regardless of which model is implemented for clinical reasoning, a clinician should always be careful to not to fall into common errors in thinking. Frequently this will happen when a clinician is not thinking about their own thinking while working with a patient, aka metacognition, and as a result, biases influence the clinician's decision making. There are both deductive and inductive errors that can occur.

Common errors for deductive reasoning include the following⁴:

- Premature anchoring. This occurs when a clinician does not alter or change the initial conclusions they draw despite conflicting information being present.

- Over-focus on superficial recognition. This is where a patient's clinical pattern or diagnosis are accepted based on a superficial similarity to another familiar case.

- Premature closure. This is where the clinician accepts a diagnosis without enough testing of other likely hypotheses.

- Confirmation bias. This is where a clinician only looks for or recalls information that fits with an initial hypothesis and either disregards or omits information that would disprove that initial hypothesis.

- Framing effect. This is where a choice is made based on factors such as if there is risk, if it presented in a positive or negative manner, or the perception of risk.

- Commission bias. This is where a decision is made to follow through with something like a treatment regardless of evidence that would contradict it.

- Extrapolation error. This is where a test or a treatment was chosen inappropriately for a group or patient that is dissimilar to where it was successful.

- Outcome bias. This is where a clinician will judge a decision on its outcome instead of the quality or factors that led to the decision. An example of this would be choosing a treatment

technique that has a 50% success rate. If the patient has a positive outcome the clinician is given the credit for the success, whereas if the patient was harmed or did not get better then the clinician is criticized for not doing things correctly.

It can be appreciated how pattern recognition, as a clinical reasoning model, if not implemented correctly, i.e. utilized by a novice versus an expert, can lead to a lot of bias. What could seemingly be pattern recognition of a patient's diagnosis, could actually be over-focus on superficial reasoning and/or premature closure. And with insufficient testing, there can be confirmation bias. From there, the treatment that is chosen, if it happens to work, it could be assumed that the initial hypothesis was accurate when in actuality the hypothesis was wrong, but it was by chance the treatment worked. However, because there was a positive treatment effect, outcome bias is influencing the decision. This demonstrates why it is essential to collect sufficient subjective and objective information and to not only confirm, but negate, any working hypotheses for a patient.

Common errors for inductive reasoning include the following⁴:

- Superficial psychosocial assessment. This is where the clinician downplays personal or psychological factors of the patient, or if one is mentioned, then it is not followed up on in an appropriate and timely manner.

- Mentality of "either/or". This is where the clinician categorizes a patient as either a "bio" or "psychosocial" presentation of the biopsychosocial model. As a result, approaches to the patient will be deductive or inductive respectively instead of having an appropriate blend.

- Approaching narrative reasoning deductively. This is where the clinician asks closed ended questions due to presumptions that have been made regarding the patient's values, feelings, or thoughts.

Understanding the different clinical reasoning models and the common errors is essential in order to effectively work with and treat patients. If a clinician does not have good metacognition or the ability to self-reflect, then he or she will not be aware of the biases they are prone towards. As a result, then the patient may not get the maximum benefit from treatment they are receiving.

Application

These concepts build the framework for working through a myofascial pain case scenario of a patient with headaches and neck pain who was also seeing a dentist for "TMJ issues". Reflective questions will be posed related to hypotheses, clinical reasoning strategies, and biases for each "section" of the case, starting with the pain diagram, then symptoms, medical history and functional limitations, objective measures, and treatment.

References

1. Higgs J, Jensen GM. *Clinical Reasoning—Challenges of Interpretation and Practice in the 21st Century*. In: Higgs J, Jensen GM, Loftus S, Christensen N (editors). *Clinical Reasoning in the Health Professions*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

2. Brooker C. *Mosby's 2013 Dictionary of Medicine, Nursing, and Health Professions*. In: Christensen N, Boyd B, Tonley J. *Clinical Reasoning and Evidence-based Practice*. In *Orthopedic Section, APTA. Current Concepts of Orthopaedic Physical Therapy*. 4th ed. 2016.

3. May S, Withers S, Reeve S, Greasley A. *Limited clinical reasoning skills used by novice physiotherapists when involved in the assessment and management of patients with shoulder problems: a qualitative study*. *J Man Manip Ther*. 2010;18(2):84–88.

4. Christensen N, Boyd B, Tonley J. *Clinical Reasoning and Evidence-based Practice*. In *Orthopedic Section, APTA. Current Concepts of Orthopaedic Physical Therapy*. 4th ed. 2016.

5. Jones M, Edwards I, Jensen GM. *Clinical Reasoning in Physical Therapy*. In: Higgs J, Jensen GM, Loftus S, Christensen N (editors). *Clinical Reasoning in the Health Professions*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

6. Nesbit KC, Randall KE, Hamilton TB. *The Development of Narrative Reasoning: Student Physical Therapists' Perceptions of Patient Stories*. *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice*. 2016;05:14(2), Article 3.

Trigger point dry needling safety

Johnson McEvoy

MISCP, MSc, DPT, PT.

Chartered Physiotherapist. United Physiotherapy Clinic. Limerick, Ireland.

The aim of this talk is raising awareness of trigger point dry needling safety. Dry needling is a common therapy in musculoskeletal and pain practice and consists of the insertion of a solid filament needle for the treatment of pain and dysfunction of various body tissues. Historically dry needling developed from the observations of injection of myofascial trigger points as described by Dr. Janet Travell¹⁻³. Dry needling is an invasive physical treatment. With time, varying conceptual models have arisen, including but not limited to:

1. Superficial dry needling model: Skin, fascia depth as described by Baldry⁴.
2. Trigger point dry needling model: Muscular trigger points as described by Simons et al⁵.
3. Radiculopathy model: Intramuscular stimulation (IMS) as described by Gunn⁶.

Clinicians may employ one or a combination of these conceptual models and approaches. The choice is based upon suitable patient selection, the physiotherapist's training, experience, currently available research, and clinical reasoning. Further importance should be placed on the patient's presenting problem, history, medical status, safety, patient informed consent, and goals of treatment⁷. The American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists⁸ position statement on dry needling is published as follows: "Dry needling is a neurophysiological evidence-based treatment technique that requires effective manual assessment of the neuromuscular system. Physical therapists (physiotherapists) are well trained to utilize dry needling in conjunction with manual physical therapy interventions. Research supports that dry needling improves pain control, reduces muscle tension, normalizes biochemical and electrical dysfunction of motor endplates, and facilitates an accelerated return to active rehabilitation".

Dry needling is used for the treatment of varying musculoskeletal pain conditions including, but not limited to, neck pain, shoulder pain, and low back pain. Evidence indicates that dry needling may be an effective therapy up to 12 weeks for appropriate patients with musculoskeletal pain⁹. However, dry needling is not more successful than other assessed treatments beyond 12 weeks to longer duration⁴. Nevertheless, some supportive research, at six months and twelve months^{10,11}, evidence is still lacking for long-term outcomes in several pain conditions.

Patient profile impacts response to trigger point dry needling. Long duration of pain symptoms, high pain intensity, poor quality of sleep, and repetitive stress has been associated with poorer outcomes in clinical practice. Of course, such features can impact other types of treatments and approaches and would not necessarily be limited to dry needling. Dry needling is best utilised as a part of a multimodal plan such as exercise and education. As an example, in a clinical trial of treatment for subacromial pain syndrome with exercise versus exercise and dry needling, the dry needling

group demonstrated significantly better DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand) scores at all time points from discharge to one year follow up¹⁰. Furthermore, DN and exercise were associated with a cost saving of 517 € per patient versus exercise alone and better quality of life scores¹². In another trial with six month follow-up, dry needling and exercise significantly outperformed exercise with four times greater pain relief, decreased muscle sensitivity, increased range of motion and strength, and function as measured by the Neck Disability Index in patients with chronic non-specific neck pain at subsequent follow-up timepoints up to six months¹¹.

Due to the invasive nature of dry needling, it poses certain risks that are not ordinarily associated with non-invasive treatments. This includes but is not limited to bleeding, bruising, post-treatment soreness, exacerbation, infection, and structural (e.g. pneumothorax, neuropathy)^{13,14}. The first trigger point dry needling adverse event study was completed in Ireland with a survey of 7629 treatments by physical therapists¹³. No significant adverse events were reported giving an estimated upper risk rate for significant adverse events of less than or equal to 0.04%, using Hanely's rule of three. Common adverse events included bruising (7.55%), bleeding (4.65%), pain during treatment (3.01%), and pain after treatment (2.19%). Uncommon adverse events were aggravation of symptoms (0.88%), drowsiness (0.26%), headache (0.14%), and nausea (0.13%). Rare adverse events were fatigue (0.04%), altered emotions (0.04%), shaking, itching, claustrophobia, and numbness, all 0.01%. No serious adverse event occurred. However, the scale of the trial limits the identification of more rare occurrences such as pneumothorax and neuropathy. This study can be downloaded for free at Pubmed¹³.

Dry needling safety is a priority. Physiotherapists should be cognisant of the risks and gain patient informed consent before proceeding with dry needling treatment. This should include likely benefits and risks. The Irish Dry Needling Guidelines⁷ are a framework for clinical practice. Guidelines are a procedural and clinical companion for clinical practice setting. Physiotherapists are strongly encouraged to review guidelines and implement them into clinical practice and rational decision making.

Physiotherapists utilising dry needling should limit themselves to the treatment of muscles and body areas they have been trained in and are confident at treating. Correct dry needling technique is essential for patient safety. Knowledge of anatomy, proper technique (flat and pincer grip), precise positioning of the needle with good kinaesthetic awareness is central to practice. Physiotherapists should remain alert to the patient's profile, to their anatomical knowledge and limitations and technique when dry needling. It is essential to attend suitable and comprehensive training programs.

Dry needling safety checklist

Adverse events, though generally low, can be reduced by attention to risk management strategies. If there is doubt about the suitability of dry needling treatment an "if in doubt, stay out" policy should be implemented. The following checklist briefly outlines risk reduction management strate-

gies for two frequent usually minor adverse events (bleeding/haematoma and painful treatment) and two rare but serious adverse events (infection and structural (pneumothorax/neuropathy). Refer to references on this topic for further discussion^{7,13}.

RISK MANAGEMENT STRATEGIES

Specific Risk	Risk Rate / Tx	1	2	3
Bleeding Haematoma	Bleeding 4.65% (1) Bruising 7.55% (1)	Warn patients Blood thinners	Avoid blood vessels Gentle technique	Pressure haemostasis after treatment
Painful Treatment	Treatment pain 3.01% (1) Pain after treatment 2.19% (1) Aggravation of symptoms 0.88% (1)	Patient choice Distressed Sensitive	Avoid treatment Gentle technique Multimodal treatment	Pressure haemostasis after treatment
Infection	Local infection 1/70,000 Tx (2)	Patient choice Immunocompromised?	Clinical hygiene Technique	Immediate aftercare if suspect infection
Pneumothorax Nerve Lesion	Pneumothorax 1/1.1 million Tx (2) Nerve lesion 1/70,000 Tx (2)	Anatomy	Technique Pincer grip around lung Avoid nerves	Immediate aftercare if suspect pneumothorax or nerve lesion

Note: General recommendations. "if in doubt, stay out". See ISCP Dry Needling Guidelines 2012. Estimates may vary depending on study. Adapted from (1) Brady, McEvoy, Doody and Dommerholt 2012 and (2) Witt et al 2009. (Tx = treatment).

References

1. Travell J. Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray. *Miss Valley Med.* 1949;71:13-22.
2. Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA.* 1942;120:417-422.
3. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction; the trigger point manual.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1983
4. Baldry PE. *Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2005.

5. Simons DG, Travell LS, Simons L. *Travell, Simons & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* Philadelphia, Wolters Kluwer Health; 2019
6. Gunn CC. *The Gunn approach to the treatment of chronic pain.* New York: Churchill Livingstone; 1997.
7. ISCP. *Guidelines for Dry Needling Practice.* Dublin, Ireland: Irish Society of Chartered Physiotherapists; 2012.
8. AAOMPT. AAOMPT Position Statements - Dry Needling. Retrieved 5/22, 2017, http://aaompt.org/Main/About_Us/Position_Statements/Main/About_Us/Position_Statements.aspx?hkey=03f5a333-f28d-4715-b355-cb25fa9bac2c.
9. 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 Sports Phys Ther.* 2017;47:133-149.
10. Arias-Buria JL, Fernandez-de-las-Peñas C, Palacios-Ceña M, Koppenhaver SL, Salom-Moreno J. Exercises and Dry Needling for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Parallel-Group Trial. *J Pain.* 2017;18:11-18.
11. Cerezo-Tellez E, Torres-Lacomba M, Fuentes-Gallardo I, et al. Effectiveness of dry needling for chronic nonspecific neck pain: a randomized, single-blinded, clinical trial. *Pain.* 2016;157:1905-1917.
12. Arias-Buria JL, Martin-Saborido C, Cleland JA, Koppenhaver S, Plaza-Manzano M, Fernandez-de-las-Peñas C. Cost-effectiveness Evaluation of the Inclusion of Dry Needling into an Exercise Program for Subacromial Pain Syndrome: Evidence from a Randomized Clinical Trial. *Pain Med.* 2018;19:2336-2347.
13. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther.* 2014;22:134-140.
14. McEvoy J. Trigger point dry needling: safety guidelines. In: Dommerholt J, Fernandez de las Penas C (editors). *Trigger Point Dry Needling: An evidenced and clinical based approach.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2019.

MESA 3

Moderadora:
Susana García Juez

Punción seca con guía electromiográfica

Orlando Mayoral del Moral

PT, PhD. Fisioterapeuta. Doctor en Ciencias de la Salud por la Universidad de Alcalá.

Fisioterapeuta del Hospital Provincial de Toledo.

Director Académico de Seminarios Travell y Simons.

Óscar Sánchez Méndez

PT, MSc. Fisioterapeuta. Máster en Ciencias. Profesor de Seminarios Travell y Simons.

Este texto pretende analizar las características electromiográficas de los puntos gatillo miofasicales (PGM) y describir su aplicación en el diagnóstico de los PGM y en su tratamiento mediante la técnica de la punción seca, destacando su posible utilidad en la investigación y en la práctica clínica.

1. Introducción

En el año 1957, las doctoras Weeks y Travell¹ documentaron el hallazgo de una serie de descargas de alta frecuencia con forma de espiga al explorar con electromiografía (EMG) de aguja un PGM de un músculo trapecio superior en estado de reposo, mientras que zonas vecinas del mismo músculo se mostraban eléctricamente silenciosas².

Años después, la propia Dra. Travell hace mención a este hallazgo en su autobiografía, describiendo cómo la exploración EMG de la zona gatillo constituía un foco de descargas eléctricas de alta frecuencia, que cuando se amplificaban sonaban como las ráfagas de una ametralladora³.

Arroyo⁴ observó que la inserción de la aguja EMG en un “nódulo fibrosítico” (presumiblemente un PGM), producía un continuo y prolongado estallido de actividad eléctrica similar a la de una contracción muscular voluntaria normal de nivel moderado, mientras que las fibras de alrededor se mantenían inactivas^{4,5}. La actividad no desaparecía con la contracción voluntaria del músculo antagonista, pero sí al inyectar la zona con procaína, o se atenúa con la inyección de diazepam en un músculo vecino^{4,5}.

En el año 1993, dos investigadores, Hubbard y Berkoff publicaron un artículo⁶ en el que describían una actividad eléctrica similar a la descrita por Weeks y Travell en 1957 y una metodología fiable para obtenerla aunque, como veremos más adelante, controvertida en cuanto a los parámetros utilizados y en cuanto a las interpretaciones que hicieron de los hallazgos.

2. Características electrodiagnósticas de los PGM y su interpretación

Los potenciales registrados en 1957 por Weeks y Travell en el PGM con una aguja coaxial^{1,3,5} presentaban una frecuencia que oscilaba entre 10 y 90 Hz, con una amplitud superior a 1 mV y con una duración de 3-4 ms, pero estas autoras no profundizaron en sus hallazgos y, de hecho, pese a ellos, Travell y Simons afirmaron posteriormente que los PGM no parecían tener ninguna relación fija con ninguna de las estructuras anatómicas distintivas del músculo, tales como la

unión neuromuscular, el huso muscular, los órganos tendinosos de Golgi o los corpúsculos paciniformes⁵.

Sin embargo, Hubbard y Berkoff llegaron a conclusiones diferentes. La velocidad de barrido (100 ms/div) y la amplificación (100 μ V/div) empleadas por ellos en su estudio permitían ver potenciales de espiga de alta frecuencia (>100 μ V) y consideraron que estos constituían la señal EMG característica de los PGM, y decidieron que provenía de husos musculares anormales⁶, rechazando la posibilidad de que procediera de placas motoras extrafusales.

Cuando Simons y colaboradores⁷ replicaron la metodología de entrada lenta del trabajo de Hubbard y Berkoff, usaron una velocidad de barrido 10 veces superior (10 ms/div) y una amplificación 5 veces mayor (20 μ V/div), lo cual permitió evidenciar la existencia de dos componentes en la actividad EMG de los PGM ya que, aparte de los potenciales de espiga de alta amplitud (100-600 μ V), también se observaba un ruido de baja amplitud, de entre 5 y 80 μ V de amplitud de pico a pico, que inicialmente fue denominado actividad eléctrica espontánea². Esta mayor velocidad de barrido permitió también observar cómo las espigas de alta amplitud presentaban una desviación inicial de polaridad negativa, algo que no se podía apreciar en los registros de Hubbard y Berkoff². A los diminutos sitios desde los que se obtenía esta actividad eléctrica, Simons y colaboradores decidieron denominarlos *loci* activos (en singular *locus* activo)^{2,7}. Pronto se hizo evidente para Simons y colaboradores que los registros hallados en los PGM se correspondían con los registros descritos en los textos de referencia de la neurofisiología como precedentes de placas motoras normales⁸.

No obstante, dada la alta prevalencia de estos registros en zonas como los PGM⁷, consideradas patológicas, Simons y colaboradores se plantean hasta qué punto esta actividad EMG debería ser considerada normal⁹ o si en realidad se corresponde con alguna alteración de la neurotransmisión.

Un análisis exhaustivo de la literatura ha permitido equipar el ruido de placa con los denominados potenciales de placa en miniatura encontrados en registros intracelulares¹⁰, pero especialmente asimilables a los registros obtenidos en circunstancias patológicas anormales inducidas mediante diferentes tipos de manipulaciones químicas o mecánicas^{11,12}, en estudios recientes¹³, al ruido obtenido extracelularmente en un modelo animal de disfunción de placas motoras creado mediante su manipulación química.

Un estudio¹⁴ ha demostrado que existen grandes diferencias en la posibilidad de encontrar esta actividad EMG en zonas de PGM, frente a sitios localizados en la zona de placas motoras, pero sin PGM, o en localizaciones situadas fuera del PGM y de la zona de placas motoras, siendo significativamente muy superior su hallazgo en las zonas de PGM que en las otras dos ubicaciones¹⁴.

Otro estudio ha permitido demostrar que la prevalencia del ruido de placa cambia de manera ostensible en función del nivel de actividad de los PGM, siendo significativamente muy superior en los PGM más activos¹⁵.

Aunque todavía puede persistir cierta controversia, en opinión de los autores de este texto, todo lo anterior permite entender que el ruido de placa registrado en las zonas de PGM no representa el ruido procedente de placas motoras normales, sino que claramente refleja una alteración de la neurotransmisión, coherente con las teorías etiopatogénicas más aceptadas sobre la naturaleza de los PGM^{2,16,17}.

Resulta interesante destacar que en la edición más reciente del texto más acreditado sobre neurofisiología¹⁸, en el capítulo correspondiente a la placa motora se menciona por primera vez la posibilidad de que el ruido de placa, considerado tradicionalmente normal, pueda en realidad reflejar la existencia de patología relacionada con los PGM: "El ruido de placa, generalmente considerado normal, ha tenido unas aplicaciones clínicas limitadas. Algunos creen que representa una liberación exagerada de ACh con una posible, aunque no demostrada, conexión con los puntos gatillo miofasciales"¹⁸.

3. Usos de la electromiografía de aguja en el síndrome de dolor miofascial

3.1. En investigación

La capacidad de la EMG de aguja para detectar, o no, los PGM de manera objetiva hace que algunos autores consideremos que, en la actualidad, constituye el estándar de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de los PGM^{19,20}, lo cual puede ser de gran interés como método para conseguir una validación de los criterios diagnósticos de los PGM¹⁹.

Por esta misma razón, la EMG de aguja de los PGM puede ser empleada como variable de resultado en estudios de investigación para poder conocer los efectos de una determinada intervención en los PGM. De hecho, desde finales del siglo pasado se han realizado algunos estudios sobre la actividad EMG de aguja de los PGM en animales para intentar conocer el efecto de determinados agentes químicos en los PGM21-24 o de diferentes intervenciones como la punción seca (PS)²⁵⁻²⁷ o el láser²⁸ o, en definitiva, para conocer mejor la patofisiología de los PGM²⁹.

3.2. En la clínica

Pese a lo afirmado por otros³⁰, los autores de este texto consideran que la EMG de aguja constituye una herramienta de primer orden en clínica para el tratamiento de los PGM, 1) como guía en la práctica de la punción seca, que permite saber si ésta se encuentra en tejido muscular e, incluso, en qué músculo se encuentra; 2) para confirmar o refutar la hipótesis diagnóstica de la existencia de un PGM, activo o latente, en un músculo, especialmente si está ubicado profundamente y resulta difícilmente accesible a la palpación; 3) para confirmar la provocación de respuestas de espasmo local, cuyo perfil EMG está bien caracterizado³¹⁻³²; 4) para proceder al tratamiento del PGM, por medios mecánicos o eléctricos, y comprobar, en tiempo real, si verdaderamente se ha conseguido su eliminación o si aún sigue estando presente y necesita más tratamiento; 5) para que el propio

paciente pueda “ver” y “oír” sus PGM y, también en tiempo real, comprobar su desaparición; y 6) para comprobar la evolución de los PGM, verificando si su nivel de actividad va disminuyendo en los sucesivos tratamientos.

3.3. Otros usos

Su posible empleo en peritajes¹⁹ o para la elaboración de informes médicos o de fisioterapia, como prueba objetiva de la existencia de un síndrome de dolor miofascial, o como herramienta en la formación de clínicos, como refuerzo y confirmación de su capacidad diagnóstica de los PGM.

4. Conclusiones

La punción seca con guía EMG constituye una técnica con un gran potencial, prácticamente inexplorado, en el campo del síndrome de dolor miofascial, tanto en el ámbito diagnóstico como en el terapéutico e, incluso en otros, como el docente.

Referencias bibliográficas

1. Weeks VD, Travell J. How to give painless injections. In: *AMA Scientific Exhibits*. New York: Grune & Stratton; 1957. p. 318-22.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. Upper Half of Body. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
3. Travell J. *Office hours: Day and Night. The autobiography of Janet Travell, M.D.* Cleveland: The New American Library, Inc.; 1968.
4. Arroyo P, Jr. Electromyography in the evaluation of reflex muscle spasm. Simplified method for direct evaluation of muscle-relaxant drugs. *J Fla Med Assoc*. 1966;53(1):29-31.
5. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point Manual. The upper extremities*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
6. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993;18(13):1803-7.
7. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain*. 1995;3(1):35-48.
8. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and practice*. Philadelphia: FA Davis; 1989.
9. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(2):134-40.
10. Wiederholt WC. “End-plate noise” in electromyography. *Neurology*. 1970;20(3):214-24.
11. Liley AW. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol*. 1956;132(3):650-66.
12. Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a “factor” in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1974;187(1087):235-41.

13. Margalef R, Sisquella M, Bosque M, Romeu C, Mayoral O, Monterde S, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol*. (1985) 2019;126(1):160-9.
14. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(3):212-22.
15. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(3):183-9.
16. 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.
17. Dommerholt J, Gerwin RD, Courtney CA. *Pain Sciences and Myofascial Pain*. In: Donnelly JM, editor. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. 3 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. p. 2-28.
18. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles and Practice*. 4 ed. New York: Oxford University Press; 2013.
19. Simons DG. *Neuromusculoskeletal Medicine—Dawning of A New Day. The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 2006;14(4):199-201.
20. Ge HY, Fernandez-de-Las-Penas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med*. 2011;6:13.
21. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(7):790-4.
22. Chen SM, Chen JT, Kuan TS, Hong CZ. Effects of neuromuscular blocking agents on the spontaneous activity of active loci in myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain*. 1998;6((Suppl. 2)):25.
23. Hou CR, Chung KC, Chen JT, Hong CZ. Effects of a calcium channel blocker on electrical activity in myofascial trigger spots of rabbits. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(5):342-9.
24. Kuan TS, Chen JT, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(7):512-20; quiz 521-3.
25. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(10):729-35.
26. Fu Z, Hsieh YL, Hong CZ, Kao MJ, Lin JG, Chou LW. Remote subcutaneous needling to suppress the irritability of myofascial trigger spots: an experimental study in rabbits. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012;2012:353916.
27. 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.
28. Chen KH, Hong CZ, Kuo FC, Hsu HC, Hsieh YL. Electrophysiologic effects of a therapeutic laser on myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(12):1006-14.

29. Kuan T-S, Lin T-S, Chen J-T, Chen S-M, Hong C-Z. No increased neuromuscular jitter at rabbit skeletal muscle trigger spot spontaneous electrical activity sites. *J Musculoske Pain*. 2000;8(3):69-82.
30. Dommerholt J, Gerwin RD. A critical evaluation of Quintner et al: missing the point. *J Bodyw Mov Ther*. 2015;19(2):193-204.
31. Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiological Characteristics of Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers. *J Musculoske Pain*. 1994;2(2):17-43.
32. 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 Musculoske Pain* 1995;3(1):15-34.

Punción seca en paciente neurológico

Pablo Herrero Gallego

Diplomado en Fisioterapia. Especialidad en el Área de Fisioterapia Invasiva y Dolor Miofascial.
Doctor en Fisioterapia por la Universidad de Zaragoza con Mención Europea.
Docente e Investigador de la Universidad San Jorge. Zaragoza.
Grupo de Investigación iPhysio de la Universidad San Jorge. Zaragoza.

Sandra Calvo Carrión

Diplomada en Fisioterapia por la Universidad Miguel Hernández.
Formadora de la técnica DNHS®.
Docente del Grado en Fisioterapia Universidad San Jorge. Zaragoza.

Resumen

La punción seca tiene como objetivo conseguir cambios estructurales sobre el músculo, la placa motora y el axón terminal distal, además de conseguir un efecto de neuromodulación a diferentes niveles del sistema nervioso central. En el año 2007, el Dr. Pablo Herrero publicó el primer artículo internacional sobre el uso de punción seca en pacientes neurológicos, estableciendo unos criterios diagnósticos y una pauta de tratamiento específica y definida para este tipo de pacientes. Se ha demostrado que la punción seca es beneficiosa en el manejo de la hipertonía y la espasticidad y que contribuye a la mejora de la disfunción del movimiento del paciente con lesión del sistema nervioso central.

Palabras Clave: Enfermedad Cerebrovascular. Espasticidad. Hipertonía. Punción Seca.

Introducción

La fisioterapia es una ciencia en continuo crecimiento, como lo demuestra el gran número de publicaciones que tratan de dar soporte a nuestras actuaciones diarias como fisioterapeutas. Como en el resto de disciplinas, la tendencia es la superespecialización, aunque ésta también entraña riesgos ya que, precisamente dentro de la fisioterapia, se tiende en exceso a compartimentar algunas áreas, lo cual obedece a los deseos de la mente humana más que a la propia realidad. En nuestra experiencia como fisioterapeutas e investigadores, la unión de diferentes áreas ha supuesto siempre el mayor enriquecimiento de las mismas. Un ejemplo de ello son dos áreas como la fisioterapia musculoesquelética y la fisioterapia neurológica, íntimamente relacionadas, pero muy separadas en la mente de algunos terapeutas todavía. El abordaje del paciente neurológico, realizado tradicionalmente desde una óptica muy centrada en los tradicionales conceptos de la fisioterapia neurológica, no ha tenido muchas veces en cuenta el conocimiento desarrollado en otras áreas o no ha incorporado la adaptación de los mismos a la

disciplina. Un ejemplo de esto podría ser el tema que nos ocupa, la fisioterapia invasiva. Aparte de una comunicación en el Congreso de Múnich de la Myopain Society¹, no existía ninguna publicación científica que informara del uso de la punción seca en pacientes neurológicos con el objetivo de mejorar la espasticidad o la función. El primer artículo científico de la punción seca en pacientes neurológicos con este objetivo se realizó en 2007 bajo el título “A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia” y fue publicado por el Dr. D. Pablo Herrero, creador de la técnica de punción seca DNHS®, con criterios diagnósticos específicos para el paciente neurológico. Si bien es cierto que, en ese momento, pocos fisioterapeutas vieron en la punción seca una alternativa real al tratamiento del paciente neurológico, hoy, poco a poco, se está consolidando como una técnica de tratamiento que supone un indudable complemento al resto de técnicas tradicionales. La fisioterapia invasiva ha demostrado tener efectos estructurales sobre el músculo, la placa motora y el axón terminal distal², así como capacidad de neuromodulación a diferentes niveles^{3,4}. Se ha demostrado que esta neuromodulación es beneficiosa en el tratamiento de la espasticidad e hipertonía del paciente con una lesión del sistema nervioso central (SNC) y contribuye a la mejora de la disfunción del movimiento que éste presente^{3,4}.

En lo que se refiere a la hipertonía, esta puede ser definida como “resistencia al movimiento pasivo”. La hipertonía suele dividirse, en términos generales, en dos grandes componentes⁵, unos categorizados como “neurales” o “centrales” y otros considerados como “biomecánicos” o “periféricos”. En cuanto al componente central o neural de la hipertonía, encontramos la espasticidad. Si buscamos en la bibliografía, podemos encontrar diferentes definiciones, las cuales muestran una evolución en su definición, dando cada vez más importancia al componente aferente. La definición clásica propuesta por Lance en 1980 nos habla de “*incremento en el reflejo tónico de estiramiento dependiente de la velocidad con reflejos tendinosos exagerados, resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento*”⁶. Hoy día, se acepta que la espasticidad es sólo parcialmente responsable de la hipertonía y que otras características positivas del síndrome de la primera motoneurona, así como los componentes periféricos de la hipertonía, contribuyen a este aumento de la resistencia al movimiento pasivo⁷⁻¹².

Dentro de los componentes periféricos, encontramos la tixotropía y cambios en las propiedades viscoelásticas del músculo. Se sabe que posiciones mantenidas en acortamiento durante mucho tiempo (como es el caso de estos pacientes), producen cambios en las propiedades biomecánicas de las fibras musculares debido a la propia inmovilización y falta de contractilidad, lo cual conlleva una pérdida de unidades motoras funcionales, atrofia de células musculares, cambios fisiológicos y metabólicos en las fibras (transformación del tipo de fibra) y un aumento de la rigidez (proliferación de tejido conectivo, cambios mecánicos en las fibras, etc.)^{13,14}.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, parece razonable pensar que las personas con lesión del SNC sean susceptibles de sufrir puntos gatillo miofasciales (PGMs). Incluso, se podría pensar que

la presencia de PGMs en este tipo de pacientes será más frecuente, debido a que los factores de activación y perpetuación, además de ser más severos, van a estar siempre presentes.

Los PGMs se definen como zonas hiperirritables del músculo esquelético asociadas a nódulos palpables en las bandas tensas de las fibras musculares que afectan a las propiedades viscoelásticas del músculo¹⁵. Su principal sintomatología es el dolor; pero se sabe que son capaces de provocar otro tipo de disfunciones sensitivas, motoras y vegetativas¹⁵. Estos nódulos se caracterizan por ser sensibles a la palpación, observándose en muchas ocasiones el signo del salto¹⁵ al palpar los PGMs en el paciente. Cuando esos nódulos palpables se estimulan mecánicamente, se puede producir, en ocasiones, también dolor referido y la denominada respuesta de espasmo local (REL) ya sea de forma visible o palpable^{15,16}.

La punción seca es una de las técnicas más efectivas en el tratamiento del dolor miofascial causado por PGMs, como bien se ha evidenciado en los últimos años¹⁷. Sin embargo, apenas se encuentran estudios sobre el tratamiento de PGMs en pacientes neurológicos. En 2004, se publicó uno de los primeros estudios con pacientes hemipléjicos, que demostró una disminución del dolor de hombro mayor en el grupo tratado con punción seca que en el tratado únicamente con fisioterapia convencional¹⁵.

Es lógico pensar que si otro tipo de tratamientos como la toxina botulínica tipo A (BTX A), tenían efectos positivos en el manejo de la hipertonía y espasticidad¹⁹, la punción seca también tendría dichos efectos, ya que ambos tratamientos actúan sobre la misma estructura (la placa motora disfuncional). En el caso de la punción seca, el efecto es puramente mecánico, mientras que en el de la toxina es químico, pero ambos tratamientos provocan una denervación de las placas motoras, que son la estructura diana. La eficacia de la BTX A, no sólo está demostrada en el tratamiento de la hipertonía y la espasticidad, sino que existen numerosas publicaciones que demuestran su eficacia también en el tratamiento del dolor miofascial, aunque algunos planteen ciertas dudas y la necesidad de una investigación más exhaustiva²⁰. Cuando se compara la punción seca con la infiltración de diferentes sustancias (entre ellas la BTX A), se ha visto que ésta es al menos igual de efectiva, sobre todo cuando la punción seca va acompañada de REL^{22,23}. La eficacia de la toxina para ambas patologías y el hecho de que su actuación fuera sobre la placa motora fue, en parte, lo que llevó a pensar en la hipótesis del uso de la punción seca de PGM en pacientes con hipertonía y espasticidad.

En los inicios de la técnica, se comenzó trabajando sobre el componente periférico de la hipertonía, ya que se creía que los efectos que se podían conseguir a nivel central eran muy limitados. Posteriormente, tras valorar la obtención de resultados positivos en distintos pacientes, se observó que existían cambios que demostraban una mejora en los patrones de reclutamiento motor a nivel global. Estas mejoras sólo eran explicables por cambios a nivel del procesamiento central, lo que dio lugar a la reformulación de las hipótesis sobre las que se basaba la técnica DNHS® y al inicio de nuevos estudios de investigación centrados en el análisis del movimiento y la función.

Hipótesis

Para explicar las diferentes hipótesis que revelan los mecanismos de acción de la punción seca en pacientes neurológicos, es necesario describir los distintos niveles que pueden encontrarse alterados en un paciente con lesión del SNC:

Fibra muscular y placa motora

Según la hipótesis integrada de Simons¹⁵, la formación de PGMs se debe a una contracción de los sarcómeros debida a una placa motora disfuncional en la que se produce un aumento en la concentración de acetilcolina (ACh) debido a una excesiva liberación de la misma, o bien a una falta de acción de la acetilcolinesterasa. Si bien es cierto que sólo hay un artículo que hable de la existencia de PGMs en pacientes neurológicos²⁴, sí que existen muchas publicaciones que hablan de los cambios que se producen a nivel muscular en pacientes con espasticidad (modificaciones del tamaño de las fibras musculares, aumento de la rigidez...). Además, en pacientes espásticos, se postula que existe una mayor sensibilidad a la ACh reflejada en un aumento en el número de receptores de ACh en toda la superficie de la fibra muscular, lo cual podría explicar la presencia de PGMs a lo largo de todo el vientre muscular en algunos pacientes²⁵. Por tanto, todos estos factores (aumento de la concentración de ACh, medio ácido y el aumento en el número de receptores de ACh) podrían contribuir a los cambios estructurales que se producen en los músculos espásticos, lo que podría acabar produciendo el desarrollo de PGMs en el tejido blando²⁵. Uno de los mecanismos de generación de estas disfunciones de la placa motora y, por tanto, de la formación de PGMs es la contracción repetida de un músculo, especialmente si éste se encuentra previamente en posición de acortamiento. En el caso de pacientes neurológicos, donde los patrones de movimiento son en muchas ocasiones preferentes y en otras dominantes o casi exclusivos, es lógico pensar que pueda haber una sobrecarga mayor de determinados grupos musculares. Si a este hecho añadimos que dichas contracciones van a ser realizadas por músculos en un cierto grado de acortamiento previo, podemos pensar que la prevalencia de PGM en estos pacientes va a ser muy alta.

Domingo et al.² describen la destrucción de la unión neuromuscular y la posterior regeneración de la misma tras la aplicación de la punción seca en tejido muscular sano en ratones. Si tenemos en cuenta estos mecanismos de acción de la punción seca, podemos hipotetizar que los siguientes factores podrían explicar las mejorías clínicas en la respuesta motriz que se observan tras la aplicación de la punción seca en pacientes neurológicos²⁵:

- La destrucción mecánica del axón y del botón sináptico podría conducir a la disminución de los niveles de ACh, ya que se estaría evitando la síntesis de ACh por falta de transportadores de colina.
- La punción seca, cuando consigue la respuesta de espasmo local, estaría consiguiendo un lavado de sustancias sensibilizantes que además permitiría mejorar la función de la acetilcolinesterasa.

- La normalización de las características de las fibras musculares haría que se produjera una reprogramación y/o modificación de la información aferente que llega desde el músculo esquelético a la médula espinal, lo que permitiría normalizar de forma transitoria el procesamiento de la información a nivel central y, por consiguiente, mejorar la respuesta motriz, como se ha demostrado en un reciente estudio con electroencefalografía⁴, del que se hablará más adelante.

A. Reflejos espinales

Cuando aplicamos punción seca, pueden aparecer RELs, pero si ésta es aplicada en pacientes con espasticidad, además podemos observar respuestas de espasmo global (REG), denominadas como GIS en inglés³. La principal diferencia es que la REL es una contracción transitoria y fugaz de un grupo de fibras musculares que atraviesan un PGM y que, generalmente, aparece tras una estimulación del PGM o, incluso de la banda tensa, mientras que la REG se define como una contracción de un músculo o varios, de forma global.

Se ha evidenciado que la REL es un reflejo espinal no dependiente de centros superiores²⁶. Como posible hipótesis, podría considerarse que tanto la REL como el RM son reflejos espinales polisinápticos que comparten al menos gran parte de las vías aferentes, medulares y eferentes²⁵. Sabemos que la espasticidad depende del reflejo miotático, por lo que la aplicación de la técnica DNHS® podría ejercer algún efecto neuromodulador sobre el mismo, consiguiendo así una mejora de la espasticidad³.

Además, esta neuromodulación podría estar produciendo un fenómeno de plasticidad neuronal mediante la modificación del umbral de activación de las neuronas, lo que en el caso de un paciente con lesión del sistema nervioso podría favorecer una mejora de la función al activar vías compensatorias (apertura de sinapsis silentes o inefectivas) o crear nuevas colaterales²⁵.

B. Vías neurales del SNC

El efecto de la punción seca podría residir no sólo en las mejoras periféricas sino en los efectos indirectos que estos cambios pudieran tener sobre el SNC. Podría hipotetizarse, en relación a estos efectos indirectos, que la disminución local de la concentración de ACh tendría unos efectos positivos sobre el SNC, al disminuir el potencial efecto irritante que la misma tiene sobre el SNC, bien porque pudiera ser vehiculizada retrógradamente al cuerpo neuronal, lo cual parece difícil, bien porque, de alguna forma, estuviera enviando aferencias sensibilizantes al SNC²⁶. A estos efectos indirectos y locales, podría unirse una mejora sobre el fenómeno de *denervation supersensitivity*, que postula la existencia de una mayor sensibilidad a la ACh reflejada en un aumento en el número de receptores de ACh en toda la superficie de la fibra muscular²⁷.

Metodología de aplicación de la técnica

Basándose en lo aplicado al síndrome de dolor miofascial (SDM), la técnica DNHS® tiene una metodología de aplicación específica, en la que se establecen unos criterios diagnósticos esenciales

y confirmatorios, una guía para el procedimiento, una pauta de aplicación y unas indicaciones y contraindicaciones absolutas y relativas²⁵.

C. Valoración del paciente

La valoración del paciente neurológico, como para cualquier otro paciente, deberá comenzar con la realización de la historia clínica y anamnesis. Por el tipo de paciente del que se trata, y pensando en que quizá uno de los tratamientos a aplicar vaya a ser la punción seca, es relevante preguntar por el tipo de medicación que toma, especialmente si toma anticoagulantes o antiepilepticos. También, es de utilidad preguntar al paciente si alguna vez ha sido tratado con BTX A y los resultados obtenidos. Es importante hablar con el paciente sobre sus expectativas con el tratamiento para poder establecer objetivos reales.

Tras esta entrevista inicial, la metodología DNHS® se fundamenta en un protocolo de valoración que consta de dos partes diferenciadas: una exploración física, que incluiría una valoración de la función global junto con una exploración analítica de los diferentes segmentos corporales, y una exploración específica de la existencia o no de PGMs.

La valoración de la función comienza en el momento que el paciente entra a la consulta, observando cómo se mueve y puede continuar con una serie de test funcionales estandarizados para poder analizar el nivel funcional global, por ejemplo, en la manipulación o marcha, entre otros. Esto, junto con la anamnesis, proporciona información fundamental sobre el estado del paciente y nos ofrece una visión global que nos guiará en la valoración analítica.

La exploración física de los diferentes segmentos corporales busca identificar músculos o grupos musculares dominantes de manera global (predominancia de flexores, por ejemplo). Una vez determinado esto, se valora analíticamente la resistencia al movimiento pasivo de estos músculos y se determina si esta resistencia depende de la velocidad. Aunque toda estructura viscoelástica tiene un componente velocidad-dependiente, si éste es elevado, pensaremos en una predominancia de la afectación del componente central. Si la resistencia al movimiento pasivo no es muy velocidad dependiente, entonces pensaremos que es el componente periférico el predominante.

Para saber si la punción seca tendrá efecto, se deben discriminar las estructuras responsables de la limitación de movimiento y, para ello, resulta imprescindible valorar la calidad del movimiento a lo largo de todo el rango de movimiento disponible, así como la sensación terminal. Una sensación terminal blanda será indicativa de que la limitación está siendo causada por un músculo y que, por tanto, es posible conseguir cambios con la aplicación de punción seca. Considerando que halleemos una sensación terminal blanda, hay que tener en cuenta que en el caso del paciente neurológico se suele caracterizar por ser muy inelástica, fruto de la remodelación de los tejidos tan frecuente en estos pacientes. Por el contrario, una sensación terminal firme que, además va a ser muy inelástica, nos estará informando de una gran remodelación de tipo capsular. Esto, en principio, limitará los efectos de la punción seca, aunque puedan conseguirse ciertas ganancias en la medida en que exista un cierto componente de tipo muscular en la restricción del movimiento.

Previamente a la palpación en busca de PGMs, se deben identificar vectores musculares más tensos o reactivos, para acotar la zona de búsqueda de PGM y obtener información sobre estructuras profundas. Se realiza un test de estiramiento, primero a baja velocidad para detectar bandas tensas o vectores con más tensión o acortamiento y, después, a alta velocidad para identificar los vectores más reactivos. Una vez encontrados estos vectores, se realiza la palpación en busca de PGMs dentro de estos mismos vectores musculares.

D. Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos esenciales han sido definidos en comparación a los establecidos por Travell y Simons para el diagnóstico de PGMs¹⁵. Las características especiales de este tipo de pacientes hacen que los criterios no puedan ser exactamente iguales, con lo que se establecieron los expuestos en la tabla I.

TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ESENCIALES²⁶

1	Dentro del conjunto de bandas tensas, aquella que muestra un mayor grado de tensión (en músculos accesibles).
2	Zona nodular dentro de la banda o zona más sensible, si existe.
3	Valoración del movimiento y función del paciente.
4	Restricción del rango de movimiento, aumento de la resistencia al movimiento pasivo o desencadenamiento del reflejo miotático (RM).

En el caso de pacientes neurológicos, los habituales criterios diagnósticos esenciales basados en la presencia de dolor no resultan útiles, bien por no ser el problema con el que el paciente acude al fisioterapeuta (ej. mejora de la función) o, bien por las alteraciones sensitivas y/o cognitivas que le impiden poder dar información relativa a los mismos.

Uno de los motivos de la modificación es que parte de los criterios para el diagnóstico de PGM se basan en el dolor. El paciente neurológico suele tener alterada la sensibilidad, con lo que el dolor no va a ser la característica principal a tener en cuenta. Por otro lado, los dos primeros criterios se ven modificados debido a que en estos pacientes no vamos a encontrar una única banda tensa, sino que, probablemente, el músculo estará lleno de ellas, por lo que deberemos seleccionar aquella que muestre mayor tensión. Además, en ocasiones, debido a lo que hemos comentado, será difícil para el paciente diferenciar una zona más sensible con lo que, en ese caso, seleccionaremos la zona más nodular.

Por otro lado, al igual que para el diagnóstico del SDM, se cuenta con unos criterios diagnósticos confirmatorios, también basados en los anteriores, pero adaptados a las características del paciente, de nuevo prescindiendo de aquéllos relacionados con el dolor (Ver Tabla II).

TABLA II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CONFIRMATORIOS²⁶

1	Identificación visual o táctil de una respuesta de espasmo global (REG) o REL por la inserción de una aguja en la zona nodular.
2	Liberación neural (liberación de la contracción o relajación mantenida).
3	Demostración electromiográfica de la actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

Aunque algunos criterios diagnósticos confirmatorios son los mismos que en el caso del Síndrome de Dolor Miofascial (ej. Respuesta de Espasmo Local), existen criterios específicos que, además de confirmar la presencia de Puntos Gatillo Miofasciales, resultan de gran ayuda durante el tratamiento, ya que muestran la efectividad de la punción seca en tiempo real como es el caso del segundo criterio (liberación neural o neuromuscular).

E. Procedimiento y pauta de aplicación

El procedimiento de aplicación de la técnica DNHS® se divide en 4 pasos²⁵:

1. Colocar el músculo a tratar en posición submáxima de estiramiento.
2. Explorar con la aguja, controlando la estabilidad del segmento hasta conseguir la “liberación neural” (generalmente inmediatamente después de una REL o REG).
3. Mantener la posición durante un breve lapso de tiempo hasta que la liberación neural permite posicionar el músculo en nueva posición de estiramiento submáxima.
4. Sacar la aguja al plano cutáneo, posicionar nuevamente el músculo tratado en una posición de estiramiento submáximo y sondear de nuevo con la aguja.

La posición del músculo en estiramiento submáximo se debe, por un lado, a facilitar la diferenciación de bandas tensas y zonas nodulares (ya que generalmente el músculo está muy acortado) y, por otro, a facilitar la “liberación neural” o relajación de la musculatura a tratar. Es importante fijar el miembro a tratar en esta posición, ya que en ocasiones la intensidad de la REL o REG puede ser muy elevada, así como mantenerla durante un breve periodo de tiempo hasta que la liberación permita posicionar de nuevo el músculo para explorar una vez más con la aguja en busca de respuestas²⁵.

Se considera recomendable una periodicidad entre sesiones de 7 días mínimo para respetar los plazos de reparación propios de una lesión neuromuscular².

Las experiencias clínicas y estudios realizados hasta la fecha indican que se produce una mejoría en el paciente durante las 3 o 4 primeras sesiones de tratamiento³. Como media, a partir de las 5 o 6 sesiones se alcanza el inicio de la fase de meseta en la que los cambios son difícilmente perceptibles. Por este motivo, la pauta de aplicación de punción seca estudiada en diversos proyectos de investigación consta de diferentes tandas de tratamiento, compuesta cada una de ellas por 3 o 4 sesiones³ separadas por un intervalo de entre 7 y 10 días. Sin embargo, en la clínica diaria su aplicación puede ser mucho más flexible y, de hecho, se recomienda ir combinando la punción seca

sobre músculos concretos dentro de la propia sesión de reeducación, en función de los objetivos de la misma. Esto permite que el fisioterapeuta pueda realizar punción seca en diferentes músculos y diferentes días siempre que lo considere necesario y adaptarlo a la duración de los efectos que presente cada paciente concreto ya que, en ocasiones, los resultados son visibles con una sola aplicación. La única regla que se remarca es la no realización de punción seca en una misma zona si no han transcurrido al menos 7 días.

Tras la aplicación de punción seca, el paciente debe realizar algún tipo de ejercicio funcional que le ayude a integrar los efectos conseguidos a través del tratamiento. No se pretende el uso de la técnica de manera aislada, sino en combinación con otros tratamientos de fisioterapia neurológica.

F. Indicaciones y contraindicaciones

Actualmente, la punción seca se indica para aquellos músculos que presentan un incremento de la resistencia pasiva, valorada analíticamente, o en aquéllos que, tras una valoración funcional, están dificultando una determinada función motriz del paciente. Para este análisis, se recurre a la consideración de los propios PGM como activadores y/o perpetuadores de otros PGM²⁵. La punción seca se aplica a los músculos funcionalmente alterados, a sus agonistas y antagonistas y a los que comparten la misma inervación, buscando un efecto neuromodulador⁴.

Las contraindicaciones y peligros de la punción seca en pacientes neurológicos coinciden con las de los pacientes con dolor miofascial, si bien es cierto que, al tratarse de pacientes neurológicos, deben tenerse en cuenta otras contraindicaciones consideradas relativas, como son las alteraciones de la sensibilidad, el uso de anticoagulantes y la epilepsia⁴.

Referencias bibliográficas

1. Fresno MJ, Mediavilla P, Mayoral O. Dry needling of myofascial trigger points for hypertonia spastica in incomplete spinal cord injuries. Report of two cases. *J Musculoske Pain Abstract*. 2004;12(9):75.
2. Domingo A, Mayoral O, Monrde S, Santafe MM. Neuromuscular Damage and Repair after Dry Needling in Mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2013.
3. Herrero P, Mayoral O. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoske Pain*. 2007;15(2):55-60.
4. Navarro J, Herrero P, Del Moral R, De Diego C, Marijuán PC. Cordancia electroencefálica: aplicación a la técnica de Punción Seca DNHS® en pacientes con enfermedad cerebro vascular: estudio piloto.
5. Katz RT, Rymer WZ. Spastic Hypertonia-Mechanism and Measurement. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1989;70(2):144-55.
6. Lance JW. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editor. *Spasticity: disordered motor control*. London: Year Book Medical; 1980. p. 185-204.
7. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology*. 2002;9:3-9.
8. Ibrahim IK, Berger W, Trippel M, Dietz V. Stretch-induced electromyographic activity and torque in spastic elbow muscles - Differential modulation of reflex activity in passive and active motor-tasks. *Brain*. 1993;116:971-89.

9. Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle on spasticity – A peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 1985;48(7):676-85.
10. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electro-physiological studies of gait in spasticity and rigidity – Evidence that altered mechanical-properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain*. 1981;104(SEP):431-49.
11. Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*. 1994;117:355-63.
12. Malouin F, Bonneau C, Pichard L, Corriveau D. Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*. 1997;29(3):147-53.
13. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31:535-551.
14. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007;6(8):725-33.28.
15. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. *El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
16. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8:468-75.
17. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of Dry Needling for Upper-Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2013;43(9):620-34.
18. DiLorenzo L, Trallesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, et al. Hemiparetic shoulder pain syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: A prospective, open-label, randomized investigation. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2004;12(2):25-34.
19. Trenado J, Herrero P, Ventura AL, García E, Jovellar P. Tratamiento de puntos gatillo miofasciales en el paciente con daño cerebral adquirido: un ensayo clínico. En: *1 Jornadas Nacionales de Dolor Miofascial*. Toledo (España); 2009.
20. Molenaers G, Van Campenhout A, Fagard K, De Cat J, Desloovere K. The use of botulinum toxin A in children with cerebral palsy, with a focus on the lower limb. *J Child Orthop*. 2010;4(3):183-95.
21. Zhou JY, Wan D. An update on botulinum toxin A injections of trigger points for myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2014 Jan;18(1):386.
22. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point – The importance of the local twitch response. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1994;73(4):256-63.
23. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Rheumatology*. 2010;29(1):19-23.
24. Villafañe JH, Lopez-Royo MP, Herrero P, Valdes K, Cantero-Téllez R, Pedersini P, Negrini S. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Poststroke Patients With Painful Shoulders: A Cross-Sectional Study. *PM R*. 2019 Oct;11(10):1077-1082. doi: 10.1002/pmrj.12123. Epub 2019 Apr 16.
25. Herrero P, Calvo S, Ortiz M. Dry Needling for Hypertonia and Spasticity (DNHS®). In: Valera F, Minaya F. *Advanced Techniques in Musculoskeletal Medicine & Physiotherapy Using Minimally Invasive Therapies*. London. Churchill-Livingston: Elsevier; 2015.

26. 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. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2011;92(7):1098-105.
27. Merlie JP, Isenberg KE, Russell SD, Sanes JR. Denervation supersensitivity in skeletal-muscle. Analysis with a cloned cDNA probe. *Journal of Cell Biology*. 1984;99(1):332-5.

Punción seca ecoguiada

César Fernández de las Peñas

Jorge Rodríguez Jiménez

Stella Fuensalida Novo

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Cátedra Institucional en Docencia, Clínica e Investigación en Fisioterapia: Terapia Manual,

Punción Seca y Ejercicio Terapéutico. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

La técnica de punción seca puede definirse como la “aplicación de una aguja sólida que atraviesa la piel con objeto de estimular el tejido muscular o tejido conectivo y, por tanto, los puntos gatillo miofasciales (PGM), para el tratamiento del dolor de origen musculoesquelético y las alteraciones del movimiento”¹. Existen numerosas formas de aplicación de la punción seca, siendo una de ellas la aplicación ecoguiada. Podríamos definir la punción ecoguiada como “aquella aplicación de la punción seca realizada con la ayuda de la imagen ecográfica”. En esta ponencia vamos a enumerar las ventajas de la imagen ecográfica mediante el uso del modo B, modo Doppler y elastografía en la identificación de los PGM^{2,3} y la aplicación de la punción seca.

Visualización de los puntos gatillo con ecografía

Hoy en día, el diagnóstico de los PGM se realiza de manera clínica mediante palpación, basándose en los criterios globalmente establecidos, en la actualidad, criticados por algunos autores. Desde hace décadas, se ha intentado visualizar el PGM mediante técnicas de imagen como la ecografía. En el año 1999, el estudio realizado por Lewis y Tehan⁴ no fue capaz de visualizar PGM activos en el trapecio superior mediante el uso de ecografía, aunque estos autores describieron la presencia de una zona de menor ecogenicidad en dicho músculo. Esta ausencia de visualización mediante ecografía se achacó a la tecnología de esa época.

No ha sido hasta una década después, cuando Sikdar et al. fueron capaces de visualizar una zona de menor ecogenicidad correspondiente con la zona de localización del PGM en el trapecio superior⁵. A su vez, la aplicación de elastografía en dicha localización permitió observar que las amplitudes de vibración evaluadas mediante Doppler espectral eran un 27% menores en la región circundante del PGM. Estos mismos autores también usaron la función Doppler de la imagen ecográfica para analizar la vascularización del PGM y encontraron que los PGM activos tienen mayores velocidades de flujo sistólico, pero menores velocidades de flujo diastólico comparados con los PGM latentes o puntos control⁶. Estos resultados apoyan la teoría de la existencia de una mayor resistencia del tejido y un incremento en la resistencia vascular en la zona del PGM^{5,6}.

Otros estudios han confirmado que la imagen de hipocogénica de un PGM activo es de mayor tamaño⁷ y muestra mayor entropía⁸ que la imagen de un PGM latente o la de un punto control, sugiriendo una degradación de la calidad del tejido muscular coincidente con la presencia de síntomas. De hecho, la combinación del análisis de entropía y elastografía mostró una sensibilidad del 69% y una especificidad del 81% para la identificación mediante palpación manual de un PGM en comparación con un punto control. Un estudio reciente ha hallado una alta fiabilidad para el uso de la imagen ecográfica en el diagnóstico del PGM en el trapecio⁹. No obstante, aunque la imagen ecográfica se muestra como futuro método diagnóstico para el PGM, la mayoría de los estudios han usado únicamente el músculo trapecio superior como región de estudio, por lo que no se deben extrapolar resultados a otros músculos. A día de hoy, sigue siendo la palpación manual el estándar para el diagnóstico de los PGM.

¿En qué ayuda la imagen ecográfica para la aplicación de la punción seca?

El uso de la imagen ecográfica también ha sido empleado para la aplicación de la punción seca y para un mejor entendimiento clínico de la misma. Por ejemplo, originalmente se describió que para ser efectiva la técnica de punción seca, era necesario obtener respuestas de espasmo local (REL) durante su aplicación. Las REL pueden ser visibles por el terapeuta en aquellos músculos superficiales como el vasto interno o el trapecio superior; sin embargo, en músculos profundos no es tan fácil su visualización. Así Rha et al. usaron la imagen ecográfica para identificar las REL en la musculatura profunda lumbar durante la aplicación de punción seca¹⁰. Este estudio observó que, mediante la imagen ecográfica, se podían observar REL en músculos profundos, que por medio del ojo o la mano del terapeuta no eran perceptibles. Por ello, estos autores apoyan la idea de que la imagen ecográfica puede ayudar a una aplicación más precisa de la punción seca en músculos profundos.

Otros estudios han evaluado cambios en la estructura muscular del PGM tras la aplicación de punción seca. Turo et al. observaron una reducción en la heterogeneidad de la rigidez muscular en PGM activos del trapecio superior tras aplicación de punción seca¹¹. Los cambios ecográficos se asociaron a cambios clínicos, incluso 8 semanas tras la aplicación de punción seca. Además, el PGM cambió de estado activo a latente¹¹. Sin embargo, esta asociación entre cambios clínicos y de la estructura muscular, vistos con la imagen ecográfica, no han sido corroborados en otros músculos tras la aplicación de terapia manual sobre el PGM como en el caso del esternocleidomastoideo¹².

Probablemente, el uso más utilizado en la práctica clínica de imagen ecográfica es como complemento durante la aplicación de terapia invasiva, bien sea punción seca u otro tipo de técnica que implique la inserción de una aguja, con objeto de identificar correctamente el tejido diana, bien sea un tendón¹³ o musculatura profunda¹⁴. La imagen ecográfica también se ha usado para la aplicación de técnicas invasivas en regiones con potencial riesgo de daño de estructuras sensibles

como, por ejemplo, la pleura¹⁵. De hecho, se aboga por que la imagen ecográfica permite durante un tratamiento, visualizar en tiempo real estructuras sensibles de daño por la aguja, como son nervios, pared abdominal, glándulas, minimizando así el riesgo durante el procedimiento. Esto sería aplicable en la punción seca de músculos como el serrato anterior¹⁶. También, la imagen ecográfica se ha empleado en la aplicación de inyección en pacientes con mayor riesgo, como por ejemplo cáncer de mama tras una cirugía¹⁷.

Finalmente, otra ayuda de la imagen ecográfica (junto al uso de cadáveres) ha sido su uso para la validación de abordajes de punción seca en musculatura profunda como el tibial posterior¹⁸, multifidos cervicales¹⁹, multifidos lumbares²⁰, obturador interno²¹ o, más reciente, el oblicuo inferior de la cabeza²².

Es por ello que la imagen ecográfica parece ser una herramienta de gran ayuda durante la aplicación de punción seca; no obstante, no se debe pensar que el uso de la misma siempre mejora la efectividad de la técnica. En el estudio de Bubnov no se encontraron diferencias clínicas entre la punción seca aplicada con o sin imagen ecográfica²³, mientras que Kang et al. observaron una mayor eficacia del abordaje de un PGM cuando ésta se aplicó mediante imagen ecográfica²⁴.

Aplicación clínica de la imagen ecográfica durante la punción seca

La imagen ecográfica conlleva tiempo por parte del operador; tiene una curva tiempo-aprendizaje lenta y, obviamente, el coste del ecógrafo es elevado. También se debe considerar que la

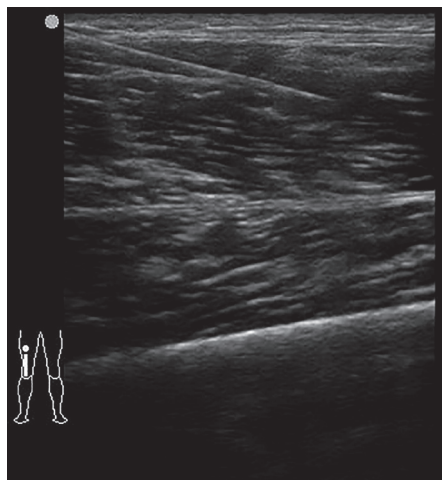


Figura 1. Visualización de la aguja en el eje largo durante la aplicación de punción seca en el músculo vasto lateral.

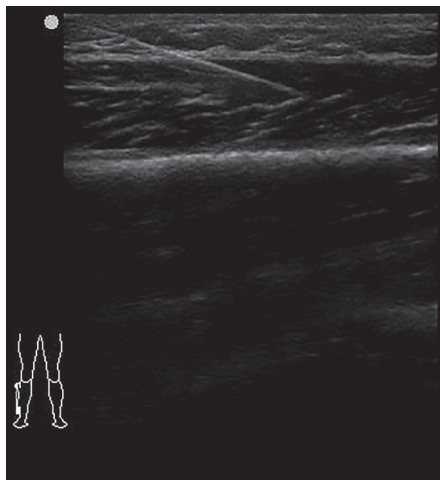


Figura 2. Visualización de la aguja en el eje largo durante la aplicación de punción seca en el músculo peroneo lateral largo.

imagen ecográfica es operador-dependiente, por lo que la pericia del terapeuta es clave de cara a la efectividad. Para ello debe considerarse que, para una correcta visualización de la aguja, siempre debe usarse el eje largo, es decir, colocar la sonda en línea (dentro de plano) con la aguja. Esta visualización de la aguja permite, por ejemplo, alcanzar de forma precisa el músculo diana y no pasarse a otro. La figura 1 muestra la punción mediante imagen ecográfica del músculo vasto lateral en eje largo. Se observa como la aguja no penetra en el vasto intermedio y alcanza sólo el vasto lateral. Otra aplicación podría ser la visualización de la aguja para evitar alcanzar el hueso. La figura 2 muestra la punción mediante imagen ecográfica del músculo peroneo lateral largo en eje largo sin alcanzar el hueso peroné.

También, se puede aplicar la punción mediante imagen ecográfica usando el eje corto, es decir, colocar la sonda perpendicular a la aguja. En este caso no se observa la aguja como ocurría en el eje largo, pero se puede apreciar la deformación del tejido, pudiendo analizar de este modo, si la aguja se encuentra en el tejido diana. La figura 3 muestra la punción mediante imagen ecográfica en eje corto del músculo tensor de la fascia lata.

Referencias bibliográficas

1. APTA. Description of dry needling in clinical practice: an educational resource paper. Alexandria, VA, USA: APTA Public Policy, Practice, and Professional Affairs Unit; 2013.
2. Thomas K, Shankar H. Targeting myofascial taut bands by ultrasound. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17:349.
3. Kumbhare DA, Elzibak AH, Noseworthy MD. Assessment of myofascial trigger points using ultrasound. *Am J Phys Med Rehabil.* 2016;95:72-80.
4. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain.* 1999;79:39-44.
5. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:1829-1838.
6. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber LH, Shah JP. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2010;1:5302-5305.
7. Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic

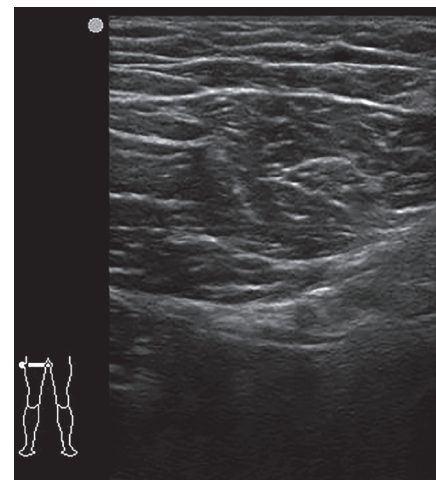


Figura 3. Visualización en el eje corto del músculo tensor de la fascia lata durante la aplicación de punción seca.

measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med.* 2011;30:1331-1340.

8. Turo D, Otto P, Shah JP, Heimur J, Gebreab T, Zaazhoa M, Armstrong K, Gerber LH, Sikdar S. Ultrasonic characterization of the upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain. *Ultrason Imaging.* 2013;35:173-87.

9. Adigozali H, Shadmehr A, Ebrahimi E, Rezasoltani A, Naderi F. Reliability of assessment of upper trapezius morphology, its mechanical properties and blood flow in female patients with myofascial pain syndrome using ultrasonography. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21:35-40.

10. Rha DW, Shin JC, Kim YK, et al. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92:1576-1580.

11. Turo D, Otto P, Hossain M, et al. Novel use of ultrasound elastography to quantify muscle tissue changes after dry needling of myofascial trigger points in patients with chronic myofascial pain. *J Ultrasound Med.* 2015;34:2149-2161.

12. Jafari M, Bahrpeyma F, Togha M. Effect of ischemic compression for cervicogenic headache and elastic behavior of active trigger point in the sternocleidomastoid muscle using ultrasound imaging. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21:933-939.

13. Settergren R. Treatment of supraspinatus tendinopathy with ultrasound guided dry needling. *J Chiropr Med.* 2013;12:26-9.

14. Botwin KP, Sharma K, Saliba R, Patel BC. Ultrasound-guided trigger point injections in the cervicothoracic musculature: a new and unreported technique. *Pain Physician.* 2008;11:885-9.

15. Chim D, Cheng PH. Ultrasound-guided trigger point injections. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2009;13:179-183.

16. Vargas-Schaffer G, Nowakowsky M, Eghtesadi M, Cogan J. Ultrasound-guided trigger point injection for serratus anterior muscle pain syndrome: Description of technique and case series. *A&A Case Rep.* 2015;5:99-102.

17. Shin HJ, Shin J, Kim W, Chang W, Lee S. Application of ultrasound-guided trigger point injection for myofascial trigger point in the subscapularis and pectoralis muscles to post-mastectomy patients: a pilot study. *Yonsei Med J.* 2014;55:792-9.

18. Rha DW, Im SH, Lee SC, Kim S. Needle insertion into the tibialis posterior ultrasonographic evaluation of an anterior approach. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:283-7.

19. Fernández-de-las-Peñas C, Mesa-Jiménez JA, Paredes-Mancilla JA, Koppenhaver SL, Fernández-Carnero S. Cadaveric and ultrasonographic validation of needling placement in the cervical multifidus muscle. *J Manipulative Physiol Ther.* 2017;40:365-370.

20. Hannah MC, Cope J, Palermo A, Smith W, Wacker V. Comparison of two angles of approach for trigger point dry needling of the lumbar multifidus in human donors (cadavers). *Man Ther.* 2016;26:160-164.

21. Lee SC, Rha DW, Kim HJ, Yang HM, Lee SH, Koh D. Ultrasound-guided injection of the intrapelvic portion of the obturator internus in a cadaver model. *Reg Anesth Pain Med.* 2014;39:347-50.

22. Fernández-de-las-Peñas C, Mesa-Jiménez JA, Lopez-Davis A, Koppenhaver SL, Arias-Buría JL. Cadaveric and ultrasonographic validation of needling placement in the obliquus capitis inferior muscle. *Musculoskelet Sci Pract.* 2019 Oct 25:102075.

23. Bubnov RV. The use of trigger point dry needling under ultrasound guidance for the treatment of myofascial pain (technological innovation and literature review). *Lik Sprava.* 2010;56-64.

24. Kang JJ, Kim J, Park S, Paek S, Kim TH, Kim DK. Feasibility of ultrasound guided trigger point injection in patients with myofascial pain syndrome. *Healthcare.* 2019;7:118.

MESA 4

Moderador:
Óscar Rubio García

Puntos gatillo miofasciales en síndromes dolorosos de la extremidad superior

José Luis Arias Buría

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Cátedra Institucional en Docencia, Clínica e Investigación en Fisioterapia: Terapia Manual,

Punción Seca y Ejercicio Terapéutico. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Lidiane Lima Florencio

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Cátedra Institucional en Docencia, Clínica e Investigación en Fisioterapia: Terapia Manual,

Punción Seca y Ejercicio Terapéutico. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

César Mozo Vargas

Cátedra Institucional en Docencia, Clínica e Investigación en Fisioterapia: Terapia Manual,

Punción Seca y Ejercicio Terapéutico. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Dolor de hombro, síntomas en el hombro y trastornos del hombro son términos que con frecuencia se utilizan como sinónimos porque existe cierta superposición entre estos conceptos, por lo que nosotros vamos a utilizar el término dolor de hombro, un problema neuromusculo-esquelético muy frecuente, como término genérico. En medicina de atención primaria se ha estimado que la incidencia anual de cuadros de dolor de hombro es de 14,2 pacientes por cada 1000 personas. Se ha estimado que su prevalencia a lo largo de 1 año en la población general es del 20-50%. Estas estimaciones están fuertemente influenciadas por la definición de los distintos trastornos del hombro, así como por los criterios de inclusión y exclusión como la limitación del movimiento, la edad, el sexo y las zonas anatómicas de localización del dolor. En cualquier caso, el dolor de hombro es un problema demasiado extendido, que influye de forma considerablemente negativa tanto en el paciente como en su integración en la sociedad. La afectación en las mujeres tiene una frecuencia ligeramente mayor que en los hombres y la presencia de los cuadros de dolor de hombro, alcanza su cifra máxima en las personas de 46 a 64 años de edad¹. El dolor de hombro tiende a ser persistente o recurrente, a pesar del tratamiento médico². Los mecanismos fisiopatológicos no han sido bien definidos, a pesar del conocimiento creciente de la cinemática y de los mecanismos de lesión del hombro y, también, a pesar de los avances técnicos en los estudios de imagen como la ecografía, la resonancia magnética y los métodos más convencionales como la radiografía simple, posiblemente por su carácter multifactorial.

La mayor parte de los cuadros de dolor de hombro se debe a un pequeño número de trastornos relativamente frecuentes. Aunque, a menudo se señala que el síndrome del conflicto subacromial es el origen más frecuente del dolor de hombro^{3,4}, no hay una evidencia sólida de ello⁵. Además, Papadonikolakis et al.⁶ hallaron en una revisión sistemática que no se habían publicado datos a favor del diagnóstico de pinzamiento subacromial. Este síndrome incluye los cuadros de tendinitis y tendinopatía del manguito de los rotadores y de la cabeza larga del músculo bíceps braquial, así como la bursitis subacromial y subdeltoidea. De hecho, las calcificaciones, los espolones acromiales, el líquido subacromial y los signos de degeneración tendinosa muestran una prevalencia similar en las personas sanas y en los pacientes con dolor de hombro⁷.

Por otra parte, las pruebas efectuadas en la exploración física de los cuadros de síndrome del conflicto subacromial tienen una baja fiabilidad⁸ y los resultados de los estudios de imagen para el diagnóstico, en muchas ocasiones, no se correlacionan adecuadamente con el dolor⁹. Además, las intervenciones dirigidas hacia la solución de los cuadros de síndrome del conflicto subacromial tienen un resultado que es, como mucho, moderadamente eficaz en el tratamiento de los pacientes con sintomatología dolorosa en el hombro^{10,11,12}. Otras causas menos frecuentes de dolor de hombro son los tumores, las infecciones y las lesiones nerviosas, principalmente del nervio supraescapular.

En 1942 la Dra. Janet Travell acuñó el término de punto gatillo (PG) para describir zonas o nódulos dolorosos que se sienten como bandas tensas en el músculo. Años más tarde, describió su capacidad de “generar y recibir” diminutas corrientes eléctricas¹³. A pesar de ser, en sus 20 años de historia, uno de los libros de Fisioterapia más traducidos de la historia, se estima que tiene más de 30 adaptaciones transculturales, con nuevas ediciones que incorporan una pequeña parte de la evidencia científica generada por los principales grupos de investigación y formación¹⁴; pocos son los autores que han puesto en duda durante estos años su existencia clínica¹⁵. Pero, hoy en día, innumerables trabajos de distintos equipos de investigación¹⁶ han justificado histológicamente y clínicamente la presencia del PG, incluso ajustando y actualizando la plausibilidad biológica a los criterios diagnósticos de los PG¹⁷.

En la actualidad, podemos encontrar muchos estudios con diferente metodología científica que avalan la eficacia de la punción seca como herramienta terapéutica del fisioterapeuta para inhibir o eliminar la clínica producida por el propio PG¹⁸, metaanálisis que recopilan los resultados más relevantes de las últimas investigaciones y su eficacia en el cuadrante superior¹⁹, incluso se ha conseguido demostrar que es una técnica coste-efectividad más recomendable que algunos de los tratamientos habituales en nuestros pacientes²⁰, siendo los fisioterapeutas los profesionales sanitarios que más, y con mejores resultados²¹, lo aplican en su práctica clínica.

La activación del PG en el hombro es multifactorial, desde una reacción de defensa ante una falsa caída, hasta el mantenimiento de la postura durante un acto quirúrgico²². En el dolor de hombro inespecífico, la concomitancia de PG activos del infraespinoso, trapecio superior y deltoides

medio pueden simular este cuadro clínico sin que realmente encontremos una lesión estructural²³ y, donde de nuevo, la punción seca ha demostrado ser superior al tratamiento habitual en coste-efectividad, manteniendo su resultado hasta un año después²⁰.

En un estudio antiguo, Sola y Kuitert²⁴ llegaron a la conclusión de que el músculo supraespinoso era uno de los músculos de la cintura escapular afectado con menos frecuencia, tanto en los pacientes como en los adultos jóvenes sanos. El músculo supraespinoso no suele estar afectado en sí mismo, pero generalmente sí lo está en asociación con los músculos infraespinoso y porción superior del trapecio²⁵ o con el músculo subescapular²⁶, que muestran PG con mucha frecuencia en los pacientes con cuadros de dolor y disfunción del hombro. Además, en los cuadros de dolor de hombro también pueden estar afectados otros músculos como el angular de la escápula, bíceps braquial, deltoides, pectoral menor, pectoral mayor, escaleno, dorsal ancho, redondo mayor y redondo menor. También, hay que señalar que, en un paciente con dolor de hombro, no solo están implicados varios músculos, sino que cada uno y todos los músculos pueden contener PG, activos y latentes según su posibilidad de generar dolor de forma continua o tras un estímulo manual o mecánico con una aguja²⁷. De hecho, en dos estudios se demostró que los PG de los músculos dorsal ancho y pectoral mayor reproducían el dolor axilar y en el miembro superior en mujeres con cáncer de mama que habían sido intervenidas mediante mastectomía²⁸.

La capsulitis adhesiva, también denominada “hombro congelado”, es la causa más frecuente de limitación grave de la movilidad articular del hombro. Es interesante que el engrosamiento de la cápsula del hombro se identificó como una restricción primaria de la movilidad del hombro independiente de las adherencias²⁹. Aunque la evolución natural de una capsulitis adhesiva se describe, por lo general, como episodios con fases de rigidez y de recuperación, que, con el paso del tiempo, generalmente en menos de 1 año progresan a la recuperación completa, no existen datos científicos a favor de este concepto³⁰.

En el codo, podemos evidenciar la implicación del dolor miofascial de la musculatura del epicóndilo en pacientes con diagnóstico de epicondilitis³¹ donde, en la mayoría de las ocasiones, el músculo más veces afectado es el extensor radial corto del carpo³².

En el síndrome del túnel carpiano podemos encontrar una causa puramente neural, donde el nervio mediano provoca la clínica correspondiente a su territorio sensitivo; sin embargo, en no pocas ocasiones, podemos encontrarnos con pacientes en los que la electromiografía no nos ofrece el resultado esperado, y donde la musculatura inervada por el mismo músculo se encuentra activa y es capaz de reproducir la misma sintomatología³³, incluso musculatura más remota, como el infraespinoso, sin pertenecer al mismo nivel metamérico, puede ser capaz de reflejar el mismo dolor, tan familiar para nuestro paciente², siendo el tratamiento de fisioterapia de la musculatura implicada igual de eficaz que el tratamiento quirúrgico (liberación de la presión del túnel mediante lisis del ligamento anular)³⁴; con resultados no sólo eficaces, sino con un coste-efectividad más rentables para la sanidad pública española, tras 1 año de seguimiento³⁵.

Referencias bibliográficas

1. Van Der Windt DA, Koes BW, De Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1995;54:959-64.
2. Ginn KA, Cohen ML. Conservative treatment for shoulder pain: prognostic indicators of outcome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:1231-35.
3. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972;54:41-50.
4. Hawkins RJ, Hobeika PE. Impingement syndrome in the athletic shoulder. *Clin Sports Med*. 1983;2:391-405.
5. Bron C. The subacromial impingement syndrome. *Tijdschrift Man Ther IFOMT Special*. 2008;12-18.
6. Papadonikolakis A, McKenna M, Warme W, Martin BI, Matsen FA. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(19):1827-32.
7. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, Van Holsbeeck M. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77(2):296-8.
8. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, Morin A, Tamaddoni M, Moorman CT, 3rd, Cook C. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*. 2008;42(2):80-92.
9. Bradley MP, Tung G, Green A. Overutilization of shoulder magnetic resonance imaging as a diagnostic screening tool in patients with chronic shoulder pain. *J Shoulder Elbow Surg*. 2005;14:233-7.
10. Coghlan JA, Buchbinder R, Green S, Johnston RV, Bell SN. Surgery for rotator cuff disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008;CD005619.
11. Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009;CD004016.
12. Dorrestijn O, Stevens M, Winters JC, Van Der Meer K, Diercks RL. Conservative or surgical treatment for subacromial impingement syndrome? A systematic review. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009;18:652-60.
13. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 1999.
14. Simons DG, Travell JG, Simons L. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Third edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2019.
15. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54(3):392-9.
16. Margalef R, Sisquella M, Bosque M, Romeu C, Mayoral O, Monterde S, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol* (1985). 2019 Jan 1;126(1):160-9.
17. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: a Delphi study. *Pain Med*. 2018;19:142-50.
18. Mejuto-Vázquez MJ, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Truyols-Domínguez S, Fernández-de-Las-Peñas C. Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014;44(4):252-60.
19. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlüssel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2013 Sep;43(9):620-34.
20. Arias-Buría JL, Martín-Saborido C, Cleland J, Koppenhaver SL, Plaza-Manzano G, Fernández-de-Las-Peñas C. Cost-effectiveness Evaluation of the Inclusion of Dry Needling into an Exercise Program for Subacromial Pain Syndrome: Evidence from a Randomized Clinical Trial. *Pain Med*. 2018;19(12):2336-47.
21. 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 Sports Phys Ther*. 2017;47(3):133-49.
22. Ohmori A, Iranami H, Fujii K, Yamazaki A, Doko Y. Myofascial involvement of supra- and infraspinatus muscles contributes to ipsilateral shoulder pain after muscle-sparing thoracotomy and video-assisted thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(6):1310-4.
23. Arias-Buría JL, Valero-Alcaide R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Atín-Arratibel MA, et al. Inclusion of trigger point dry needling in a multimodal physical therapy program for postoperative shoulder pain: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015;38(3):179-87.
24. Sola AE, Kuitert JH. Myofascial trigger point pain in the neck and shoulder girdle; report of 100 cases treated by injection of normal saline. *Northwest Med*. 1955;54:980-4.
25. Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2011;12:139.
26. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: a blinded, controlled study. *Exp Brain Res*. 2010;202(4):915-25.
27. Ge HY, Fernández-De-Las-Peñas C, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Topographical mapping and mechanical pain sensitivity of myofascial trigger points in the infraspinatus muscle. *Eur J Pain*. 2008;12:859-65.
28. Fernández-Lao C, Cantarero-Villanueva I, Fernández-De-Las-Peñas C, Del-Moral L-Avila R, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Myofascial trigger points in neck and shoulder muscles and widespread pressure pain hypersensitivity in patients with postmastectomy pain: evidence of peripheral and central sensitization. *Clin J Pain*. 2010;26:798-806.
29. Teixeira P, Balaj C, Chanson A, Lecocq S, Louis M, Blum A. Adhesive capsulitis of the shoulder: value of inferior glenohumeral ligament signal changes on T2-weighted fat saturated images. *Am J Roentgenol*. 2012;198:W589-96.
30. Wong CK, Levine WN, Deo K, Kesting RS, Mercer EA, Schram GA, Strang BL. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. *Physiotherapy*. 2017;103(1):40-47.
31. Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Peñas C, de la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. *Clin J Pain*. 2007;23(4):353-60.
32. Ljung BO, Lieber RL, Fridén J. Wrist extensor muscle pathology in lateral epicondylitis. *J Hand Surg Br*. 1999;24(2):177-83.

33. Qerama E, Kasch H, Fuglsang-Frederiksen A. Occurrence of myofascial pain in patients with possible carpal tunnel syndrome - a single-blinded study. *Eur J Pain.* 2009;13(6):588-91.

34. Fernández-de-Las Peñas C, Ortega-Santiago R, de la Llave-Rincón AI, Martínez-Pérez A, Fahandezh-Saddi Díaz H, Martínez-Martín J, et al. Manual Physical Therapy Versus Surgery for Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Parallel-Group Trial. *J Pain.* 2015;16(11):1087-94.

35. Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R, Díaz HF, Salom-Moreno J, Cleland JA, Pareja JA, et al. Cost-Effectiveness Evaluation of Manual Physical Therapy Versus Surgery for Carpal Tunnel Syndrome: Evidence From a Randomized Clinical Trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2019;49(2):55-63.

El síndrome de dolor miofascial en el dolor pélvico persistente

Beatriz Navarro Brazález

Doctora en Ciencias de la Salud con Mención Internacional. Grupo de Investigación de Fisioterapia en los Procesos de Salud de la Mujer (FPSM), Universidad de Alcalá.

Profesora Asociada de la Universidad de Alcalá.

Docente y Coordinadora del Máster de Fisioterapia en los Procesos de Salud de la Mujer.

Secretaria del Subgrupo de la Asociación Española de Fisioterapeutas

en Salud de la Mujer (AEF-SAMU).

Fisioterapeuta en el Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Atendiendo a la definición de la International Association for the Study of Pain (IASP), el “dolor supone la experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño” [sic]¹. Cuando este dolor se circunscribe a las estructuras de la pelvis y persiste de un modo continuo o recurrente durante al menos seis meses, se denomina Dolor Pélvico Crónico. Puede asociarse a un proceso cíclico, como al periodo menstrual; responder a un proceso fisiopatológico conocido, como infección, neuropatía o inflamación; o encontrarse en un cuadro clínico donde la etiología es desconocida, denominándose entonces síndromes de dolor pélvico. No obstante, la semejanza es la existencia de consecuencias cognitivas, comportamentales, sexuales y/o emocionales negativas, asociadas a síntomas de disfunción local. Entendiendo la connotación negativa que la denominación de Crónico lleva implícita por la posibilidad de no curación, al sufrimiento de las personas que lo padecen, y a la importancia de la terminología en el manejo de pacientes con dolor² en este documento se hará referencia al Dolor Pélvico Crónico como Dolor Pélvico Persistente (DPP).

Múltiples son los sistemas que interrelacionados y ubicados en la región pélvica pueden generar DPP, por ello, organismos como la IASP o la Asociación Europea de Urología (EAU) describen los síndromes dolorosos enmarcados dentro del DPP atendiendo a la región diana de la molestia. Esta puede afectar a estructuras urológicas, ginecológicas, gastrointestinales, al sistema musculoesquelético, a los nervios periféricos, a la esfera sexual o al ámbito psicológico (Tabla 1)^{3,4}.

La dificultad en el diagnóstico de los síndromes dolorosos incluidos en el DPP y las diferentes definiciones atribuidas al mismo, limita los datos de prevalencia, considerándose que alrededor de un 2,0-16% de los hombres lo padece⁵, frente a un 4,0%-43,4% de las mujeres, pudiéndose alcanzar un 97% si se considera también la dismenorrea primaria⁶. En el caso de los hombres, la prostatitis es el cuadro clínico más diagnosticado, afectando entre un 10 y un 14% de varones europeos y estadounidenses, de los cuales solo en un 5-8% de los casos diagnosticados encuentran un origen bacteriano en la sintomatología⁷. Si se circunscribe el DPP al género femenino, la mayor prevalencia

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE DPP SEGÚN LA IASPY LA EAU

Síndromes de dolor urológico	Síndrome de dolor de vejiga
	Síndrome de dolor de próstata
	Síndrome de dolor escrotal
	Síndrome de dolor testicular
	Síndrome de dolor epididimario
	Síndrome de dolor de pene
	Síndrome de dolor uretral
	Síndrome de dolor escrotal postvasectomía
Síndromes de dolor ginecológico: genitales externos	Síndrome de dolor vulvar
	Síndrome de dolor vulvar generalizado
	Síndrome de dolor vulvar local
	Dolor vestibular
	Dolor en el clítoris
Síndromes de dolor ginecológico: síndromes internos de dolor pélvico	Síndrome de dolor asociado a endometriosis
	Síndrome de dolor pélvico crónico con exacerbaciones cíclicas
	Dismenorrea primaria
Síndromes de dolor colorrectal	Síndrome de colon irritable
	Síndrome de dolor anal crónico
	Síndrome de dolor anal crónico intermitente
Sistema musculoesquelético	Síndrome de dolor de los músculos del suelo pélvico
	Dolor en la musculatura abdominal
	Dolor en la columna lumbar
	Síndrome de dolor coccígeo
Sistema neural	Síndrome Perineal
Disfunción sexual	Dispareunia
	Dolor en cualquier disfunción sexual
Alteración psicológica	Dolor en cualquier órgano pélvico

Clasificación del Dolor Pélvico Persistente (DPP) según la International Association for the Study of Pain (IASP) y la European Association of Urology (EAU).

estimada parece deberse a los procesos fisiológicos propios de la mujer, como son la menstruación, el embarazo y el parto; y a procesos fisiopatológicos más prevalentes como las cirugías pélvicas y las disfunciones sexuales.

En cualquier caso, la patogénesis del DPP es poco conocida, existiendo múltiples teorías como la presencia de trastornos gastrointestinales infradiagnosticados, el origen vascular del dolor por la dilatación de las venas pélvicas, o la alteración en el procesamiento de estímulos por parte del sistema nervioso central⁸. Aunque dentro de la descripción de los síndromes de DPP se incluyen como un apartado diferenciado los síndromes de dolor musculoesquelético, también se podría barajar la presencia de síndrome de dolor miofascial (SDM) como origen o factor perpetuador de distintos síndromes dolorosos de la región pélvica⁹. En este sentido, Hoffman⁹ propone la interrelación del dolor visceral con el dolor miofascial de los músculos pélvicos como justificación de la variedad de síntomas presentes en el DPP y la tendencia a la cronicidad de los mismos. Denomina convergencia viscerovisceral, cuando la patología presente en una víscera puede producir la disfunción de otra debido a la inervación compartida en el hasta dorsal de médula espinal; justificando como pacientes con un diagnóstico de cistitis intersticial también presentan colon irritable o estreñimiento¹⁰. La convergencia viscerosomática supone la aparición de hiperalgesia, aumento de tono y disfunción muscular en aquellos grupos musculares cuyas vías aferentes coinciden con las aferencias disfuncionales de las vísceras a nivel medular, produciendo por tanto síntomas diferentes a los causados por la afectación de una sola estructura, como es el caso de la aparición de SDM en la musculatura abdominal, lumbar o del suelo pélvico en pacientes con diagnóstico de endometriosis¹¹. Esta influencia puede ser bidireccional, denominada convergencia somatovisceral, donde el SDM de la musculatura puede modificar la función visceral por acción directa, como la dificultad de vaciado vesical o rectal por la imposibilidad de relajar la musculatura del suelo pélvico, o de un modo indirecto, nuevamente por las relaciones aferentes en médula espinal. En cualquier caso, aunque el origen del dolor se localice en la víscera o en la musculatura, en ambos supuestos es bien aceptada la progresión hacia una sensibilización a nivel del sistema nervioso central, donde pueden darse fenómenos de hiperalgesia y/o alodinia incluso en tejidos alejados, siendo las articulaciones y los músculos las estructuras más sensibles¹².

Se ha descrito la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) en la musculatura lumbar, músculos abdominales, músculos proximales de los miembros inferiores y músculos de la región de la pelvis y del suelo pélvico como fuente principal generadora de dolor en la región pélvica^{13,14}. La prevalencia estimada del SDM en el DPP varía entre el 14% y el 78%¹⁵, considerándose un síndrome poco reconocido y tratado, motivado entre otras causas porque los métodos diagnósticos habituales del DPP, como la laparoscopia, la resonancia magnética nuclear o los test microbiológicos, no son capaces de detectar la presencia de SDM en la musculatura adyacente. El diagnóstico del SDM se realiza a través de la exploración física del paciente y se basa en la presencia de al menos un PGM activo en un músculo esquelético¹⁶, siendo cuatro los criterios esenciales descritos por

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE LAS PARTICIPANTES

Características de las participantes		N= 138
Edad en años, media (DE)		34 (4)
IMC kg/m2, media (DE)		24,39 (3,9)
Episiotomía, n (%)		99 (71,7)
Disfunción del suelo pélvico, n (%)		83 (60,2)
Incontinencia urinaria, n (%)		67 (48,6)
Incontinencia anal, n (%)		21 (15,2)
Prolapso de órganos pélvicos, n (%)		7 (5,1)
Dispareunia, n (%)		63 (45,7)
Escala Modificada de Oxford	0, n (%)	3 (2,2)
	1, n (%)	3 (2,2)
	2, n (%)	24 (17,4)
	3, n (%)	69 (50)
	4, n (%)	37 (26,8)
	5, n (%)	2 (1,4)
SDM, n (%)		44 (31,9)
Musculatura com PGMs	Ms EAD, n (%)	18 (13,1)
	Ms EAI, n (%)	31 (22,6)
	Ms Oll, n (%)	4 (2,6)
	Ms OID, n (%)	8 (5,8)
	Ms superficial D, n (%)	5 (3,6)
	Ms superficial I, n (%)	9 (6,6)
Dolor, EVN (DE)		6,3 (2,1)

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; n: número; SDM: síndrome de dolor miofascial; PGMs: puntos gatillo miofasciales; Ms: músculo; EAD: elevador del ano derecho; EAI: elevador del ano izquierdo; OID: obturador interno derecho; Oll: obturador interno izquierdo; D: derecho; I: izquierdo; EVN: escala verbal numérica.

Simons, Travell y Simons para identificar un PGM activo: presencia de una banda tensa palpable, dolor local frente a la presión en un nódulo en la banda tensa, reconocimiento por parte del paciente del dolor como su molestia habitual, y limitación dolorosa de la amplitud de movimiento frente al estiramiento muscular¹⁴.

Para aplicar estos criterios diagnósticos a la musculatura que puede estar implicada en la aparición y perpetuación del DPP, se necesita conocer cuáles son los músculos susceptibles de presentar SDM, y cuáles son sus particularidades anatómicas, morfológicas y fisiológicas para adaptar la exploración física y en ocasiones las posibilidades diagnósticas.

La musculatura glútea, incluidos los músculos glúteo mayor, medio y menor, junto con el músculo piriforme, los músculos paravertebrales lumbares o el músculo cuadrado lumbar, parecen estar implicados en el dolor crónico de la región lumbopélvica¹⁷, localización muy prevalente en el dolor pélvico presente en el embarazo y postparto o en la población general con diagnóstico de DPP. En estos grupos musculares, no todas sus fibras son accesibles a la palpación, o el movimiento articular que producen no solo está condicionado por la extensibilidad muscular de un solo músculo, lo que dificultaría el diagnóstico, y por tanto justificaría la necesidad de contar con un fisioterapeuta experto en SDM.

Los PGMs en la musculatura abdominal también se han descrito como fuente de dolor en diagnósticos de dismenorrea¹⁸, posibles corresponsables de síntomas urinarios como la polaquiuria, y de la presencia de dolor lumbar¹⁴. No obstante, es la musculatura del suelo pélvico la que parece afectarse con más frecuencia en los casos de DPP. Se ha descrito la presencia de PGM en la musculatura del suelo pélvico tanto en hombres como en mujeres con un diagnóstico médico de síndrome de DPP urológico¹⁹, en casos de endometriosis, disuria, disquecia¹¹, malestar y dolor vaginal, perineal y/o anal, dispareunia²⁰, síndrome de colon irritable, vulvodinia, coxigodinia, síntomas de urgencia miccional, neuralgia del nervio pudendo o dolor postquirúrgico o tras el parto¹⁵.

Además, el SDM no solo se caracteriza por la presencia de dolor y limitación de la movilidad articular, sino también por generar rigidez y espasmo muscular, debilidad y fatigabilidad del músculo, síntomas autonómicos y alteraciones viscerales¹⁴. La disfunción por tanto que puede causar el SDM en la musculatura del suelo pélvico justificaría la relación existente entre dolor lumbopélvico y presencia de disfunciones del suelo pélvico²¹, entre las que se incluyen la incontinencia urinaria, los trastornos de vaciado urinario, el prolapso de órganos pélvicos, la incontinencia anal, el estreñimiento o las disfunciones sexuales.

Los posibles mecanismos de activación y perpetuación del SDM en la musculatura del suelo pélvico pueden ser la actividad predominantemente tónica de estos músculos, cuyo cometido principal es la continencia y el sostén de los órganos pélvicos; las cirugías pélvicas; los factores obstétricos; las caídas de nalgas; las alteraciones posturales de la pelvis o del raquis; historia de abusos sexuales; alteraciones viscerales; radiculopatías; deficiencias nutricionales y metabólicas, y/o estrés emocional o mental^{14,15}.

Además, en casos de DPP debería considerarse la exploración de los músculos obturador interno y aductor mayor¹⁴.

En un estudio de prevalencia de SDM en la musculatura del suelo pélvico en el dolor pelvi-perineal de mujeres primíparas durante el puerperio realizado en el Grupo de Investigación de Fisioterapia en los Procesos de Salud de la Mujer (FPSM) de la Universidad de Alcalá, se encontró que un 29% de ellas presentaba algún PGM activo²². Los datos demográficos y clínicos de las 138 participantes pueden observarse en la tabla 2. Todas ellas fueron derivadas del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Príncipe de Asturias entre los meses de enero de 2015 y enero de 2018, su parto fue eutócico y acudieron al Grupo FPSM dentro de un proyecto de investigación para realizar un abordaje fisioterapéutico precoz con el objetivo de prevenir o mejorar las disfunciones del suelo pélvico. A todas se les realizó una exploración física para detectar la presencia de PGMs siguiendo los criterios diagnósticos esenciales de Simons, Travell y

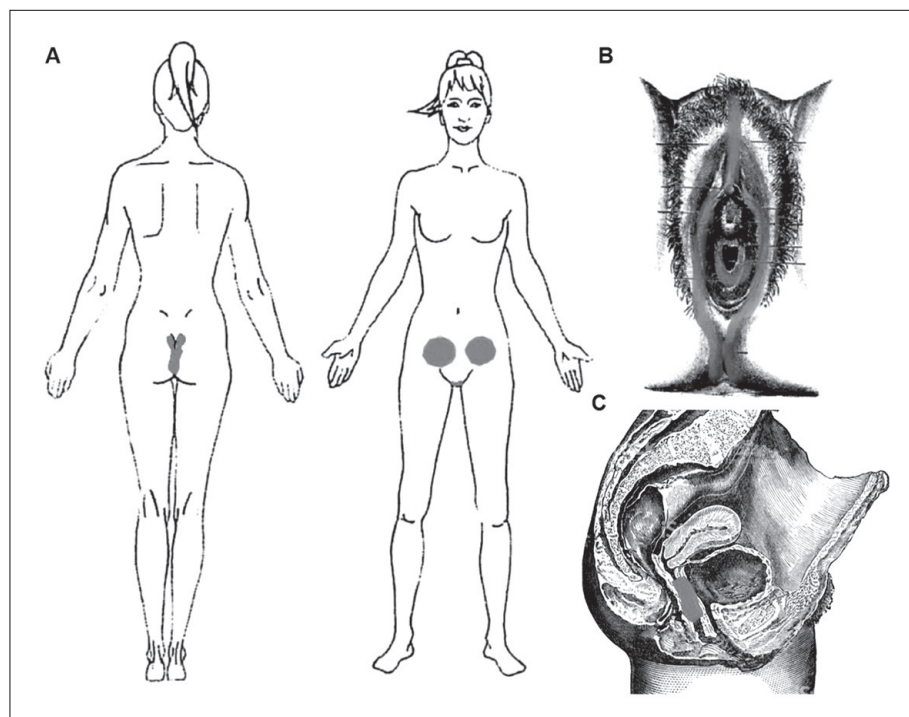


Figura 1: Patrones de dolor referido dibujado por mujeres puerperas primíparas 6-8 semanas después de un parto eutócico.

Simons¹⁴; para lo cual se solicitó además el dibujo de los patrones de dolor en un mapa corporal y la descripción por parte de las pacientes de la sintomatología que presentaban, cuándo les sucedía y con qué intensidad valorado mediante la Escala Verbal Numérica (EVN) (Figura 1).

Seisenta y tres (45,7%) mujeres refirieron dispareunia, de las cuales 40 (29%) la característica de dolor fue nociceptivo isquémico, relacionado con la presencia de PGM activos en la musculatura del suelo pélvico. El músculo elevador del ano izquierdo fue en el que más PGM activos se encontraron (22,6%), y la sintomatología que se reprodujo al palparlos y que las participantes asociaron a su síntoma habitual fue dolor vaginal (n= 28), dolor anal (n= 3), dolor en el clítoris (n= 2), dolor coccígeo (n= 2) y sensación de plenitud vesical (n= 1). En 6 mujeres la palpación del músculo obturador interno les reprodujo dolor en el hipogastrio y fosa ilíaca homolateral, que fue descrito como “dolor menstrual”, “dolor de ovarios” o “dolor durante las relaciones sexuales”.

En relación con el tratamiento del SDM, a pesar de la necesidad de más estudios, la EAU reconoce el tratamiento de los PGM, tanto de forma manual como invasiva, como primera línea de actuación frente a la disfunción del suelo pélvico presente en los síndromes de DPP, con un nivel de evidencia IA⁴. En un ensayo clínico aleatorio multicéntrico donde se comparó el tratamiento conservador del SDM frente a un abordaje local de masaje en mujeres con un diagnóstico médico de cistitis intersticial, el 59% de las mujeres del grupo SDM frente al 26% de las mujeres en el grupo control mejoraron significativamente la sintomatología a los 3 meses, tras 10 sesiones de tratamiento individual²³. Datos prometedores también se han encontrado en el tratamiento mediante punción seca en mujeres diagnosticadas de vulvodinia y hombres con prostatitis²⁴, y en mujeres con DPP mediante la combinación de tratamiento conservador e invasivo de los PGMs localizados en la musculatura del suelo pélvico, musculatura glútea y músculo obturador interno²⁵.

No obstante, la necesidad de un abordaje multidisciplinar en los síndromes de DPP es necesario²⁶, donde la figura del fisioterapeuta experto en el diagnóstico y tratamiento del SDM puede desempeñar un papel importante.

Conclusiones

El DPP lo sufren tanto hombres como mujeres, siendo estas últimas las que muestran una mayor prevalencia, debido a procesos fisiológicos como el ciclo menstrual, el embarazo y el parto, y a procesos fisiopatológicos más prevalentes como las cirugías pélvicas y las disfunciones sexuales.

La presencia de PGM en la musculatura abdominal, pélvica, lumbar; proximal de miembros inferiores y músculos del suelo pélvico pueden contribuir y desempeñar un papel protagonista en distintos síndromes de DPP, como la prostatitis, la cistitis intersticial, la dispareunia, la dismenorrea primaria, la vulvodinia, la coxigodinia o distintos síntomas urinarios, ginecológicos y coloproctológicos. Esto supone la necesidad de explorar y diagnosticar la posible existencia de PGM en un paciente con DPP.

En mujeres puérperas tras un parto eutócico, el SDM de la musculatura del suelo pélvico parece contribuir en la dispareunia en el 70% de las mujeres la padecen, de modo que un diagnóstico y tratamiento fisioterapéutico precoz del SDM podría prevenir y reducir la sintomatología dolorosa antes de cronificar el proceso.

Frente al tratamiento del DPP, la literatura coincide en la necesidad de un abordaje multidisciplinar, donde el diagnóstico y tratamiento conservador e invasivo del SDM es la primera línea de actuación en casos en los que se detecte disfunción muscular.

Referencias bibliográficas

1. Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage. In: Mersey H, Bogduk N, editors. *Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy*. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. p. 209-14.
2. Wilson DJ, Williams M, Butler DS. Language and the pain experience. *Physiother Res Int*. 2009;14(1):56-65.
3. IASP. *Classification of Chronic Pain, Second Edition (Revised)*. Part II: Detailed Descriptions of Pain Syndromes. Visceral and Other Syndromes of the Trunk Apart from Spinal and Radicular Pain. 2018; Available at: <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673>. Accessed Diciembre/20, 2020.
4. Engeler D, Baranowski AP, Borovicka J, Cottrell AM, Dinis-Oliveira P, Elneil S, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. *European Association of Urology*. 2018:1-82.
5. Smith CP. Male chronic pelvic pain: An update. *Indian J Urol* 2016;32(1):34-9.
6. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: A neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health*. 2006(6):177.
7. Franco JVA, Turk T, Jung JH, Xiao YT, Iakhno S, Garrote V, et al. Non-pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018(5):1-217.
8. Stones W, Cheong YC, Howard FM, Singh S. Interventions for treating chronic pelvic pain in women (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(2):1-49.
9. Hoffman D. Understanding Multisymptom presentations in Chronic Pelvic Pain: The Interrelationships between the Viscera and Myofascial Pelvic Floor Dysfunction. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15:343-6.
10. Peters KM, Carrico DJ, Ibrahim IA, Diokno AC. Characterization of a Clinical Cohort of 87 Women with Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome. *Urology*. 2008;71(4):634-40.
11. Aredo JV, Heyrana KJ, Karþ BI, Shah JP, Stratton P. Relating Chronic Pelvic Pain and Endometriosis to Signs of Sensitization and Myofascial Pain and Dysfunction. *Semin Reprod Med*. 2017;35(1):88-97.
12. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *Pain*. 2009;10(9):895-926.
13. Prendergast SA, Weiss JM. Screening for musculoskeletal causes of pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;46(4):773-82.
14. Mayoral del Moral O, Salvat Salvat I. *Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial*. Madrid: Colección Panamericana de Fisioterapia; 2017.

15. Pastore EA, Katzman WB. Recognizing Myofascial Pelvic Pain in the Female Patient with Chronic Pelvic Pain. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2012;41(5):680-91.
16. Mayoral del Moral O, Torres Lacomba M, Russell J, Sánchez Méndez O, Sánchez Sánchez B. Validity and Reliability of Clinical Examination in the Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome and Myofascial Trigger Points in Upper Quarter Muscles. *Pain Medicine*. 2017;00:1-12.
17. Chen CK, Nizar AJ. Myofascial Pain Syndrome in Chronic Back Pain Patients. *Korean J Pain*. 2011;24(2):100-104.
18. Huang QM, Liu L. Wet needling of myofascial trigger points in abdominal muscles for treatment of primary dysmenorrhoea. *Acupunct Med*. 2014;0:1-4.
19. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Nathanson BH, Smith JN. Equal Improvement in Men and Women in the Treatment of Urologic Chronic Pelvic Pain Syndrome Using a Multi-modal Protocol with an Internal Myofascial Trigger Point Wand. *Applied Psychophysiol Biofeedback*. 2016;41(2):215-24.
20. Langford CF, Udvari Nagy S, Ghoniem GM. Levator Ani Trigger Point Injections: An Underutilized Treatment for Chronic Pelvic Pain. *NeuroUrol Urodyn*. 2007;26:59-62.
21. Dufour S, Vandyken B, Forget MJ, Vandyken C. Association between lumbopelvic pain and pelvic floor dysfunction in women: A cross sectional study. *Musculoskeletal Science and Practice*. 2018;34:47-53.
22. Torres Lacomba M, Navarro Brazález B, Sánchez Méndez O, Prieto Gómez V. El Síndrome de Dolor Miofascial como causa de dolor perineal en el postparto. III Jornada nacional de dolor miofascial. Reus; 2017.
23. Fitzgerald MP, Payne CK, Lukacz ES, Yang CC, Peters KM, Chai TC, et al. Interstitial cystitis collaborative research network. Randomized multicenter clinical trial of myofascial physical therapy in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and pelvic floor tenderness. *Urol*. 2012;187(6):2113-8.
24. Moldwin RM, Fariello JY. Myofascial Trigger Points of the Pelvic Floor: Associations with Urological Pain Syndromes and Treatment Strategies Including Injection Therapy. *Curr Urol Rep*. 2013;14:409-17.
25. George A, VanEtten L, Briggs M. Dry Needling for Female Chronic Pelvic Pain: A Case Series. *Journal of women's health physical therapy*. 2018;42(1):8-16.
26. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler-Wiygul R, Schubert J, Schmidt RA. The male chronic pelvic pain syndrome. *World J Urol*. 2001;19:173-79.

MESA 5

Moderador:

Ignacio González Secunza

Puntos gatillo miofasciales en síndromes dolorosos de la extremidad inferior

Josué Fernández Carnero

Fisioterapeuta por la Universidad Pontificia de Comillas. Madrid.

Máster Universitario y Doctor Europeo en Estudio y Tratamiento del Dolor por la Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Profesor Titular de Universidad del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón, Madrid.

Prevalencia de puntos gatillo latentes en el miembro inferior

En un estudio realizado en la Universidad San Pablo CEU, Zuñil-Escobar y cols.¹, evaluaron la prevalencia de puntos gatillo miofasciales (PGMs) latentes en el miembro inferior en sujetos sanos, su relación con el sexo y pierna dominante y la fiabilidad en el diagnóstico en 200 sujetos. Evaluaron 10 músculos (gastrocnemio, sóleo, peroneo corto y largo, tibial anterior, extensor largo de los dedos, flexor largo de los dedos, recto femoral, vasto medial y vasto lateral) y encontraron que el 77,7% de los sujetos (166 de 206) tuvieron al menos un punto gatillo latente en el miembro inferior. Se encontraron una media de 7,5 puntos gatillo, siendo el gastrocnemio el más prevalente, y siendo mayor en mujeres que en hombres. La fiabilidad fue mayor con los criterios de banda tensa y punto doloroso.

Asociación entre dolor miofascial y artrosis de rodilla

La artrosis de rodilla ha sido tradicionalmente definida como una artropatía no inflamatoria, pero hoy en día existe evidencia convincente para sugerir que, además de ser una enfermedad de componente mecánico², posee una actividad inflamatoria y metabólica^{3,4}.

Otro de los contribuyentes que se ha encontrado, que puede influir en el dolor de los pacientes que sufren artrosis, es el dolor de origen muscular. Una revisión reciente ha sugerido el componente miofascial del dolor en la artrosis de rodilla y la presencia de PGMs en los músculos circundantes de la rodilla como participantes en el dolor y la discapacidad que provoca dicha artrosis⁵, cuya prevalencia puede alcanzar al 100% de los pacientes con artrosis de rodilla, especialmente en el gastrocnemio medial (92%) y en el vasto medial del cuádriceps (67%)⁶. La hiperalgesia y la alodinia, que habitualmente están asociadas a los PGMs, así como su capacidad de producir dolor referido, provocan que los PGMs constituyan una fuente persistente de aferencias nociceptivas, pudiendo causar sensibilización periférica y sensibilización central⁷. Existen diferentes trabajos que han examinado la prevalencia de los PGMs en la musculatura del miembro inferior asociados al síndrome de dolor miofascial (SDM) en la artrosis de rodilla. En

el primero, un estudio de casos y controles de Bajaj y cols.⁸ acerca de la prevalencia de PGMs latentes en controles sanos frente a sujetos con artrosis de cadera o artrosis de rodilla (n=14), afirmaron haber encontrado una relación entre el dolor percibido y el número y localización de PGMs latentes, pero no para los PGMs activos. No obstante, el diseño que caracteriza a un estudio de casos y controles, además de constar de una pequeña muestra (n=28), incluye en la misma investigación a pacientes con artrosis primaria y secundaria a traumatismo. Otro estudio posterior de Albuquerque-García y cols.⁹, encontró una elevada prevalencia de PGMs activos en los músculos vasto lateral del cuádriceps, vasto medial y gastrocnemios. En su investigación, en un grupo de 18 mujeres, de entre 79 y 90 años, con artrosis de rodilla y PGMs activos, a las que exploraron los músculos asociados con el SDM provocado por los PGMs en la artrosis de rodilla en ambas extremidades inferiores. Estudiaron también otras variables, como la relación entre la presencia de PGMs activos y la intensidad del dolor, el nivel de funcionalidad, la calidad de vida y la calidad del sueño. Compararon los resultados de las variables mencionadas con los datos de las variables de otro grupo compuesto de 18 mujeres de la misma edad, asintomáticas. La principal conclusión que se puede destacar es que un mayor número de PGMs activos se asociaron con mayor intensidad de dolor de rodilla y con una función física más baja. Sin embargo, aunque desarrollaron una investigación muy completa y detallada, la muestra que estudiaron fue pequeña y únicamente del género femenino, lo que no permite extrapolar los resultados obtenidos a la población general de adultos mayores con SDM causado por PGMs de la musculatura del miembro inferior en sujetos afectados de artrosis de rodilla. Esta ha sido la teoría más extendida, no obstante, cabe la formulación de otras teorías que puedan explicar el posible dolor de origen miogénico^{10,11}.

En el contexto de los posibles mecanismos fisiopatológicos de la artrosis de rodilla, algunos autores han propuesto la sensibilización periférica (nociceptores sensibilizados debido a la inflamación sinovial, alteración del hueso subcondral y/o procedentes de una fuente nociceptiva miofascial), y la sensibilización central (aferecias nociceptivas continuas e intensas desde el componente articular alterado de la rodilla y/o procedentes de una fuente nociceptiva miofascial que producen cambios neuroplásticos en el sistema nervioso central) como posibles mecanismos subyacentes al dolor crónico causado por el síndrome de la artrosis de rodilla^{12,13}.

Aunque la artrosis de rodilla es un proceso gradual, que se desarrolla y se instaura paulatinamente a lo largo del tiempo en el sujeto y, a pesar de obtener en éste menores registros de umbral del dolor a la presión y mayor sumación mecánica temporal, existe una baja asociación de la duración de este síndrome con la sensibilidad dolorosa y el proceso de sensibilización central que pudiera estar presente en algunos grupos de sujetos¹⁴.

En un estudio que realizamos en nuestro equipo, encontramos que el SDM está asociado a la presencia de dolor de rodilla, pero no parece estar relacionado con el sexo o la edad del adulto mayor afectado de artrosis de rodilla. Se encontró mayor presencia de PGMs activos en el músculo

vasto interno (75,43%), y el músculo que más frecuentemente presentó PGMs latentes pareció ser el vasto lateral del cuádriceps (65.78%)¹⁵.

Influencias del síndrome de dolor miofascial en estados postquirúrgicos

En un estudio publicado en 2015¹⁶, un grupo de investigadores de la Universidad Rey Juan Carlos evaluó la presencia de puntos gatillo miofasciales e hiperalgesia mecánica generalizada y la relación entre la presencia de PGMs activos, la intensidad del dolor y la hipersensibilidad generalizada a la presión en individuos con dolor postmeniscectomía. Encontraron que los pacientes con dolor postmeniscectomía presentaron mayor número de PGMs activos que los controles sanos, que el aumento del número de PGMs activos estaba asociado a mayor intensidad de dolor, que los pacientes tenían reducido el umbral de dolor a la presión en el vasto medial y tendón patelar y que la presencia de mayor número de PGMs activos estaba asociada a una hiperalgesia mecánica generalizada mayor.

Papel del síndrome de dolor miofascial en la inestabilidad crónica de tobillo

El papel de los tejidos blandos circundantes en la etiología de la inestabilidad crónica del tobillo, se basa en las alteraciones de la función de los tejidos blandos que puede ocurrir en los músculos circundantes. Un metaanálisis determinó que en los sujetos que presentan inestabilidad de tobillo, se retrasa el tiempo de reacción de los músculos peroneos en comparación con la extremidad contralateral no afectada o con sujetos sanos¹⁷.

Esta evidencia apoya la presencia de trastornos del control muscular en la musculatura circundante en pacientes con inestabilidad de tobillo. Las lesiones repetitivas de tobillo se han propuesto como un mecanismo potencial para la activación de los PGMs¹⁸. Los PGMs han sido relacionados con la presencia de alteración de los patrones de control motor¹⁹ y aceleración de la fatiga muscular²⁰, en la musculatura afectada y relacionada. Por lo tanto, el tratamiento adecuado de los PGMs puede reducir eficazmente estas alteraciones motoras en la musculatura afectada para evitar la propagación de sobrecarga en las estructuras circundantes.

Prevalencia del síndrome de dolor miofascial en diferentes síndromes dolorosos del pie

Por ejemplo, se ha evaluado la prevalencia de PGMs y su relación con la función y la estructura del arco longitudinal medial (ALM) del pie. Se ha propuesto como un factor de riesgo para desarrollar lesiones que se determinan por la posición del escafoides. El aumento de la caída del escafoides conduce a un bajo ALM, que se ha determinado que es un factor de riesgo para las lesiones en corredores noveles que presentan más dolor de rodilla, tendinitis rotuliana y fascitis

plantar²¹. También está relacionado con dolor en la parte inferior de la pierna, relacionado con el ejercicio y el síndrome de dolor femoropatelar²¹. Headlee y cols.²², también encontraron positivo el test como indicativo de fatiga de la musculatura intrínseca plantar. Se ha visto una caída del escafoides excesiva, en pacientes con antecedentes de desgarros del ligamento cruzado anterior^{23,24}, y se cree que predispone a los individuos a tener calambres en el tibial anterior²⁵ y al síndrome de estrés tibial medial²⁶.

Aunque no ha habido investigaciones rigurosas para evaluar la prevalencia de los puntos gatillo miofasciales en personas con fascitis plantar, Imamura y cols.²⁷, encontraron que los PGMs en el sóleo, gastrocnemio, tibial posterior, poplíteo, abductor del dedo gordo, peroneo lateral largo y flexor corto de los dedos del pie, eran comunes en pacientes con fascitis plantar.

El grupo de investigación de la Universidad San Pablo CEU²⁸, evaluó la fiabilidad de los criterios diagnósticos del punto gatillo miofascial y la hiperalgia mecánica y, además, evaluó la prevalencia del punto gatillo en varios músculos del miembro inferior en sujetos con una disminución del ALM del pie, comparado con controles, y encontraron que la fiabilidad del test de caída del hueso escafoides y la exploración de los puntos gatillo miofasciales fue excelente. El 73% de los pacientes con el ALM caído presentaron al menos 1 PGM latente mientras, solo el 57% del grupo control, tuvo PGM latente. El grupo de sujetos con el arco longitudinal más caído tuvo más puntos gatillo que los controles ($p < 0.05$), y los músculos que presentaron mayor cantidad de puntos gatillo fueron: el flexor largo de los dedos, el tibial anterior y el vasto medial.

Tratamientos mediante punción seca de diferentes síndromes dolorosos del miembro inferior

Se han realizado numerosas investigaciones acerca de la eficacia de la técnica de punción seca en el SDM de diferentes dolencias y regiones del miembro inferior: en el dolor lumbar^{29,30}, en el dolor crónico en pacientes con artrodesis del pie³¹, en fascitis plantar³², en diferentes tendinopatías³³⁻³⁵, en el dolor postartroplastia de rodilla^{36,37}, en el dolor miofascial crónico de rodilla³⁸, en el dolor femoropatelar³⁹ y en la artrosis de rodilla^{40,41}.

En la región de la cadera, una de las dolencias donde se ha investigado el uso de la punción seca ha sido para el tratamiento del síndrome doloroso del trocánter mayor. En un estudio⁴², en el que compararon el tratamiento mediante infiltración de los tradicionales corticoides frente a la punción seca, los pacientes fueron tratados durante 6 semanas y evaluaron la intensidad del dolor, las escalas de funcionalidad específicas y el consumo de medicamentos, encontraron que los dos grupos mejoraron igual en todas las variables. Por lo que, la punción seca no genera un efecto inferior que los corticoides a corto plazo en el síndrome doloroso del trocánter mayor. Los dos grupos obtienen cambios clínicamente relevantes de más de 2 puntos en la escala numérica del dolor, pero el grupo de punción seca mejora 1,1 puntos más que el grupo de infiltración. Los músculos tratados con punción seca fueron los siguientes: piriforme, glúteo medio, menor y mayor y tensor

de la fascia lata. También se evaluaron sinérgicos y antagonistas de estos músculos según se indicó. Estos incluyeron los músculos aductores corto, largo y mayor, semitendinoso, semimembranoso y bíceps femoral. Además, los músculos que podrían haber influido en la carga del participante y/o el tono neurológicamente facilitado de los músculos mencionados anteriormente se pinchaban, si así se indicaba. Estos incluían los multifidos lumbares, paravertebrales y cuadrado lumbar.

Apoyando a los resultados de Brennan y cols. en un estudio⁴³ de una serie de 4 casos, que hicieron un seguimiento a 1 año, encontraron igualmente efectos positivos de la punción. Los pacientes mejoraron en la función y el dolor con cambios mínimamente detectables. En la escala analógica del dolor presentaron una mejora al movimiento, pero no en reposo, a los 12 meses de 43,75mm, siendo un cambio clínicamente muy relevante. Hay que tener en cuenta que el tratamiento con punción seca se añadió a estiramientos y ejercicios de cadera, y no fue aplicado como tratamiento único.

En la región de la cadera se han evaluado los efectos de la punción, este es el caso de la artrosis. En un estudio⁴⁴ en el que evaluaron los efectos de la punción seca sobre el dolor, el rango de movimiento y la función física en pacientes con artrosis de cadera, frente a un tratamiento placebo. La punción se realizó en el iliopsoas, recto femoral de cuádriceps, tensor de la fascia lata y glúteo menor, durante 3 sesiones de tratamiento, encontrando que se produjo una disminución del dolor y un aumento, estadísticamente significativo frente al placebo, del rango de movimiento de la cadera, así como de la función física, pero el grupo placebo aumentó la intensidad del dolor y disminuyó el rango de movimiento.

Otros estudios^{45,46} han evaluado los efectos de la punción seca en la musculatura de la cadera en pacientes con ciática, como el realizado por Skorupska y cols., en el que midieron las respuestas vasomotoras tras la punción seca de los puntos gatillo bajo control por cámara de termovisión infrarroja y la coexistencia de PGMs en pacientes con ciática crónica ($n=50$) y, además, valoraron la prevalencia de los PGMs en el glúteo menor. Encontraron que la prevalencia de los PGMs activos de glúteo menor fue del 32%. La punción seca provocó vasodilatación intensa solo en pacientes con puntos gatillo positivos, con la localización dependiente del dolor referido durante el procedimiento ($r=0,896$; $p=0,000$) y no del dolor que padecen a diario. El aumento de la vasodilatación fue, por ejemplo, para el muslo, de PGMs positivos +30,29% ($p < 0,05$) frente a PGMs negativos +4,08%. Además, se observó un aumento significativo de la temperatura de la piel solo para los PGMs positivos, por ejemplo, muslo $+1,5 \pm 1,3^\circ\text{C}$ (máximo) y $+1,2 \pm 1,0^\circ\text{C}$ (promedio) (ambos $p < 0,05$). Además de encontrar un aumento de la temperatura de la piel en el muslo y pantorrilla en sujetos con puntos gatillo activos positivos.

En relación a otra dolencia muy prevalente, como es la artrosis de rodilla, el trabajo de Cummings³⁸ en el que publicó un caso clínico de una mujer de 33 años que presentaba una historia clínica de dolor profundo en la rodilla izquierda de ocho años de evolución. En un principio, le diagnosticaron de displasia en la articulación de la cadera y de artrosis secundaria originada como

consecuencia de su dolor; sin embargo, el mismo dolor reapareció a los 7 meses y, nuevamente a los 10 meses, tras haberse sometido a cirugía mediante artroplastia de cadera. A las pocas semanas de la segunda recidiva del dolor, la paciente se sometió a un tratamiento mediante 2 sesiones de electroacupuntura de los PGMs del músculo psoas, con resultados de mejoría clínicamente relevantes. Itoh y cols.⁴⁷ encontraron menor intensidad del dolor y menor discapacidad, en el grupo de sujetos (n=30) adultos mayores con dolor de rodilla, diagnosticados de artrosis, que habían sido sometidos a tratamiento mediante la técnica de punción seca de los PGMs, a los cuales dividieron en 3 grupos: a un primer grupo de 10 sujetos se les trató mediante acupuntura, a un segundo grupo mediante acupuntura placebo y a un tercer grupo mediante técnica de punción seca profunda de los PGMs de la musculatura involucrada con el cuadro clínico del sujeto.

Henry y cols.⁴¹ consiguieron aliviar significativamente el dolor de rodilla con la técnica de punción seca mediante infiltración de anestésico local (bupivacaína) de los PGMs desde la primera sesión, en el 92% de los sujetos de una muestra de 25 adultos mayores reclutados de la lista de espera para cirugía mediante artroplastia total de rodilla.

En la misma línea, Mayoral y cols.³⁶ exploraron a 40 sujetos adultos mayores con artrosis de rodilla y les sometieron a tratamiento mediante la técnica de punción seca de los PGMs de la musculatura relacionada con el dolor de artrosis de rodilla de cada sujeto, mientras que a un segundo grupo se le administró tratamiento placebo con aguja en esos mismos puntos. Después, todos los sujetos fueron sometidos a cirugía de artroplastia total de rodilla y, al mes de seguimiento, se observó que existía una reducción significativa del dolor en el grupo que se había sometido a tratamiento con punción seca comparado con el grupo de tratamiento placebo (intensidad del dolor que el grupo placebo solamente pudo alcanzar en igual proporción tras seis meses de la cirugía). Así mismo, el grupo de tratamiento con punción seca requirió menor cantidad de analgésicos en los primeros días tras la cirugía con respecto al grupo de tratamiento placebo.

Por otro lado, Núñez-Cortés y cols.³⁷, en pacientes ya operados mediante artroplastia de rodilla y afectados de dolor crónico posquirúrgico, obtuvieron mejoras clínicamente significativas en el dolor, en la amplitud de movimiento, en la función y en la resolución de los PGMs, añadiendo la técnica de punción seca a un programa de ejercicio terapéutico respecto a la utilización de ejercicio únicamente.

En un estudio muy reciente, que hemos realizado, encontramos que añadir 6 sesiones de punción seca a un programa de ejercicio terapéutico no mejora los resultados clínicos en adultos mayores con artrosis de rodilla ni de forma inmediata ni a largo plazo (1 año). Aunque, se observó menor demanda de fármacos analgésicos en el grupo de punción seca, no se encontraron diferencias entre los grupos a los 12 meses de finalizar el estudio⁴⁸. En consonancia con estos resultados, otro estudio⁴⁹ apoya los resultados de este trabajo anterior; en él, 60 sujetos con diagnóstico de síndrome femoropatelar fueron tratados en 6 PGMs sobre cuádriceps, frente a placebo. En la evaluación inmediata y a las 72h, no se encontraron diferencias entre el placebo y la punción real;

concluyendo que la punción seca no es más efectiva que el placebo en la reducción inmediata y tras los primeros 3 días del dolor en el síndrome femoropatelar.

Sin embargo, la aplicación de 3 sesiones de punción seca dentro de un programa multimodal compuesto de ejercicio terapéutico y terapia manual³⁹, no resulta ser más efectivo para la mejora del dolor y la discapacidad en pacientes diagnosticados de dolor femoropatelar a los 3 meses de seguimiento. En cambio, en un estudio, publicado en 2019⁵⁰, realizado en mujeres deportistas con síndrome femoropatelar, cuyo objetivo era comparar el ejercicio solo frente al ejercicio, añadiéndole la punción seca de los músculos glúteo mayor y cuadrado lumbar, en el que recibieron 4 semanas de tratamiento, encontraron que el grupo que recibió punción seca mejoró significativamente más en la intensidad del dolor; en la función y en la hiperalgesia mecánica de la rodilla, demostrando la posibilidad de que añadir la punción seca en los músculos glúteo mayor y cuadrado lumbar puede mejorar los efectos en la rehabilitación de estos pacientes. Se obtuvieron cambios clínicamente relevantes en la intensidad del dolor (más de 3 puntos) y en la función, superando el 3,5% en el *modified star excursion balance test*. Sin embargo, en la declaración de consenso de la V Conferencia Internacional de Investigación Femoropatelar (*grupo que comparte los hallazgos de la investigación relacionados con las condiciones que cursan con dolor femoropatelar y desarrolla declaraciones consensuadas utilizando métodos basados en las mejores prácticas*), Australia en julio de 2017⁵¹, se recomienda el uso de la fisioterapia, especialmente el uso de la combinación de ejercicios centrados en la cadera y en la rodilla, las intervenciones combinadas y las órtesis de pie, para mejorar el dolor o la función en personas con dolor femoropatelar; no se recomiendan el uso de movilizaciones de rótula, de rodilla o lumbares aisladas ni de agentes electrofísicos. Además, hay muchas dudas con respecto al uso del tape o kinesiotape rotuliano, la acupuntura/punción seca, las técnicas manuales de tejido blando, el entrenamiento de restricción del flujo sanguíneo y el reentrenamiento de la marcha en pacientes con dolor femoropatelar.

En el caso de la fascitis plantar, hace unos años Cotchett y cols.⁵² evaluaron los efectos de la punción seca en la fascitis plantar frente al placebo, con 6 sesiones, una vez por semana y un seguimiento de 3 meses. Encontraron que los pacientes tratados con punción seca obtuvieron una mejoría mayor en el dolor que se produce en los primeros pasos, que el grupo placebo con una diferencia de 14mm a favor del grupo experimental. Sin embargo, el autor del trabajo, Mathew Cotchett, sugiere que se debe considerar si el efecto conseguido supera el riesgo elevado de eventos adversos inmediatos, aunque estos sean leves y transitorios. También, es posible que el tratamiento de punción se combine con otras terapias y se puedan obtener mayores efectos. En un estudio más reciente⁵³, publicado en 2018, demuestran que la combinación de punción seca con electroterapia (TENS aplicado a 2Hz y 250 de anchura de pulso, durante 20 min en 8 puntos del pie) más terapia manual, ultrasonido y ejercicio, fueron mejores en el dolor de los primeros pasos, dolor de reposo en la planta del pie, dolor durante la actividad, en la función, en la discapacidad, en la calidad de vida y en el consumo de fármacos, comparado con el grupo que solo recibió el mismo tratamiento

multimodal pero sin punción con electroterapia. Un mayor número de pacientes, en el grupo de electropunción, dejaron de tomar medicamentos para el dolor, en comparación con el grupo de terapia manual, ejercicio y ultrasonido a los 3 meses, on un tamaño del efecto, de moderado a grande, a favor del grupo de electropunción.

En este momento, se han puesto en marcha otros estudios⁵⁴ en los que están realizándose comparaciones entre la aplicación de punción seca frente a otras modalidades de electroterapia percutánea como la electrolisis percutánea intratisular; por lo que pronto conoceremos los efectos de otras terapias percutáneas y, además, si sus efectos son superiores o no a la punción seca.

La aplicación de punción seca en al fascitis plantar se ha comparado con otras terapias invasivas, como la infiltración de corticoides⁵⁵, y se ha demostrado que la infiltración con corticoides produce un efecto mayor que la punción seca al principio, pero la punción seca supera a la infiltración con corticoides al año en la mejora del dolor.

Un segundo estudio⁵⁶, más reciente, apoya los resultados del primero al concluir que el uso de corticosteroides condujo a una disminución del dolor significativa a la tercera semana, pero perdió eficacia en el sexto mes ($p < 0,001$), por lo que la punción seca parece ser un procedimiento fiable para tratar la fascitis y con mejores resultados que la infiltración con corticosteroides.

Aunque en una revisión de Cochrane⁵⁷, realizada dos años antes que algunos de estos estudios, encontraron con una baja calidad que las infiltraciones locales de esteroides, comparadas con placebo o ningún tratamiento, pueden reducir levemente el dolor del talón hasta un mes, pero no posteriormente. Además, la comparación de las infiltraciones de esteroides con otras intervenciones utilizadas para tratar la fascitis, fue de muy baja calidad y no hay datos de si la punción seca puede tener algún efecto. Aunque los eventos adversos graves relacionados con la inyección de esteroides fueron poco frecuentes, estos no se informaron y no se puede descartar un riesgo mayor.

En otras afecciones del pie, se ha realizado investigación sobre la respuesta motora en la región del tobillo⁵⁸ tras realizar la punción seca. Este es el caso de un estudio en el que compararon los efectos de los ejercicios de fortalecimiento/ propioceptivos combinados con punción seca de los puntos gatillo de los músculos peroneos, frente a solo los ejercicios de fortalecimiento/ propioceptivos, sobre el dolor y la función en pacientes con inestabilidad de tobillo. En este estudio se reclutaron 27 individuos (44% mujeres, edad media: 33 ± 3 años) con inestabilidad unilateral de tobillo. A unos, se les asignó un grupo para realizar ejercicios propioceptivos/fortalecimiento combinados con punción en el peroneo lateral y otros, el grupo de comparación, recibió el mismo programa de ejercicios propioceptivos/fortalecimiento sin la punción. El resultado mostró que los sujetos que recibieron punción seca en los músculos peroneos obtuvo mejores resultados en el dolor y la función, un mes después de la terapia en la inestabilidad del tobillo.

Por último, la punción seca también ha comenzado a utilizarse, no solo para el tratamiento del dolor, sino también para la recuperación de pacientes con dificultad de reclutar la musculatura.

Un caso clínico⁵⁹, en el que aplicaron estimulación neuromuscular externa para mejorar la contracción voluntaria, mediante la colocación de agujas de punción seca, en el que demostraron recuperar la capacidad de contracción del músculo tibial anterior (*paciente de 71 años operado por rotura distal de la inserción del tendón del músculo tibial anterior, y que presentaba una incapacidad de la contracción 32 semanas después de la cirugía*). Tras 18 días, aplicando 8 sesiones de tratamiento de estimulación intramuscular, el paciente recuperó la marcha sin presentar la caída del pie durante la marcha. Para ello, al principio se aplicó estimulación neuromuscular transcutánea (50Hz a 200 microseg) y no se produjo contracción visible aplicando el límite máximo de 34v, pero cuando se le aplicaron los mismos parámetros de corriente percutánea a través de las agujas de punción seca, con tan solo 10v, se produjo contracción visible durante 5 min.

La punción seca se ha aplicado a otros grupos de sujetos como los deportistas y han encontrado que⁶⁰ los efectos de punción seca en puntos gatillo latentes en los músculos gastrocnemios en triatletas, frente a la terapia manual aplicada en forma de compresión isquémica, en la hiperalgesia mecánica y termografía, el grupo de punción obtuvo una mayor reducción del umbral de dolor a la presión ($p < 0,05$). Pero no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) para los valores termográficos, antes y después de ambas intervenciones. Los resultados de este estudio sugieren que la compresión isquémica podría ser más aconsejable que la punción seca con respecto a la mecanosensibilidad local latente, inmediatamente después del tratamiento, debido a los requisitos del entrenamiento y la competición en la población de atletas. En otro estudio⁶¹ secundario publicado sobre esta muestra encontraron que, tanto la punción seca como la compresión isquémica no presentan diferencias en cuanto al rango de movimiento de dorsiflexión de la articulación del tobillo ni en los cambios estáticos ni dinámicos de la presión plantar.

Conclusiones

Los puntos gatillo son muy prevalentes en el miembro inferior, presentándose al menos 1 en el 77% de los sujetos, siendo el gastrocnemio y el vasto medial del cuádriceps los más prevalentes.

En sujetos con el arco longitudinal disminuido, se presentan más cantidad de PGMs y ese número está asociado con mayor hiperalgesia mecánica.

En la artrosis de rodilla, la prevalencia de los PGMs para el gastrocnemio, que es el más frecuente, es del 92% y del 75% para el vasto medial, segundo más prevalente; se ha visto que a mayor número de PGMs mayor intensidad de dolor. Los pacientes operados de menisco encontraron una asociación entre la intensidad del dolor postquirúrgico y la presencia de PGMs, en otras dolencias como la inestabilidad crónica de tobillo, se ha encontrado una asociación entre la fatiga muscular y las alteraciones del patrón de reclutamiento y la presencia de PGMs.

En cuanto al tratamiento mediante punción seca, los estudios muestran que, en los dolores de cadera como en el síndrome doloroso del trocánter mayor, produce efectos clínicamente relevantes y de igual magnitud que otros tratamientos invasivos estandarizados como la infiltración

con corticoides. Por otro lado, la punción seca, por sí sola, aplicada a pacientes con artrosis de rodilla no produce un efecto añadido al que produce un programa de ejercicios, pero en cambio, sí que produce efectos positivos cuando se aplica a pacientes con artrosis de rodilla operados en los que se coloca una prótesis. En ese sentido, la aplicación de punción seca combinada con electroterapia percutánea sí que ha demostrado muy buenos efectos en pacientes con artrosis de rodilla sin cirugía.

En otra de las dolencias frecuentes de la rodilla, como el síndrome femoropatelar, la punción seca no produce efectos positivos añadidos a un programa multimodal cuando se aplica localmente, pero sí cuando la punción seca se realiza en la región lumbar y glútea.

Por último, en pacientes con fascitis plantar la punción seca aplicada, tanto sola como en combinación con electroterapia percutánea, produce efectos positivos y, además, son superiores a 1 año al compararlos con la infiltración con corticoides.

En la región del tobillo, la punción seca ha mostrado tener efectos sobre las respuestas motoras en pacientes con inestabilidad crónica de tobillo.

Referencias bibliográficas

1. Zuñi-Escobar JC, Martínez-Cepa CB, Martín-Urriale JA, Gómez-Conesa A. The Prevalence of Latent Trigger Points in Lower Limb Muscles in Asymptomatic Subjects. *PM R*. 2016;8(11):1055-1064.
2. Felson DT. Osteoarthritis as a disease of mechanics. *Osteoarthr Cartil*. 2013;21(1):10-5.
3. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthr Cartil*. 2013;21(1):16-21.
4. Sellam J, Berenbaum F. Is osteoarthritis a metabolic disease? *Joint Bone Spine*. 2013;80(6):568-73.
5. Dor A, Kalichman L. A myofascial component of pain in knee osteoarthritis. *J Bodyw Mov Ther*. 2017;21(3):642-7.
6. Henry R, Cahill CM, Wood G, Hroch J, Wilson R, Cupido T, et al. Myofascial pain in patients waitlisted for total knee arthroplasty. *Pain Res Manag*. 2012;17(5):321-7.
7. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2001;5(5):412-20.
8. Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Trigger Points in Patients with Lower Limb Osteoarthritis. *J Musculoske Pain*. 2001;9(3):17-33.
9. Albuquerque-García A, Rodrigues-De-Souza DP, Fernández-De-Las-Peñas C, Albuquerque-Sendín F. Association between muscle trigger points, ongoing pain, function, and sleep quality in elderly women with bilateral painful knee osteoarthritis. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015;38(4):262-8.
10. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle Pain*. Mayo Clinic. 2001; p. 385.
11. Mense S. Peripheral Mechanisms of Muscle Pain: Response Behavior of Muscle Nociceptors and Factors Eliciting Local Muscle Pain. In: Mense S, Gerwin R. (eds). *Muscle Pain: Understanding the Mechanisms*. Springer, Berlin, Heidelberg. 2010; p. 49-103.
12. Henriksen M, Klokke L, Graven-Nielsen T, Bartholdy C, Schjødt Jørgensen T, Bandak E, et al. Association of Exercise Therapy and Reduction of Pain Sensitivity in Patients With Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014 Dec;66(12):1836-43.

13. King CD, Sibille KT, Goodin BR, Cruz-Almeida Y, Glover TL, Bartley E, et al. Experimental pain sensitivity differs as a function of clinical pain severity in symptomatic knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil*. 2013 Sep;21(9):1243-52.

14. Neogi T, Frey-Law L, Scholz J, Niu J, Arendt-Nielsen L, Woolf C, et al. Sensitivity and sensitisation in relation to pain severity in knee osteoarthritis: trait or state? *Ann Rheum Dis*. 2015 Apr;74(4):682-8.

15. Sánchez-Romero EA, Pecos-Martín D, Calvo-Lobo C, García-Jiménez D, Ochoa-Sáez V, Burgos-Caballero V, et al. Clinical features and myofascial pain syndrome in older adults with knee osteoarthritis by sex and age distribution: A cross-sectional study. *Knee*. 2019;26(1):165-173.

16. Torres-Chica B, Núñez-Samper-Pizarroso C, Ortega-Santiago R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Laguarda-Val S, et al. Trigger points and pressure pain hypersensitivity in people with postmeniscectomy pain. *Clin J Pain*. 2015;31(3):265-72.

17. Hoch MC, McKeon PO. Peroneal reaction time after ankle sprain: A systematic review and meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(3):546-556.

18. Simons DG. Review of enigmatic MTRPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14(1):95-107.

19. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clin Biomech*. 2010;25(8):765-70.

20. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med*. 2012;13(7):957-64.

21. Spöndly-Nees S, Däsberg B, Nielsen RO, Boesen MI, Langberg H. The navicular position test - a reliable measure of the navicular bone position during rest and loading. *Int J Sports Phys Ther*. 2011;6(3):199-205.

22. Headlee DL, Leonard JL, Hart JM, Ingersoll CD, Hertel J. Fatigue of the plantar intrinsic foot muscles increases navicular drop. *J Electromyogr Kinesiol*. 2008;18(3):420-5.

23. Beckett ME, Massie DL, Bowers KD, Stoll DA. Incidence of Hyperpronation in the ACL Injured Knee: A Clinical Perspective. *J Athl Train*. 1992;27(1):58-62.

24. Loudon JK, Jenkins W, Loudon KL. The relationship between static posture and ACL injury in female athletes. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1996;24(2):91-7.

25. DeLacerda FG. A study of anatomical factors involved in shinsplints. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1980;2(2):55-9.

26. Moen MH, Bongers T, Bakker EW, Zimmermann WO, Weir A, Tol JL, et al. Risk factors and prognostic indicators for medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sport*. 2012;22(1):34-9.

27. Imamura M, Fischer AA, Imamura ST, Kaziyama HS, Carvalho AE, Salomão O. Treatment of myofascial pain components in plantar fasciitis speeds up recovery: Documentation by algometry. *J Musculoskelet Pain*. 1998;6(1):91-110.

28. Zuñi-Escobar JC, Martínez-Cepa CB, Martín-Urriale JA, Gómez-Conesa A. Prevalence of myofascial trigger points and diagnostic criteria of different muscles in function of the medial longitudinal arch. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(6):1123-30.

29. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1989;14(9):962-4.
30. Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *Clin J Pain*. 2002;18(3):149-53.
31. Torres-Lacomba M, Moral OM. 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. *Cuestiones de Fisioterapia*. 2011;38(3):206-17.
32. Cotchett M, Landorf K, Munteanu S. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a randomized controlled trial. *J Foot Ankle*. 2014;94(8):1083-94.
33. Dragoo JL, Wasterlain AS, Braun HJ, Nead KT. Platelet-rich plasma as a treatment for patellar tendinopathy: a double-blind, randomized controlled trial. *Am J Sport Med*. 2014;42(3):610-8.
34. Rha D, Park G-Y, Kim Y-K, Kim MT, Lee SC. Comparison of the therapeutic effects of ultrasound-guided platelet-rich plasma injection and dry needling in rotator cuff disease: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2013 Feb;27(2):113-22.
35. Stenhouse G, Sookur P, Watson M. Do blood growth factors offer additional benefit in refractory lateral epicondylitis? A prospective, randomized pilot trial of dry needling as a stand-alone procedure versus dry needling and autologous conditioned plasma. *Skeletal Radiol*. 2013;42(11):1515-20.
36. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J, et al. Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;2013:694941.
37. Núñez-Cortés R, Cruz-Montecinos C, Vásquez-Rosel Á, Paredes-Molina O, Cuesta-Vargas A. Dry Needling Combined With Physical Therapy in Patients With Chronic Postsurgical Pain Following Total Knee Arthroplasty: A Case Series. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(3):209-16.
38. Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med*. 2003;21(1-2):32-5.
39. Espí-López GV, Serra-Añó P, Vicent-Ferrando J, Sánchez-Moreno-Giner M, Arias-Burja JL, Cleland J, et al. Effectiveness of Inclusion of Dry Needling in a Multimodal Therapy Program for Patellofemoral Pain: A Randomized Parallel-Group Trial. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2017;47(6):392-401.
40. Itoh K, Hirota S, Katsumi Y, Ochi H, Kitakoji H. Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis - a preliminary RCT for a pragmatic trial. *Acupunct Med*. 2008;26(1):17-26.
41. Henry R, Cahill CM, Wood G, Hroch J, Wilson R, Cupido T, et al. Myofascial pain in patients waitlisted for total knee arthroplasty. *Pain Res Manag*. 2012;17(5):321-7.
42. Brennan KL, Allen BC, Maldonado YM. Dry needling versus cortisone injection in the treatment of greater trochanteric pain syndrome: A noninferiority randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(4):232-239.
43. Pavkovich R. Effectiveness of dry needling, stretching, and strengthening to reduce pain and improve function in subjects with chronic lateral hip and thigh pain: a retrospective case series. *Int J Sports Phys Ther*. 2015;10(4):540-51.

44. Ceballos-Laita L, Jiménez-del-Barrio S, Marin-Zurdo J, Moreno-Calvo A, Marin-Boné J, Albarova-Corral MI, et al. Effects of dry needling in HIP muscles in patients with HIP osteoarthritis: A randomized controlled trial. *Musculoskelet Sci Pract*. 2019;43:76-82.
45. Skorupska E, Rychlik M, Pawelec W, Samborski W. Dry needling related short-term vasodilation in chronic sciatica under infrared thermovision. Evidence-based Complement Altern Med. 2015;2015:214374.
46. Skorupska E, Rychlik M, Samborski W. Intensive vasodilatation in the sciatic pain area after dry needling. *BMC Complement Altern Med*. 2015;15:72.
47. Itoh K, Hirota S, Katsumi Y, Ochi H, Kitakoji H. Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis—a preliminary RCT for a pragmatic trial. *Acupunct Med*. 2008 Mar;26(1):17-26.
48. Sánchez Romero EA, Fernández-Carnero J, Calvo-Lobo C, Ochoa sáez V, Burgos Caballero V, Pecos-Martín D. Is a Combination of Exercise and Dry Needling Effective for Knee OA? *Pain Med*. 2019 Mar 19 [Epub ahead of print].
49. Sutlive TG, Golden A, King K, Morris WB, Morrison JE, Moore JH, et al. Short-term effects of trigger point dry needling on pain and disability in subjects with patellofemoral pain syndrome. *Int J Sports Phys Ther*. 2018;13(3):462-473.
50. Zarei H, Bervis S, Piroozi S, Motealleh A. Added Value of Gluteus Medius and Quadratus Lumborum Dry Needling in Improving Knee Pain and Function in Female Athletes With Patellofemoral Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019 Aug 26 [Epub ahead of print].
51. Collins NJ, Barton CJ, Van Middelkoop M, Callaghan MJ, Rathleff MS, Vicenzino BT, et al. 2018 Consensus statement on exercise therapy and physical interventions (orthoses, taping and manual therapy) to treat patellofemoral pain: Recommendations from the 5th International Patellofemoral Pain Research Retreat, Gold Coast, Australia, 2017. *British Journal of Sports Medicine*. 2018;52(18):1170-1178.
52. Cotchett MP, Munteanu SE, Landorf KB. Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Plantar Heel Pain: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther*. 2014;94(8):1083-94.
53. Dunning J, Butts R, Henry N, Mourad F, Brannon A, Rodriguez H, et al. Electrical dry needling as an adjunct to exercise, manual therapy and ultrasound for plantar fasciitis: A multi-center randomized clinical trial. *PLoS One*. 2018;13(10):e0205405.
54. Al-Boloushi Z, Gómez-Trullén EM, Bellosta-López P, López-Royo MP, Fernández D, Herrero P. Comparing two dry needling interventions for plantar heel pain: A protocol for a randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res*. 2019;14(1):31.
55. Rastegar S, Baradaran Mahdavi S, Hoseinzadeh B, Badii S. Comparison of dry needling and steroid injection in the treatment of plantar fasciitis: a single-blind randomized clinical trial. *Int Orthop*. 2018;42(1):109-116.
56. Uygur E, Aktas B, Eceviz E, Yilmazoglu EG, Poyanli O. Preliminary Report on the Role of Dry Needling Versus Corticosteroid Injection, an Effective Treatment Method for Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Trial. *J Foot Ankle Surg*. 2019;58(2):301-305.
57. David JA, Sankarapandian V, Christopher PRH, Chatterjee A, Macaden AS. Injected corticosteroids for treating plantar heel pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;6(6):CD009348.
58. Salom-Moreno J, Ayuso-Casado B, Tamaral-Costa B, Sánchez-Milá Z, Fernández-de-Las-Peñas C, Albuquerque-Sendín F. Trigger Point Dry Needling and Proprioceptive Exercises for the Management

of Chronic Ankle Instability: A Randomized Clinical Trial. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015 Jan;2015:790209.

59. Hollis S, McClure P. Intramuscular electrical stimulation for muscle activation of the tibialis anterior after surgical repair: A case report. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017;47(12):965–969.

60. Benito-de-Pedro, Becerro-de-Bengoa-Vallejo, Losa-Iglesias, Rodríguez-Sanz, López-López, Cosin-Matamoros, et al. Effectiveness between Dry Needling and Ischemic Compression in the Triceps Surae Latent Myofascial Trigger Points of Triathletes on Pressure Pain Threshold and Thermography: A Single Blinded Randomized Clinical Trial. *J Clin Med.* 2019;8(10). pii:E1632.

61. Benito-de-Pedro M, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Elena Losa-Iglesias M, Rodríguez-Sanz D, López-López D, Palomo-López P, et al. Effectiveness of Deep Dry Needling vs Ischemic Compression in the Latent Myofascial Trigger Points of the Shortened Triceps Surae from Triathletes on Ankle Dorsiflexion, Dynamic, and Static Plantar Pressure Distribution: A Clinical Trial. *Pain Med.* 2019;pii:pnz222. doi:10.1093/pm/pnz222. [Epub ahead of print]

Puntos gatillo y dolor miofascial en el paciente anciano

César Calvo Lobo

Fisioterapeuta. Profesor Ayudante Doctor. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

Marta San Antolín

Psicóloga. Profesora Adjunta. Departamento de Psicología. Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón, Madrid.

Eva María Martínez Jiménez

Fisioterapeuta y Podóloga. Profesor de postgrado. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

David Rodríguez Sanz

Fisioterapeuta y Podólogo. Profesor Titular de Universidad. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

1. Prevalencia del dolor musculoesquelético en el paciente anciano

A nivel mundial, uno de los aspectos más relevantes en la población actual es el envejecimiento de la población¹. El dolor musculoesquelético en personas ancianas alcanza una prevalencia de hasta el 80%². Concretamente en España, el dolor crónico es más frecuente en mayores de 65 años de edad, siendo el dolor musculoesquelético asociado a alteraciones articulares más prevalente en ancianos que en sujetos más jóvenes³⁻⁵. Atendiendo a la prevalencia del dolor musculoesquelético en mayores de 65 años de edad en países desarrollados, se observa una mayor prevalencia en el sexo femenino, así como un aumento de la misma en la franja de 65 a 80 años de edad, decreciendo a partir de los 80 años de edad, y mostrando a los trastornos musculoesqueléticos de la región lumbar como los más prevalentes (72,6%), seguidos por las alteraciones musculoesqueléticas de los miembros superiores (62,6%) e inferiores (45,7%)^{4,7}.

2. Prevalencia de puntos gatillo y dolor miofascial en el paciente anciano

A pesar de que el dolor miofascial puede alcanzar desde un 30% a un 85% de prevalencia en la población general, estableciendo una prevalencia estimada para la presencia de puntos gatillo miofasciales activos de un 46% en pacientes que acuden a consultas especializadas^{8,9}, Simons et al.¹⁰ afirmaron, que a medida que aumenta la edad en pacientes de edad avanzada, la frecuencia de puntos gatillo miofasciales latentes parecía incrementarse, pudiendo ser estos puntos responsables de la rigidez y falta de movilidad en estos pacientes. Sin embargo, existe una carencia de estudios con evidencia científica sólida que avale la prevalencia general de puntos gatillo miofasciales en

personas ancianas de forma específica. Únicamente, existen algunos estudios que analizan la prevalencia de forma regional y en distintas patologías, alcanzando hasta un 96% de prevalencia para la presencia de puntos gatillo en personas ancianas con dolor lumbar crónico^{11,12}, al igual que distintas investigaciones con intervenciones específicas que intentan abarcar el dolor miofascial en pacientes mayores de 65 años de edad, que pueden ser resumidas a continuación por regiones corporales.

3. Puntos gatillo y dolor miofascial en la región del tronco del paciente anciano

3.1. Dolor miofascial lumbar

Atendiendo a la región lumbar, un estudio precedente determinó una mayor prevalencia del 96% para la presencia de puntos gatillo miofasciales de forma específica en pacientes ancianos con dolor lumbar crónico frente a un 10% mostrado en ancianos sanos¹². Por otro lado, existen distintos estudios de intervención en esta población, fundamentalmente focalizándose en tratamientos mediante técnicas invasivas que se presentan a continuación. La punción seca profunda parece más efectiva en la reducción de la intensidad del dolor lumbar crónico y de la discapacidad que la acupuntura tradicional o la punción seca superficial¹³. La punción seca profunda de los puntos gatillo miofasciales puede tener mayores efectos en la reducción del dolor y de la discapacidad a corto plazo que un tratamiento placebo en el dolor lumbar¹⁴. Recientemente, algunos estudios abordan con tratamiento conservador el dolor lumbar en pacientes ancianos. Parece existir un efecto positivo de la terapia de puntos gatillo miofasciales con una pelota inflable en ancianos con dolor lumbar crónico inespecífico, concretamente reduciendo el dolor y mejorando la función física a medio plazo¹⁵. Según un proceso Delphi modificado para sintetizar recomendaciones basadas en evidencia que presentaron un algoritmo de opciones de tratamiento secuencial para controlar el dolor miofascial en ancianos desarrollado por un panel de expertos multidisciplinar, posteriormente perfeccionado mediante un proceso iterativo de aportes de un panel de médicos de atención primaria, determinaron que abordar los factores perpetuadores debería ser el primer paso para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial en estos pacientes y, posteriormente, se debe educar a los pacientes ancianos con dolor crónico lumbar sobre enfoques de autocuidado, ejercicio domiciliario y el uso de analgésicos cuando esté indicado. El tratamiento de los puntos gatillo se puede lograr mediante terapia manual, inyecciones, punción seca y/o acupuntura, lo cual, soporta en gran medida las contribuciones de los anteriores estudios presentados¹¹.

3.2. Dolor miofascial cervical

Considerando la región cervical, parecen no existir estudios de prevalencia específicos en personas mayores de 65 años de edad, aunque sí existen distintos estudios de intervención, algunos de los cuales se detallan a continuación. La punción seca profunda de los puntos gatillo miofasciales del trapecio superior; asociada a punción paraespinal de los músculos multifidos C3-C5, mediante

la técnica de estimulación intramuscular de Gunn, resultó un mejor método en la reducción del dolor y depresión para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial, sin efectos adversos de hemorragia. Con respecto a estudios previos en la población adulta, el 97% de los pacientes ancianos mostraron respuestas de espasmo local, mientras que únicamente el 70% de los adultos de estudios precedentes mostraron respuestas de espasmo local¹⁶. Además, no parecieron existir diferencias significativas entre la punción seca profunda y una inyección de Lidocaína al 0,5% en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial del trapecio superior de pacientes geriátricos¹⁷. Finalmente, un tercer estudio demostró la superioridad, tras un mes de seguimiento, de la técnica de estimulación intramuscular de Gunn frente a una inyección de Lidocaína al 0,5% en la intensidad de dolor; en el rango de movimiento y en la escala de depresión, también con respecto al tratamiento del síndrome de dolor miofascial del trapecio superior. Además, no hubo diferencias en el dolor postpunción, aunque sí existió una hemorragia (mayor de 4 cm²) en el grupo de infiltración¹⁸. Con respecto al tratamiento conservador, el uso de autoejercicio con una pelota inflable durante 4 semanas parece tener un efecto similar al de la aplicación de ultrasonido para desensibilizar el dolor miofascial y aumentar la inclinación lateral cervical, destacando la accesibilidad y el bajo costo mediante el uso de autoejercicio con la pelota inflable como un método práctico de autotratamiento en pacientes de edad avanzada con síndrome de dolor miofascial¹⁹. En este sentido, un estudio piloto previo determinó que distintas técnicas de liberación miofascial realizadas por los pacientes ancianos con dolor miofascial cervical y de espalda en su domicilio pueden ser efectivos para la mejora del dolor y sensibilidad al mismo, aumentando la participación de los pacientes ancianos con puntos gatillo miofasciales²⁰. Un reciente estudio observacional ha mostrado que los cambios degenerativos en la columna cervical se relacionaron con posturas alteradas de la cabeza y el desarrollo de puntos gatillo miofasciales activos en la musculatura craneocervical en ancianos con trastornos temporomandibulares miofasciales²¹.

4. Puntos gatillo y dolor miofascial en el miembro inferior del paciente anciano

4.1. Dolor miofascial en osteoartritis de rodilla

Atendiendo a los estudios existentes en osteoartritis de rodilla en pacientes mayores de 65 años de edad, el músculo más prevalente con puntos gatillo miofasciales activos es el vasto interno del cuádriceps con una prevalencia del 75,43% y el músculo más prevalente con puntos gatillo miofasciales latentes es el vasto lateral del cuádriceps con una prevalencia del 65,78%, sin diferencias por sexo o distribución de edad según el número y la presencia de puntos gatillo miofasciales activos y latentes²². Las mujeres con osteoartritis de rodilla mostraron un mayor número de puntos gatillo miofasciales activos (media \pm SD = 1 \pm 1), aunque un número similar de puntos gatillo miofasciales latentes (media \pm SD = 4 \pm 2) que las mujeres sanas. Por tanto, el

dolor referido provocado por los puntos gatillo miofasciales activos en los músculos de las extremidades inferiores puede contribuir a los síntomas de dolor en la artrosis de rodilla asociada a síntomas dolorosos. Un mayor número de puntos gatillo miofasciales activos se asoció con una mayor intensidad del dolor de rodilla²³. Los ancianos con osteoartritis de rodilla de grado leve a moderado presentaron tanto hiperalgia primaria como secundaria, independientemente de la afectación unilateral o bilateral²⁴.

Existen distintos tratamientos invasivos para el dolor miofascial de osteoartritis de rodilla en ancianos, de forma aislada o en combinación con ejercicio terapéutico. La punción seca profunda de los puntos gatillo miofasciales parece más efectiva en el dolor y discapacidad para la osteoartritis de rodilla que la acupuntura tradicional²⁵. Un estudio piloto mostró que a pesar de que la intensidad del dolor y la mejoría clínicamente relevante se produjo tanto en el grupo de punción seca como en otro grupo con falsa punción seca combinados con ejercicio, 6 sesiones de punción seca agregadas a un programa de ejercicio terapéutico para adultos mayores de 65 años con osteoartritis de rodilla no parecían mejorar la intensidad y la funcionalidad del dolor²⁶. Posteriormente, un ensayo clínico completo determinó que la inclusión de punción seca en un programa de ejercicio no redujo el dolor o la discapacidad en pacientes ancianos con osteoartritis de rodilla tras un año de seguimiento, a pesar de las mejorías expuestas en dolor, discapacidad, calidad de vida relacionada con la salud, evaluación del estado funcional, evaluación del equilibrio y progreso clínico en ambos grupos. Sin embargo, el 90,3% del grupo de punción seca había reducido el consumo de medicamentos frente a solo el 26,3% en el grupo de simulación de punción seca²⁷.

4.2. Dolor miofascial en artroplastia de rodilla

La osteoartritis de rodilla de pacientes con una media de edad de 65 años en lista de espera para artroplastia total de rodilla mostró una presencia de puntos gatillo miofasciales activos en los músculos alrededor de la rodilla de todos los pacientes, afectando principalmente a los músculos mediales, incluida la cabeza medial de los músculos gastrocnemios con un 92% de prevalencia y un 67% de prevalencia en el músculo vasto medial del cuádriceps, mostrando el 92% una mejoría en el dolor tras recibir inyecciones de bupivacaína en los puntos gatillo miofasciales activos²⁸. Una única intervención de punción seca profunda en los puntos gatillo miofasciales activos bajo anestesia reduce el dolor el primer mes tras la artroplastia total de rodilla, coincidiendo con el período en el que el dolor suele ser más severo, y reduce la necesidad inmediata de analgésicos tras la cirugía²⁹. Tras recibir cirugía para artroplastia de rodilla, una serie de casos en pacientes ancianos con dolor crónico asociado mostraron que la punción seca combinada con ejercicios terapéuticos puede generar mejoras clínicamente significativas en el dolor, el rango de movimiento, la función y en los puntos gatillo miofasciales³⁰.

5. Puntos gatillo y dolor miofascial en el miembro superior del paciente anciano

5.1. Dolor miofascial en dolor inespecífico de hombro

El dolor miofascial asociado al dolor inespecífico de hombro en pacientes ancianos parece producir una reducción de la fuerza de presión, así como del umbral de dolor a la presión de los puntos gatillo latentes de la extremidad superior, concretamente los localizados en el músculo deltoideo anterior y en el músculo extensor radial corto del carpo. La distribución de edad, el sexo, la intensidad del dolor, la fuerza de presión y el umbral de dolor a la presión parecen ser predictores de la situación clínica de pacientes mayores de 65 años de edad con dolor inespecífico de hombro³¹. A pesar de que no existen estudios que analicen la prevalencia de puntos gatillo miofasciales en ancianos con dolor de hombro, sí existen estudios en la población general, determinando que los puntos gatillo miofasciales del músculo infraespinoso son los más frecuentes, alcanzando un 77% de prevalencia, en el dolor de hombro inespecífico. Además, estos puntos son los más sensibles a la palpación y los más efectivos para reducir los síntomas y mejorar la funcionalidad en el dolor crónico del hombro³². Atendiendo a las intervenciones mediante punción seca en los puntos gatillo miofasciales del músculo infraespinoso, un estudio piloto determinó que una sola intervención de fisioterapia con punción seca profunda en un punto gatillo miofascial latente, junto con un punto gatillo miofascial activo, en el músculo infraespinoso puede aumentar el umbral de dolor a la presión de los puntos gatillo miofasciales latentes del músculo extensor radial corto del carpo inmediatamente después y una semana después de la intervención en adultos mayores con dolor de hombro inespecífico³³. Posteriormente, un ensayo clínico completo estableció que una intervención de punción seca del punto gatillo miofascial latente, asociado con el punto gatillo miofascial activo clave del infraespinoso, reduce la intensidad del dolor y la irritabilidad o mecanosensibilidad de los puntos gatillo miofasciales latentes satélites ubicados en el área de dolor referido y en el área de inervación segmentaria a corto plazo en adultos mayores con dolor inespecífico en el hombro, mientras que no modifica la fuerza de presión. Parece que estos resultados pueden ser predictores en base al tratamiento de los puntos gatillo miofasciales latentes del infraespinoso, a una mayor intensidad del dolor y menor umbral de dolor a la presión basales, así como el sexo femenino³⁴.

5.2. Dolor miofascial en rizartriosis

A pesar de estudios observacionales que determinen la prevalencia de puntos gatillo miofasciales en ancianos con osteoartritis de la articulación carpometacarpiana del pulgar, así como de estudios de intervención en el dolor miofascial asociado, se ha publicado una propuesta mediante tratamiento conservador miofascial asociado a movilización articular, utilizando punción seca en los puntos gatillo miofasciales de la eminencia tenar del pulgar³⁵.

6. Prospectiva acerca de futuros estudios en puntos gatillo y dolor miofascial del paciente anciano

El tejido muscular del paciente anciano posee características degenerativas y múltiples puntos gatillo miofasciales latentes que pueden requerir tratamiento para evitar el síndrome de dolor miofascial crónico. Un estudio de caso sugirió que distintos tratamientos conservadores, entre los que se incluye la punción seca, pueden tener el potencial de reducir la incidencia de polifarmacia en pacientes ancianos, que presentan condiciones de dolor, y mejorar su calidad de vida³⁶. Por tanto, es necesario establecer la prevalencia de puntos gatillo miofasciales latentes y activos en mayores de 65 años de edad, focalizando en distintas entidades clínicas, y establecer nuevos abordajes efectivos y adaptados al síndrome de dolor miofascial del paciente geriátrico.

A pesar de que el dolor postherpético se conceptualiza tradicionalmente como un fenómeno sensorial, una serie de casos en ancianos con neuralgia postherpética a los que se sometió a exploración y tratamiento del síndrome de dolor miofascial, incluyendo punción seca, mostraron mejora sintomática, reduciendo la mayoría de ellos el consumo de medicación analgésica con opioides³⁷. Sin embargo, se necesitan más estudios en esta línea que confirmen los hallazgos obtenidos.

Son necesarios nuevos estudios que aporten claridad para la creación de protocolos de tratamiento adaptados a la patología clínica del paciente geriátrico, ya que la capacidad regenerativa del músculo disminuye con la edad³⁸⁻⁴⁰.

Según algunas hipótesis planteadas, los puntos gatillo miofasciales latentes aparecen como causantes de alteraciones neuromusculares no dolorosas como puede ser el síndrome de caídas en el anciano⁴¹. En este sentido, se requieren estudios futuros que aporten la influencia de los puntos gatillo latentes en la estabilidad y posible síndrome de caídas del anciano.

7. Conclusiones

7.1. Prevalencia

- Se necesitan estudios de prevalencia de puntos gatillo miofasciales activos y latentes concretamente en pacientes ancianos para determinar la presencia de dolor miofascial, de forma general y específica, por patologías dolorosas.

7.2. Región del tronco

- En el dolor lumbar, la punción seca profunda parece más efectiva en la reducción de la intensidad del dolor lumbar crónico y de la discapacidad que la acupuntura tradicional, la punción seca superficial o un tratamiento placebo. Existen propuestas con tratamiento conservador para el dolor miofascial asociado al dolor lumbar en ancianos; se necesitan más estudios al respecto.

- Respecto al dolor miofascial cervical, la punción seca profunda parece igual de efectiva que la infiltración con Lidocaína, aumentando su eficacia sobre el dolor y depresión, si se asocia a la

técnica de estimulación intramuscular de Gunn, y superando incluso los efectos de la infiltración con Lidocaína. Igualmente, existen propuestas con tratamiento conservador domiciliario para el dolor miofascial asociado al dolor cervical en ancianos; se necesitan más estudios al respecto.

7.3. Miembro inferior

- En la osteoartritis de rodilla, el dolor miofascial asociado muestra al músculo vasto interno como el más prevalente en presentar puntos gatillo miofasciales activos, mientras que el vasto lateral es el más prevalente, presentando puntos gatillo miofasciales latentes sin diferencias por sexo o distribución de edad. La punción seca profunda de los puntos gatillo miofasciales parece más efectiva en el dolor y en la discapacidad para la osteoartritis de rodilla que la acupuntura tradicional, aunque la inclusión de punción seca en un programa de ejercicio no añade mejoras en el dolor o la discapacidad en pacientes ancianos con osteoartritis de rodilla tras un año de seguimiento, a pesar de que sí redujo el consumo de medicamentos.

- En el dolor miofascial de pacientes en lista de espera, tras artroplastia de rodilla, el punto gatillo activo más prevalente es el vasto medial, mostrando las inyecciones con bupivacaína un efecto en la reducción del dolor. Bajo anestesia y durante el período perioperatorio, una única intervención de punción seca profunda en los puntos gatillo miofasciales activos reduce el dolor durante el primer mes tras la artroplastia total de rodilla y reduce la necesidad inmediata de analgésicos tras la cirugía. Tras recibir cirugía para artroplastia de rodilla, la punción seca combinada con ejercicios terapéuticos puede generar mejoras clínicamente significativas en el dolor, el rango de movimiento, la función y en los puntos gatillo miofasciales.

7.4. Miembro superior

- En el dolor miofascial asociado al dolor inespecífico de hombro de ancianos, la combinación de punción seca del punto gatillo miofascial latente más hiperalgésico con el punto gatillo miofascial activo clave del infraespinoso reduce la intensidad del dolor y la irritabilidad o mecanosensibilidad de los puntos gatillo miofasciales latentes satélites ubicados en el área de dolor referido y en el área de inervación segmentaria a corto plazo, mientras que no modifica la fuerza de prensión.

- A pesar de existir propuestas de tratamiento conservador, se necesitan estudios que determinen la eficacia del tratamiento del dolor miofascial asociado a la rizartrrosis de pacientes ancianos.

7.5. Prospectiva

- Se necesitan estudios de prevalencia de puntos gatillo miofasciales en pacientes ancianos, a nivel general y específico, con dolor cervical, dolor de hombro y rizartrrosis, entre otras patologías.

- Se necesitan estudios observacionales y experimentales en dolor miofascial asociado al dolor postherpético, síndrome de caídas del paciente anciano y el efecto sobre pacientes polimedicados con dolor crónico.

Finalmente, se necesitan estudios de investigación básica sobre el efecto regenerativo de la punción seca en modelo animal y pacientes ancianos, dado que la capacidad de regeneración del músculo disminuye con la edad.

Referencias bibliográficas

1. Burch JB, Augustine AD, Frieden LA, Hadley E, Howcroft TK, Johnson R, et al. Advances in geroscience: impact on healthspan and chronic disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014 Jun;69 Suppl 1:S1-3.
2. Smith TO, Purdy R, Latham SK, Kingsbury SR, Mulley G, Conaghan PG. The prevalence, impact and management of musculoskeletal disorders in older people living in care homes: a systematic review. *Rheumatol Int.* 2016 Jan;36(1):55-64.
3. Miró J, Paredes S, Rull M, Queral R, Miralles R, Nieto R, et al. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. *Eur J Pain.* 2007 Jan;11(1):83-92.
4. Jiménez-Sánchez S, Jiménez-García R, Hernández-Barrera V, Villanueva-Martínez M, Ríos-Luna A, Fernández-de-las-Peñas C. Has the prevalence of invalidating musculoskeletal pain changed over the last 15 years (1993-2006)? A Spanish population-based survey. *J Pain.* 2010 Jul;11(7):612-20.
5. Fejer R, Ruhe A. What is the prevalence of musculoskeletal problems in the elderly population in developed countries? A systematic critical literature review. *Chiropr Man Therap.* 2012 Sep;20(1):31.
6. Baek S-R, Lim J-Y, Lim J-Y, Park J-H, Lee J-J, Lee S-B, et al. Prevalence of musculoskeletal pain in an elderly Korean population: results from the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Arch Gerontol Geriatr.* 2010 Nov-Dec;51(3):e46-51.
7. Leveille SG, Zhang Y, McMullen W, Kelly-Hayes M, Felson DT. Sex differences in musculoskeletal pain in older adults. *Pain.* 2005 Aug;116(3):332-8.
8. Fleckenstein J, Zaps D, Rüger L, 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 Feb 11;11(1):32.
9. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 1989 Aug;151(2):157-60.
10. Simons D, Travell J and SL. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins. 1999.
11. Lisi AJ, Breuer P, Gallagher RM, Rodriguez E, Rossi MI, Schmader K, et al. Deconstructing Chronic Low Back Pain in the Older Adult-Step by Step Evidence and Expert-Based Recommendations for Evaluation and Treatment: Part II: Myofascial Pain. *Pain Med.* 2015 Jul;16(7):1282-9.
12. Weiner DK, Sakamoto S, Perera S, Breuer P. Chronic Low Back Pain in Older Adults: Prevalence, Reliability, and Validity of Physical Examination Findings. *J Am Geriatr Soc.* 2006 Jan;54(1):11-20.
13. Itoh K, Katsumi Y, Kitakoji H. Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients - A blinded RCT. *Acupunct Med.* 2004;22(4):170-7.
14. Itoh K, Katsumi Y, Hirota S, Kitakoji H. Effects of trigger point acupuncture on chronic low back pain in elderly patients - A sham-controlled randomised trial. *Acupunct Med.* 2006;24(1):5-12.
15. Oh S, Kim M, Lee M, Kim T, Lee D, Yoon B. Effect of myofascial trigger point therapy with an inflatable ball in elderly with chronic non-specific low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2018;31(1):119-26.

16. Ga H, Choi J-H, Park C-H, Yoon H-J. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med.* 2007;13(6):617-24.
17. 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 Dec;25(4):130-6.
18. Ga H, Koh H-J, Choi J-H, Kim C-H. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome. *J Rehabil Med.* 2007 May;39(5):374-8.
19. Kim M, Lee M, Kim Y, Oh S, Lee D, Yoon B. Myofascial Pain Syndrome in the Elderly and Self-Exercise: A Single-Blind, Randomized, Controlled Trial. *J Altern Complement Med.* 2016 Mar;22(3):244-51.
20. Lee M, Kim M, Oh S, Choi YJ, Lee D, Lee SH, et al. A self-determination theory-based self-myofascial release program in older adults with myofascial trigger points in the neck and back: A pilot study. *Physiother Theory Pract.* 2017;33(9):681-94.
21. Hong SW, Lee JK, Kang JH. Relationship among Cervical Spine Degeneration, Head and Neck postures, and Myofascial Pain in Masticatory and Cervical Muscles in Elderly with Temporomandibular Disorder. *Arch Gerontol Geriatr.* 2019 Mar 1;81:119-28.
22. Sánchez-Romero EA, Pecos-Martín D, Calvo-Lobo C, García-Jiménez D, Ochoa-Sáez V, Burgos-Caballero V, et al. Clinical features and myofascial pain syndrome in older adults with knee osteoarthritis by sex and age distribution: A cross-sectional study. *Knee.* 2019 Jan;26(1):165-173.
23. Albuquerque-García A, Rodrigues-De-Souza DP, Fernández-De-Las-Peñas C, Albuquerque-Sendín F. Association between muscle trigger points, ongoing pain, function, and sleep quality in elderly women with bilateral painful knee osteoarthritis. *J Manipulative Physiol Ther.* 2015;38(4):262-8.
24. Moreira VMPS, Barboza SD, Oliveira JB, Pereira JM, Dionisio VC. Secondary hyperalgesia occurs regardless of unilateral or bilateral knee osteoarthritis involvement in individuals with mild or moderate level. *Rev Bras Reumatol.* 2017;57(1):37-44.
25. Itoh K, Hirota S, Katsumi Y, Ochi H, Kitakoji H. Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis - a preliminary RCT for a pragmatic trial. *Acupunct Med.* 2008;26(1):17-26.
26. Sánchez-Romero EA, Pecos-Martín D, Calvo-Lobo C, Ochoa-Sáez V, Burgos-Caballero V, Fernández-Carnero J. Effects of dry needling in an exercise program for older adults with knee osteoarthritis. *Med (United States).* 2018 Jun;97(26).
27. Sánchez Romero EA, Fernández-Carnero J, Calvo-Lobo C, Ochoa Sáez V, Burgos Caballero V, Pecos-Martín D. Is a Combination of Exercise and Dry Needling Effective for Knee OA? *Pain Med.* 2019 Mar 19. pii: pnz036. doi: 10.1093/pm/pnz036. [Epub ahead of print].
28. Henry R, Cahill CM, Wood G, Hroch J, Wilson R, Cupido T, et al. Myofascial pain in patients waitlisted for total knee arthroplasty. *Pain Res Manag.* 2012;17(5):321-7.
29. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J, et al. Efficacy of Myofascial Trigger Point Dry Needling in the Prevention of Pain after Total Knee Arthroplasty: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Evidence-Based Complement Altern Med.* 2013;2013:1-8.
30. Núñez-Cortés R, Cruz-Montecinos C, Vásquez-Rosel Á, Paredes-Molina O, Cuesta-Vargas A. Dry Needling Combined With Physical Therapy in Patients With Chronic Postsurgical Pain Following Total Knee Arthroplasty: A Case Series. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017 Mar;47(3):209-16.

31. Calvo Lobo C, Romero Morales C, Rodríguez Sanz D, Sanz Corbalán I, Sánchez Romero EA, Fernández Carnero J, et al. Comparison of hand grip strength and upper limb pressure pain threshold between older adults with or without non-specific shoulder pain. *PeerJ*. 2017;5:e2995.
32. Bron C, de Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med*. 2011 Dec 24 [cited 2018 Apr 3];9(1):8.
33. Calvo-Lobo C, Pacheco-da-Costa S, Hita-Herranz E. Efficacy of Deep Dry Needling on Latent Myofascial Trigger Points in Older Adults With Nonspecific Shoulder Pain. *J Geriatr Phys Ther*. 2017;40(2):63–73.
34. Calvo-Lobo C, Pacheco-da-Costa S, Martínez-Martínez J, Rodríguez-Sanz D, Cuesta-Álvarez P, López-López D. Dry Needling on the Infraspinatus Latent and Active Myofascial Trigger Points in Older Adults With Nonspecific Shoulder Pain. *J Geriatr Phys Ther*. 2018 Jan;41(1):1–13.
35. Villafañe JH, Herrero P. Conservative treatment of Myofascial Trigger Points and joint mobilization for management in patients with thumb carpometacarpal osteoarthritis. *J Hand Ther*. 2016 Jan-Mar;29(1):89-92.
36. J Tu B, Johnston M, Hui KK. Elderly patient refractory to multiple pain medications successfully treated with integrative East-West medicine. *Int J Gen Med*. 2008 Nov;1:3-6.
37. Weiner DK, Schmader KE. Postherpetic pain: more than sensory neuralgia? *Pain Med*. 2006 May-Jun;7(3):243-9.
38. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: Biology and treatment. *Am J Sports Med*. 2005 May;33(5):745-64.
39. Järvinen TAH, Järvinen M, Kalimo H. Regeneration of injured skeletal muscle after the injury. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014 Feb;3(4):337-45.
40. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013 Jan;2013:260806.
41. Nguyen BM. Myofascial trigger point, falls in the elderly, idiopathic knee pain and osteoarthritis: An alternative concept. *Med Hypotheses*. 2013;80(6):806–9.

Puntos gatillo miofasciales y ejercicio terapéutico

María José Guzmán Pavón

Fisioterapeuta. Profesora Asociada de Anatomía del Aparato Locomotor y de Neuroanatomía. Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de Toledo, Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo. Especialista Universitaria en Fisioterapia Conservadora e Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial y la Fibromialgia. Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo.

Introducción

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como el conjunto de signos y síntomas producidos por los puntos gatillo miofasciales (PGMs). Por tanto, y desde un punto de vista clínico, los PGMs pueden producir disfunciones en los sistemas somatosensorial, autonómico y motor¹.

Las disfunciones del sistema somatosensorial en forma de dolor local (a la compresión y otros estímulos mecánicos) y/o dolor referido característico han sido ampliamente estudiadas. Sin embargo, no sucede lo mismo con las otras dos disfunciones mencionadas.

En relación a los cambios acontecidos en el sistema motor, se ha demostrado que la presencia de PGMs puede provocar:

- I. Alteraciones en los patrones de activación neuromuscular, afectando no solo a los músculos que albergan el PGM, sino también a músculos funcionalmente relacionados²⁻⁴.
- II. Incremento en la activación de los músculos antagonistas del músculo que alberga el PGM y reducción de la eficiencia del fenómeno de inhibición recíproca⁵.
- III. Incremento de la excitabilidad de los músculos agonistas del músculo que presenta el PGM, pudiendo provocar una activación muscular incoherente de los mismos⁶.
- IV. Inhibición propia (del músculo que alberga el PGM) y referida (de los músculos situados en su zona de dolor referido y/o funcionalmente relacionados)^{1,2}.
- V. Aumento del tiempo de reacción motora ante un estímulo en el músculo que alberga el PGM⁷.
- VI. Debilidad muscular y fatigabilidad acelerada del músculo que alberga el PGM, pudiendo además sobrecargar unidades motoras cercanas al mismo⁸⁻¹⁰.
- VII. Relajación demorada del músculo que alberga el PGM tras una contracción muscular¹.
- VIII. Calambres musculares (contracciones involuntarias dolorosas y transitorias)^{1,11}.

Así, los PGMs pueden alterar los patrones de movimiento y la correspondiente y correcta biomecánica articular, elementos indispensables para una óptima función^{3,12}. Además, tal como se propone en el denominado modelo kinesiopatológico¹³ todo movimiento realizado de forma imprecisa, excesiva o insuficiente podría incrementar el estrés mecánico sobre los tejidos musculoesqueléticos y contribuir al desarrollo de dolor. Por tanto, las alteraciones motoras,

anteriormente descritas, podrían contribuir a la aparición y el mantenimiento de cuadros de dolor musculoesquelético^{14,15}, y sabemos que el dolor; (una de las principales características clínicas de los PGMs), puede provocar alteraciones en el control sensoriomotor¹⁴⁻¹⁷.

En síntesis, se crea una interacción bidireccional entre el dolor y la disfunción motora^{15,18}.

Numerosos estudios han demostrado cómo las intervenciones dirigidas al PGM mejoran aspectos relacionados con los componentes sensoriales, como son el dolor o la sensibilidad a la presión; sin embargo, los efectos del tratamiento de los PGMs sobre el componente motor han sido menos investigados. A pesar de ello, parece interesante tener en cuenta este aspecto, pues ciertos autores proponen que, para un óptimo tratamiento del SDM, es importante no sólo abordar la disfunción sensitiva, sino también la disfunción motora^{15,17}; así mismo, plantean que es poco probable que el tratamiento del dolor sea suficiente para restablecer el control motor, ya que se ha demostrado que muchos aspectos de la adaptación motora persisten a pesar de la resolución del mismo¹⁵.

Una herramienta empleada habitualmente en el tratamiento del SDM y que ha demostrado su eficacia es la punción seca. Si revisamos la bibliografía existente, ciertos artículos han estudiado la eficacia de la misma con respecto a la disfunción motora. Así, Lucas et al.³ estudiaron cómo la presencia de PGMs latentes en los rotadores superiores de la escápula podía alterar los patrones de activación motora durante la elevación del brazo y predisponer así al desarrollo de síntomas relacionados con patología del manguito rotador. Además, demostraron que la punción seca

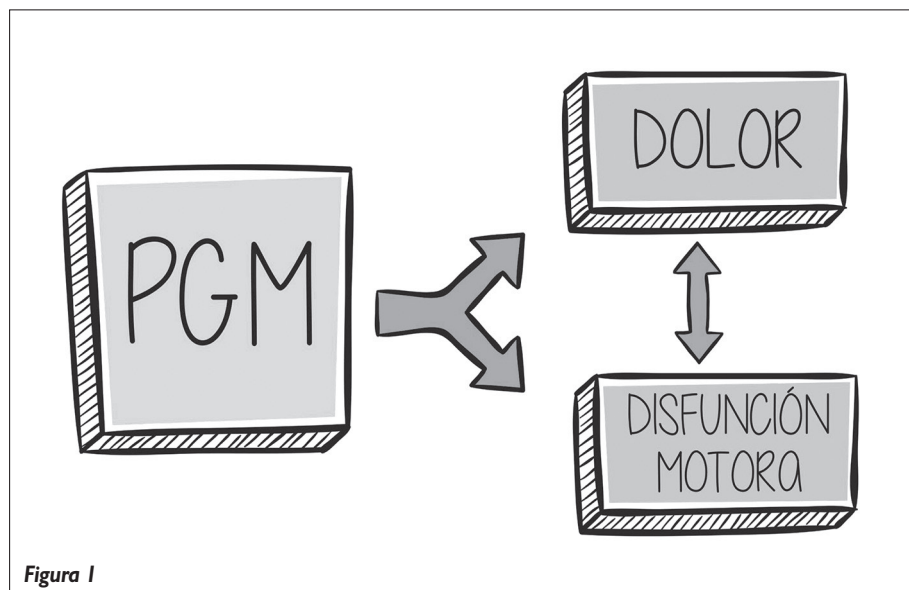


Figura 1

sobre dichos músculos fue efectiva en el restablecimiento de patrones de activación motora más correctos². Estudios más recientes han demostrado cómo la punción seca de músculos con una función importante en el ámbito del control neuromuscular, como el multifido lumbar, puede mejorar su activación muscular^{19,20}. Estos cambios además se asociaron a mejoras en el dolor y en la discapacidad del paciente¹⁹. Otros estudios también han demostrado una normalización de los patrones de movimiento alterados en pacientes con dolor musculoesquelético tras la aplicación de punción seca en los PGMs²¹⁻²³. Además, Cerezo-Téllez et al.²⁴ demostraron cómo la punción seca mejoraba la fuerza muscular tanto a corto como a largo plazo en pacientes con dolor cervical crónico e inespecífico y Salom-Moreno et al.²⁵ verificaron cómo la punción seca mejoraba la función propioceptiva en pacientes con inestabilidad crónica de tobillo.

Una pregunta que podríamos formular llegados a este punto es: ¿a través de qué mecanismo la punción seca es capaz de normalizar la función motora tal como han demostrado estos trabajos? Una propuesta de posibles mecanismos sería^{18,19}:

- I. Eliminación de la fuente nociceptiva.
- II. Facilitación directa de la contracción muscular.
- III. Inhibición de la actividad muscular excesiva en reposo (actividad eléctrica espontánea).
- IV. Cambios en la excitabilidad motora a nivel espinal o a nivel cortical.
- V. Cambios en la excitabilidad del sistema nervioso simpático.

Hasta este momento hemos revisado cómo el hecho de tratar un PGM podría ser útil para normalizar el funcionamiento del músculo que lo alberga, así como de los músculos funcionalmente relacionados. Pero podríamos formularnos la pregunta de manera inversa: ¿podría el ejercicio tener un efecto beneficioso sobre el tratamiento de los PGMs? En realidad, la eficacia del ejercicio en el tratamiento del SDM aún no está clara debido a la escasa investigación existente, así como a la heterogeneidad de los estudios y de sus intervenciones. Por ello, y para sintetizar y evaluar la evidencia científica existente hasta la actualidad, se ha realizado una revisión sistemática y metaanálisis.

Nuestro estudio

Se realizó una búsqueda sistemática hasta el mes de mayo de 2019 en las bases de datos electrónicas para identificar todos los ensayos clínicos controlados y aleatorizados (ECAs) en los que se estudiase la eficacia del ejercicio, (combinado o no con otras técnicas), en el tratamiento del SDM. Se seleccionaron los ECAs en los que se comparaban intervenciones que incluyeran ejercicio con aquellas en las que no se realizase ningún tipo de ejercicio o con un grupo control.

La búsqueda inicial dio lugar a 5670 resultados, de los cuales finalmente se incluyeron 24 estudios publicados entre los años 1986 y 2018.

Las principales regiones musculoesqueléticas estudiadas fueron la cervical, la orofacial y el hombro. Otras regiones evaluadas fueron la escapular, la lumbar, la cadera, el tórax y varias regiones del miembro superior.

Los estudios reclutaron un total de 1221 participantes, con una proporción mayor de mujeres, y con edades comprendidas entre los 15 y los 76,5 años.

Los ejercicios empleados fueron los de fuerza, resistencia, coordinación, propiocepción y corrección postural. En cada sesión el tiempo de aplicación del ejercicio varió entre 10 y 60 minutos. Además, dichas sesiones se realizaron con una frecuencia de una a cinco veces por semana, siendo la duración total del tratamiento de una a 24 semanas.

Las medidas de resultado evaluadas más habitualmente fueron la intensidad del dolor, la sensibilidad a la presión, el rango de movimiento y la discapacidad. Otras medidas estudiadas fueron el número de PGMs, la tensión muscular, la funcionalidad, la calidad de vida, la postura o la kinesiofobia.

La estimación combinada mostró un efecto del ejercicio con respecto a la intensidad del dolor de $-0,47$ (95% CI $-0,61; -0,33$), y con respecto a la sensibilidad a la presión de $0,63$ (95% CI $0,31; 0,95$).

Por tanto, nuestros hallazgos muestran que el ejercicio parece ser una intervención efectiva en la reducción de la intensidad del dolor y en el aumento del umbral de dolor a la presión en pacientes con un SDM. Estos hallazgos coinciden con las únicas revisiones que conocen los autores sobre el tema: una revisión sistemática y metaanálisis publicada por Mata Diz et al.²⁶, así como una reciente revisión sistemática publicada por la Cochrane Library²⁷. La contracción realizada durante el ejercicio podría favorecer el aporte sanguíneo²⁸ y el drenaje de las sustancias sensibilizantes²⁹ presentes en el PGM, y por tanto combatir las sensibilizaciones central y periférica causantes de los dolores local y/o referido. Sin embargo, existen algunos estudios, no incluidos en nuestra revisión sistemática y metaanálisis, donde la aplicación de programas de ejercicio (de control motor y propiocepción cervical) no produjo cambios significativos en los umbrales de dolor a la presión en los PGMs estudiados^{30,31}.

Además, esta revisión sistemática y metaanálisis es la primera que evalúa y muestra la eficacia del ejercicio sobre el rango de movimiento, obteniendo un efecto de $0,43$ (95% CI $0,24; 0,62$). Por tanto, el ejercicio parece ser una intervención eficaz en la mejora del rango de movimiento en pacientes con un SDM. La contracción muscular podría provocar un estiramiento localizado del PGM y, por tanto, la normalización de la citoarquitectura muscular^{28,32}.

Por último, este trabajo encontró un efecto del ejercicio con respecto a la discapacidad de $-0,18$ (95% CI $-0,45; 0,10$), por lo que el ejercicio parece no ser una intervención eficaz con respecto a la reducción de la misma en pacientes con un SDM. De nuevo, nuestros resultados coinciden con los de los de Mata Diz et al.²⁶. Sin embargo, los PGMs deben contemplarse según el modelo biopsicosocial por lo que, además de las consecuencias derivadas del PGM, se deben considerar aspectos tales como las características generales del paciente, o factores psicológicos (como la ansiedad o el estrés) como posibles factores influyentes en la percepción de discapacidad en pacientes con un SDM.

Conclusiones

Podríamos extraer las siguientes conclusiones con lo que sabemos hasta la fecha:

I. Parece que el tratamiento óptimo del paciente con dolor derivado de un SDM debería incluir, no sólo la evaluación y el abordaje de la disfunción sensitiva, sino también de la disfunción motora.

II. La punción seca de los PGMs parece ser útil para mejorar la activación del músculo que alberga el PGM, así como de los patrones de movimiento alterados. En este sentido, la aplicación de una técnica de carácter pasivo, como es la punción seca, podría abrir la ventana a la posterior aplicación de técnicas activas como lo es el ejercicio.

III. Se requiere de mayor investigación para determinar los efectos de la punción seca sobre la disfunción muscular; al igual que los efectos aditivos de la punción seca sobre el ejercicio.

IV. Dados los resultados de esta revisión sistemática y metaanálisis, parece que el ejercicio puede ser una herramienta interesante para el tratamiento de los PGMs con respecto a la intensidad del dolor, la sensibilidad a la presión y el rango de movimiento. Sin embargo, no existe suficiente evidencia para proporcionar una conclusión definitiva, teniendo en cuenta la pequeña cantidad de estudios y la heterogeneidad de los mismos y de sus intervenciones.

V. Por tanto, se requiere de mayor investigación sobre los efectos del ejercicio en el tratamiento del SDM, así como estudios que nos ayuden a dilucidar preguntas tales como: ¿Es verdaderamente eficaz el ejercicio en el tratamiento del SDM? ¿En qué medidas de resultado? ¿Qué tipo de ejercicio es el más efectivo? ¿En qué régimen? ¿Debemos aplicar siempre el mismo tipo de ejercicio si tenemos en cuenta las características del paciente y las posibles patologías asociadas al SDM? ...

Referencias bibliográficas

1. Simons DG, Travell JG, Simons SL. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Volume I. Upper half of body. 2nd ed, 1999.*
2. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. *Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. J Bodyw Mov Ther. 2004; 8:160–6.*
3. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. *Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. Clin Biomech. 2010; 25:765–70.*
4. Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S. *Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. J Bodyw Mov Ther. 2016; 20:26–34.*
5. Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez Vizcaino V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. *Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. J Pain. 2011; 12:1282–8.*
6. Ge HY, Monrde S, Graven-nielsen T, Arendt-nielsen L. *Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. J Pain. 2014; 15:181–7.*

7. Yassin M, Talebian S, Ebrahimi Takamjani I, Maroufi N, Ahmadi A, Sarrafzadeh J, et al. The effects of arm movement on reaction time in patients with latent and active upper trapezius myofascial trigger point. *Med J Islam Repub Iran.* 2015;29:295.
8. Celik D, Yeldan I. The relationship between latent trigger point and muscle strength in healthy subjects: a double-blind study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2011;24:251–6.
9. Ge HY, Arendt-nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med.* 2012;13:957–64.
10. Wang YH, Yin MJ, Fan ZZ, Arendt-Nielsen L, Ge HY, Yue SW. Hyperexcitability to electrical stimulation and accelerated muscle fatigability of taut bands in rats. *Acupunct Med.* 2014;32:172–7.
11. Ge HY, Zang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Exp Brain Res.* 2008;187:623–9.
12. Sahrman S. The how and why of the movement system. *IJSPT.* 2017. 12:862–9.
13. Sahrman S. Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del movimiento. 2006.
14. Hodges P, Tucker K. Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain.* 2011;152:90–8.
15. Hodges P. Pain and motor control: from the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011;21:220–8.
16. Dewitte V, Peersman W, Danneels L, Bouche K, Roets A, Cagnie B. Subjective and clinical assessment criteria suggestive for five clinical patterns discernible in nonspecific neck pain patients. A Delphi-survey of clinical experts. *Man Ther.* 2016. 26:87-96.
17. Sterling M, Jull G, Wright A. The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *J Pain.* 2001;2:135–45.
18. Nijs J, Daenen L, Cras P, Struyf F, Roussel N, Oostendorp RA. Nociception affects motor output: a review on sensory-motor interaction with focus on clinical implications. *Clin J Pain.* 2012;28:175–81.
19. Koppenhaver SL, Walker MJ, Su J, McGowen JM, Umlauf L, Harris KD, et al. Changes in lumbar multifidus muscle function and nociceptive sensitivity in low back pain patient responders versus non-responders after dry needling treatment. *Man Ther.* 2015;20:769–76.
20. Dar G, Hicks GE. The immediate effect of dry needling on multifidus muscles' function in healthy individuals. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016;29:273–8.
21. Rainey CE. The use of trigger point dry needling and intramuscular electrical stimulation for a subject with chronic low back pain: a case report. *Int J Sports Phys Ther.* 2013;8:145–61.
22. Rock JM, Rainey CE. Treatment of nonspecific thoracic spine pain with trigger point dry needling and intramuscular electrical stimulation: a case series. *Int J Sports Phys Ther.* 2014;9:699–711.
23. Puente-dura EJ, Buckingham SJ, Morton D, Montoya C, de las Penas C. Immediate changes in resting and contracted thickness of transversus abdominis after dry needling of lumbar multifidus in healthy participants: a randomized controlled crossover trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2017;40:615–23.
24. Cerezo-Tellez E, Torres-Lacomba M, Fuentes-Gallardo I, Perez-Munoz M, Mayoral-Del-Moral O, Lluch-Girbes E, et al. Effectiveness of dry needling for chronic nonspecific neck pain: a randomized, single-blinded, clinical trial. *Pain.* 2016;157:1905-17.

25. Salom-Moreno J, Ayuso-Casado B, Tamaral-Costa B, Sánchez-Milá Z, Fernández-De-Las-Penas C, Alburquerque-Sendín F. Trigger point dry needling and proprioceptive exercises for the management of chronic ankle instability: A randomized clinical trial. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2015;2015:790209.
26. Mata Diz JB, de Souza JRLM, Leopoldino AAO, Oliveira VC. Exercise, especially combined stretching and strengthening exercise, reduces myofascial pain: a systematic review. *J Physiother.* 2017;63:17–22.
27. Ahmed S, Khattab S, Haddad C, Babineau J, Furlan A, Kumbhare D. Effect of aerobic exercise in the treatment of myofascial pain: a systematic review. *J Exerc Rehabil.* 2018;14:902–10.
28. Jafri MS. Mechanisms of Myofascial Pain. *Int Sch Res Not.* 2014. Doi: 10.1155/2014/523924
29. 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;12:371–84.
30. Lluch E, Arguisuelas MD, Coloma PS, Palma F, Rey A, Falla D. Effects of deep cervical flexor training on pressure pain thresholds over myofascial trigger points in patients with chronic neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36:604-11.
31. Gallego Izquierdo T, Pecos-Martin D, Lluch Girbés E, Plaza-Manzano G, Rodriguez Caldentey R, Mayor Melus R, et al. Comparison of cranio-cervical flexion training versus cervical proprioception training in patients with chronic neck pain: a randomized controlled clinical trial. *J Rehabil Med.* 2016;48:48–55.
32. Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2010;14:353–60.

**COMUNICACIONES
CIENTÍFICAS**

¿Es seguro el uso de punción seca?

Estudio de la frecuencia de diferentes complicaciones derivadas de la punción seca

Autores

Juan Antonio Valera Calero ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

Gracia María Gallego Sendarrubias ^a. PT, MSc, PhD

Mario Caballero Corella ^a. PT, MSc.

Cristina Ojedo Martin ^a. PT.

Eduardo Cimadevilla Fernández-Pola ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

Raquel Delgado Delgado ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

^a Departamento de Fisioterapia, Facultad de Educación y Salud. Universidad Camilo José Cela.

Palabras clave

Safety Management; Needles; Myofascial Pain Syndromes; Trigger Points.

Introducción

Un metaanálisis describe la punción seca como una técnica efectiva para reducir la percepción del dolor musculoesquelético, subir el umbral doloroso a la presión y mejorar aspectos funcionales con efecto inmediato y que al menos se mantiene hasta 12 semanas¹. Debido a su eficacia, es una técnica cada vez más utilizada en la práctica clínica.

Al igual que se han realizado estudios analizando los efectos adversos más comunes al aplicar técnicas articulares manipulativas² y técnicas de acupuntura³, es conveniente conocer la frecuencia de las complicaciones más comunes derivadas de la aplicación de la técnica de punción seca profunda más utilizada (técnica de Hong o técnica de entrada y salida rápida).

Objetivo

Evaluar la frecuencia de diferentes complicaciones derivadas de la punción seca.

Material y métodos

167 fisioterapeutas completaron una encuesta Google Forms en el que se preguntan por las complicaciones más frecuentes derivadas de la punción seca⁴ en las que se incluyeron neumotórax, hematoma tras la punción, sangrados excesivos, punción nerviosa accidental, punción visceral accidental, infección tras la punción, reacciones vegetativas, reacciones alérgicas al metal y mioedema. Las respuestas fueron cerradas en una clasificación dividida en “nunca”, “muy infrecuente”, “algunas veces”, “regularmente” y “siempre”.

Resultados

Menos del 10% provocaron puntualmente reacciones alérgicas, infección tras la punción, neumotórax o punción visceral accidental mientras que el 90% restante nunca tuvieron estas complicaciones. El 13,8% nunca provocaron un hematoma tras la punción, 43,7% aisladamente, 39,5 algunas veces y el 3% regularmente. El 58,2% nunca ha provocado un sangrado excesivo, el 40,1% de manera aislada y el 1,7% algunas veces. El 45% no realizaron punción nerviosa accidental nunca, el 39,5% de manera aislada y el 14,5% algunas veces. El 46,7% nunca provocaron una reacción vegetativa, el 45,5% de manera aislada y el 7,8% algunas veces. El 20,3% nunca provocó un mioedema, el 46,7% de manera aislada, el 28,8% algunas veces y el 4,2% regularmente

Conclusiones

La punción seca es un método seguro. Los resultados muestran una frecuencia de complicaciones graves (infecciones, neumotórax, punción visceral accidental...) casi inexistente y leves (hematomas, reacciones vegetativas, mioedema) poco frecuentes, siendo ambas potencialmente evitables al usar guía ecográfica.

Referencias bibliográficas

1. 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 Sports Phys Ther.* 2017 Mar;47(3):133-149. *Man Ther.* 2002 Feb;7(1):10-8.
2. Hurley L, Yardley K, Gross AR, Hendry L, McLaughlin L. A survey to examine attitudes and patterns of practice of physiotherapists who perform cervical spine manipulation.
3. White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E; BMAS and AACP. British Medical Acupuncture Society and Acupuncture Association of Chartered Physiotherapists. Survey of adverse events following acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupunct Med.* 2001 Dec;19(2):84-92.
4. Mayoral-del-Moral O, Salvat-Salvat I. *Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial.* 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.

Efectos de la punción seca en puntos gatillo latentes del tríceps sural: revisión sistemática

Autores

Luis Llurda Almuzara ^a. Fisioterapeuta.

Albert Pérez Bellmunt ^a. Doctor.

Max Canet Vintró ^a. Estudiante 2º curso.

Noe Labata Lezaun ^a. Máster.

Carlos Lopez de Celis ^a. Doctor.

Oriol Casasayas Cos ^b. Máster.

^a Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona.

^b Universitat Internacional de Catalunya. Bruguera Tennis Academy. Barcelona.

Palabras clave

Síndrome de Dolor Miofascial; Músculo Gastrocnemio; Músculo Sóleo; Rendimiento Físico Funcional

Introducción

La punción seca es una herramienta de trabajo utilizada en fisioterapia para abordar el síndrome de dolor miofascial que utiliza la estimulación mecánica mediante una aguja en los puntos gatillo miofasciales¹. El uso de la punción seca para tratar puntos gatillo está creciendo en los últimos años y sus efectos deben de ser científicamente estudiados.

Objetivo

El objetivo de esta revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios es examinar los efectos de la punción seca en el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales del tríceps sural en sujetos asintomáticos sin patología.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Pubmed, ScienceDirect y Cochrane utilizando las palabras clave “dry needling”, “triceps surae OR gastrocnemius OR soleus” y “randomized controlled trial”. Se seleccionaron los estudios que siguieran los siguientes criterios de inclusión: sujetos asintomáticos, ensayos controlados aleatorios, valoración de alguna capacidad funcional.

Resultados

Cinco estudios fueron incluidos en esta revisión sistemática (Tabla 1)²⁻⁶. Las capacidades funcionales como el salto vertical, el rango de movimiento de dorsiflexión de tobillo, sentadilla profunda

con los brazos por encima de la cabeza “overhead deep squat”, “Y-balance test”, las propiedades contráctiles como el desplazamiento muscular (DM) y el tiempo de contracción (TC) han sido parámetros analizados en los estudios incluidos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas que apoyen el uso de punción seca en el salto vertical, en las capacidades contráctiles y en el “overhead deep squat”. Dos estudios demostraron que no hay diferencias significativas en cuanto al rango de movimiento tras la aplicación de punción seca^{2,3}.

Conclusiones

La aplicación de punción seca en puntos gatillo latentes de los músculos del tríceps sural parece tener una implicación directa en el aumento del salto vertical y las características contráctiles de dichos músculos. Lo anterior podría justificar su uso en pacientes asintomáticos si se tiene como objetivo mejorar alguno de los parámetros comentados.

No obstante, no se encontraron beneficios en cuanto al aumento de rango de movimiento de dorsiflexión de tobillo. Estos resultados se dieron en las valoraciones inmediatas tras la aplicación y hacen falta estudios que demuestren la perdurabilidad de estos resultados a medio o largo plazo.

Referencias bibliográficas

1. 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 Mar 1;47(3):133–49.
2. Lake AD, Myers H, Aefsky B, Butler R. Immediate and Short Term Effect of Dry Needling on Triceps Surae Range of Motion and Functional Movement: A Randomized Trial. *Int J Sports Phys Ther.* 2018 Apr;13(2):185–95.
3. Benito-de-Pedro M, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Elena Losa-Iglesias M, Rodríguez-Sanz D, López-López D, Palomo-López P, et al. Effectiveness of Deep Dry Needling vs Ischemic Compression in the Latent Myofascial Trigger Points of the Shortened Triceps Surae from Triathletes on Ankle Dorsiflexion, Dynamic, and Static Plantar Pressure Distribution: A Clinical Trial. *Pain Med.* 2019 Sep 10;pnz222.
4. Bandy WD, Nelson R, Beamer L. Comparison of Dry Needling vs. Sham on the Performance of Vertical Jump. *Int J Sports Phys Ther.* 2017 Oct;12(5):747–51.
5. Baraja-Vegas L, Martín-Rodríguez S, Piqueras-Sanchiz F, Faundez-Aguilera J, Bautista IJ, Barrios C, et al. Localization of Muscle Edema and Changes on Muscle Contractility After Dry Needling of Latent Trigger Points in the Gastrocnemius Muscle. *Pain Med.* 2019 Jul 1;20(7):1387–94.
6. Devereux F, O'Rourke B, Byrne PJ, Byrne D, Kinsella S. Effects of Myofascial Trigger Point Release on Power and Force Production in the Lower Limb Kinetic Chain. *J Strength Cond Res.* 2019 Sep 1;33(9):2453–63.

TABLA I: ESTUDIOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN

Study	Study type	Population	Intervention	Outcomes	Results	Conclusions
William D, et al.	Randomized clinical trial	Thirty-five healthy students	Dry needling (DN) vs sham in bilateral gastrocnemius muscles; two at the medial head and two at the lateral head.	Two-legged vertical jump	Dry needling group significantly increased vertical jump height 1.2 inches over the sham group.	One bout of dry needling showed an immediate effect at significantly increasing vertical jump height in healthy, young adults.
Benito-de-Pedro M, et al.	Randomized clinical trial	Thirty-four healthy triathletes	Dry needling or Ischemic compression (ICT) in a latent MTrP of the triceps surae.	Ankle dorsiflexion range of motion (ROM), distribution of dynamic and static plantar pressure	No statistically significant differences for ankle dorsiflexion ROM or dynamic and static plantar pressures between the experimental group treated with DDN and the control group treated with ICT before and after treatment	DN vs ICT carried out in latent MTrPs of the shortened gastrocnemius of triathletes did not present differences in terms of ROM or in static and dynamic plantar pressure changes before and immediately after treatment.

Study	Study type	Population	Intervention	Outcomes	Results	Conclusions
Devereux F, et al.	Randomized clinical trial	Forty male healthy athletes	Dry needling on medial gastrocnemius vs No dry needling	Squat jumps	Significant increase in jump height in DN from immediately after to 48 hours after intervention, however, no other statistical significance was observed.	This study suggests a likely immediate decrease in jump performance after DN, with levels increasing above baseline between 48 and 96 hours.
Davis A, et al.	Randomized clinical trial	Thirty healthy male subjects	DN, stretching, or combination DN +stretching in trigger point (TrP) in the triceps surae.	All groups were tested for range of motion and performed functional tasks (overhead deep squat, and Y-Balance test, Lower Quarter)	No statistically significant differences among groups for range of motion nor functional measures, but dry needling group improved significantly in the overhead deep squat performance.	DN did not markedly influence ROM or functional assessment measures, excluding those seen during the overhead deep squat.
Baraja-Vegas L, et al.	Randomized clinical trial	Eighteen asymptomatic subjects	Dry needling on triceps surae or No dry needling	Tensiomyography parameters as muscle displacement and contraction time.	Tensiomyographic parameters showed higher muscle stiffness with an improvement in contraction time after DN.	DN produces and increases of stiffness in the muscle and also a reduction of the contraction time.

Evaluación de la sensibilidad de los puntos gatillo miofasciales temporomandibulares en pacientes con cefalea tensional

Autores

Ada María González González ^a. *Fisioterapeuta.*

Marina Pablos Luengo ^b. *Fisioterapeuta.*

Andrea Guijosa Fernández ^c. *Fisioterapeuta.*

Cristina González Tamames ^d. *Fisioterapeuta.*

Beatriz Ruiz Ruiz. Fisioterapeuta ^e. *Doctora.*

Juan Azael Herrero Alonso ^f. *Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y Deporte; Doctor.*

^a *Clínica de Fisioterapia y Rehabilitación Adavall S.L. Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC).*

^b *Clínica de Fisioterapia y Rehabilitación Adavall S.L.*

^c *Clínica Physios.*

^d *Cenfisol.*

^e *Universidad Europea de Madrid (UEM)*

^f *Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC).*

Palabras clave

Percepción del dolor; Cefaleas Primarias; Dolor referido.

Introducción

La cefalea tensional (CT) es un dolor de cabeza de tipo primario, clasificado en cuatro subtipos según la III edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICDH-III): frecuente, infrecuente, crónica y probable; además, cada subtipo puede cursar con o sin hipersensibilidad de la musculatura pericraneal¹. Algunos estudios apuntan a que la sensibilidad a la palpación (SP) está relacionada con la frecuencia y duración de la cefalea²; sin embargo, otros autores discrepan al respecto³.

Hipótesis

El aumento de la SP de los puntos gatillo miofasciales (PGM) influye en la CT, aumentando la frecuencia, duración e intensidad de los episodios y la presencia de síntomas acompañados.

Objetivo

Analizar la relación entre la SP de los PGM temporomandibulares y de las características clínicas según la ICDH-III en sujetos diagnosticados de CT.

Material y métodos

Tres fisioterapeutas valoraron la SP de los PGM temporomandibulares en 35 sujetos (2 hombres y 33 mujeres, edad $41,2 \pm 14,7$ años) diagnosticados de CT episódica frecuente o infrecuente, empleando un algómetro⁴ (figura 1).

Resultados

La SP de los PGM presentó una correlación positiva (figura 2), (de $r=0,342$ a $r=0,400$, $p=0,048$ a $p=0,019$) con la CT. El único PGM que la mostró negativa ($r=-0,384$, $p=0,025$) fue el masetero (PGMA derecho).

Destaca la relación que presentó el músculo temporal con los diferentes criterios diagnósticos: la intensidad con el PGM1 derecho ($r=0,365$, $p=0,034$); percepción del dolor como “tensión” con el PGM3 derecho ($r=0,367$, $p=0,033$) y; la presencia de síntomas acompañados como la fotofobia con el PGM3 izquierdo ($r=0,354$, $p=0,040$).



Figura 1. Medición PGI músculo temporal (fibras anteriores).

En el caso de la fotofobia, también se mostró una relación directa con la SP del PGM del digástrico anterior derecho ($r=0,342$, $p=0,048$), al igual que ocurrió con la intensidad y el músculo recto posterior menor de la cabeza derecho ($r=0,400$, $p=0,019$).

Conclusiones

Los PGM de los músculos temporomandibulares presentan una relación positiva con el diagnóstico de la CT en cuanto a la intensidad, percepción de dolor como tensión y presencia de fotofobia, excepto para el masetero, donde la relación es negativa. Los resultados de este estudio pueden ser útiles en el ámbito de la fisioterapia para tratar la CT.

Referencias bibliográficas

1. Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). III edición de la Clasificación internacional de las cefaleas. 2013, pp 1-121. Disponible en http://www.sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf [Consulta 22/11/2019]
2. Jensen R, Rasmussen BK, Pederken B, et al. Muscle tenderness and pressure pain threshold in headache: a population study. *Pain*. 1993;52:193-199.

3. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Increased Pericranial Tenderness, Decreased Pressure Pain Threshold, and Headache Clinical Parameters in Chronic Tension-type Headache Patients. *Clin J Pain* 2007;23:346-352.

4. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28(1):6-27.

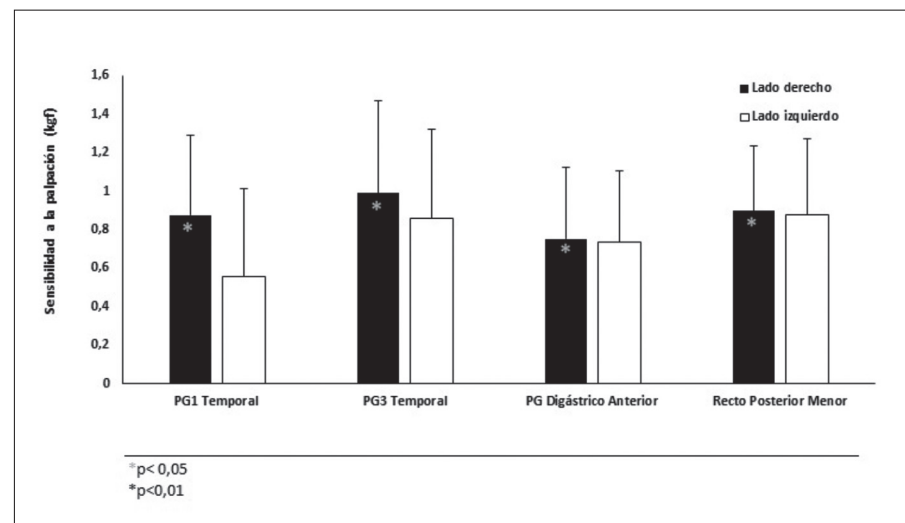


Figura 2. Comparación de la sensibilidad a la palpación entre los PGM con correlación positiva con la CT y los PGM contralaterales.

Dolor en la intervención con punción seca y electrolisis percutánea en tendinopatía rotuliana: análisis comparativo

Autores

M.^a Pilar López Royo ^a. Fisioterapeuta.

Rita Galán Díaz ^a. Fisioterapeuta.

Eva Gómez Trullén ^b. Médico Rehabilitador.

Pablo Herrero ^a. Fisioterapeuta

^a Universidad San Jorge. Zaragoza.

^b Universidad de Zaragoza.

Introducción

La tendinopatía rotuliana (TR) es una patología degenerativa del tendón rotuliano que ocasiona dolor en la parte anterior de la rodilla asociado con sensibilidad focal y palpable en el polo inferior de la rótula. Afecta principalmente a personas que realizan deportes de salto, apareciendo hasta en un 45% de jugadores profesionales de voleibol. Se caracteriza por desorganización de las fibras de colágeno, aumento del grosor del tendón y de los componentes hidratados de la matriz extracelular, así como por un aumento en el número de vasos y nervios sensoriales.

Objetivo

Analizar el dolor que refieren los pacientes con TR con el tratamiento con punción seca (PS) frente a electrolisis percutánea (EP), así como saber si existen diferencias en el tiempo de sensibilización postintervención.

Material y métodos

Ensayo clínico aleatorizado doble ciego. Se seleccionaron pacientes diagnosticados de TR desde hace más de 3 meses y con una puntuación en el cuestionario VISA-p inferior a 80, y se dividieron en dos grupos (grupo PS y grupo EP). Todos los participantes recibieron 4 sesiones ecoguiadas de PS o EP, 1 cada 14 días. Las valoraciones se realizaron las semanas 1, 3, 5 y 7. El dolor percibido durante el tratamiento fue medido mediante la escala visual analógica (EVA) y el tiempo de sensibilización postintervención fue clasificado en menos de 24 horas, entre 24 y 48 horas y más de 48 horas.

Resultados

Participaron en el estudio 32 sujetos [27 hombres, media de edad de 34,41±7.62 años] repartidos aleatoriamente 15 y 17 en grupo PN y EP, respectivamente. La media de dolor durante la

intervención con PS fue 1,67±1.33 y con EP 1,46±1.77, y no se observaron diferencias significativas entre grupos. Respecto al tiempo que mantuvieron sensibilizada la zona de tratamiento tras cada una de las intervenciones no hay diferencias significativas entre grupos siendo la más frecuente en todas intervenciones para los dos grupos menos de 24 horas.

Conclusiones

No podemos concluir que entre las técnicas de EP y PS existan diferencias sobre el dolor percibido por el paciente durante la intervención ni en el tiempo de sensibilización tras sesión.

Palabras clave

Tendinopatía Rotuliana; Tendinopatía; Electrólisis Percutánea con Aguja; Punción Seca; Ejercicio Excéntrico.

Referencias bibliográficas

1. Zwerver J, Bredeweg SW & van den Akker-Scheek I. Prevalence of Jumper's Knee Among Nonelite Athletes From Different Sports A Cross-Sectional Survey. *American Journal of Sports Medicine*. 2011;39(9):1984-8. doi: 10.1177/0363546511413370
2. James SLJ, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, et al. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *British Journal of Sports Medicine*. 2007;41(8):518-21. doi: 10.1136/bjism.2006.034686
3. Abat F DW, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC & Sanchez-Ibañez JM. Effectiveness of the Intratissue Percutaneous Electrolysis (EPI®) technique and isoinertial eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy at two years follow-up. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014; 14(4):188-93.
4. Valera Garrido F, Minaya Muñoz F & JM SI. Effectiveness of electrolysis percutaneous intratissue (EPI®) in chronic insertional patellar tendinopathy. *Trauma Fund MAPFRE*. 2010; 21(4):227-36.
5. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. *Scand J Med Sci Sports*. 2000;10(4):216-20.
6. Mendonca LM, Leite HR, Zwerver J, Henschke N, Branco G, Oliveira VC. How strong is the evidence that conservative treatment reduces pain and improves function in individuals with patellar tendinopathy? A systematic review of randomised controlled trials including GRADE recommendations. *Br J Sports Med*. 2019;54(2):87-93.
7. Krey D, Borchers J, McCamey K. Tendon needling for treatment of tendinopathy: A systematic review. *Physician and Sportsmedicine*. 2015;43(1):80-6.
8. Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural Adaptation of VISA-P Score for Patellar Tendinopathy in Spanish Population. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2011;41(8):581-91.

Documento de consentimiento informado para tratamiento con técnica invasiva (punción seca) de puntos gatillo miofasciales

Autores

Gregorio Martínez Santa ^a. Fisioterapeuta.

Alfonso Girona López ^a. Fisioterapeuta.

Eva Pérez Parra ^a. Fisioterapeuta.

Miguel Ángel Asensio Báidez ^a. Fisioterapeuta.

Araceli Fernández Santa ^b. Abogada.

Victoria Eugenia Lozano Pastor ^a. Enfermera.

^a Hospital Virgen del Castillo de Yecla. Murcia.

^b UNED – Autónomo.

Introducción

En el ámbito sanitario cada vez más se le da una mayor importancia a la calidad asistencial de los pacientes⁷, siendo ésta, uno de los aspectos más relevantes en la prescripción y desarrollo de los diferentes tratamientos que se realizan. De este modo, y dada su eficacia, el hecho de que actualmente en fisioterapia, los puntos gatillo miofasciales que ocasionan un síndrome de dolor miofascial^{1,2} son tratados habitualmente por medio de la técnica invasiva denominada «Punción seca»^{1,2,3}, ha llevado a las unidades de calidad asistencial de los centros hospitalarios⁷ a incluir dicha técnica en ese grupo de terapias que dado su carácter invasivo, requieren disponer de un documento de consentimiento informado firmado^{6,7} por el paciente para poder aplicárselas. No obstante, contar con la autorización del paciente para poder ser tratados con esa técnica, no significa que se pretende eximir la responsabilidad del fisioterapeuta que la aplica⁵, si no que la persona en particular, conozca todos los detalles de su tratamiento y pueda tomar la decisión libre y voluntaria de permitir o rechazar dicho procedimiento dentro del margen legal que establece la ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica⁶.

Objetivo

Ofrecer un mejor tratamiento y calidad asistencial⁷; hacer que el paciente conozca los detalles de la técnica que se le ha prescrito, y con ello hacerle partícipe de su desarrollo; medidas asépticas⁴; garantizar que el trabajo del fisioterapeuta se realice dentro de unos límites legales^{5,6,7}.

Material y métodos

Búsqueda bibliográfica de la técnica de punción seca; comparativa con otros documentos de consentimiento informado para otras técnicas invasivas; diversas reuniones para unificar y actualizar criterios de actuación.

Resultados

Obtener un documento de consentimiento informado^{6,7} específico para el tratamiento de puntos gatillo miofasciales con técnica invasiva.

Conclusiones

Se equipara en calidad el tratamiento con punción seca con el de otras terapias invasivas al cumplir sus mismos requerimientos^{5,7}, y la técnica y la fisioterapia en sí, adquieren una mayor relevancia.

Palabras clave

Consentimiento Informado; Técnica Invasiva; Puntos Gatillo.

Referencias bibliográficas

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
2. Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
3. Mayoral del Moral O, Salvat Salvat I. Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial. Manual de punción seca de puntos gatillo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
4. Proyecto Bacterinemia Zero. Disponible en: <https://www.sergas.es/docs/xornadasqs/proyectos/prot-bactzero.pdf>
5. Resolución 05/2011 del CGFCE sobre Punción Seca. Disponible en: <https://www.cfsiomad.org/pdf/Resoluci%C3%B3n05-2011.pdf>
6. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2002-22188>.
7. Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2003-10715&tn=2&p=20140328>.

Efectos de la punción seca en el músculo infraespinoso sobre el dolor cervical

Autores

Juan Antonio Valera Calero ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

Sol Iturbe González ^b. PT.

Raquel Delgado ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

Cristina Ojedo Martin ^a. PT.

Eduardo Cimadevilla Fernández-Pola ^a. PT, MSc, PhD Candidate.

Gracia María Gallego Sendarrubias ^a. PT, MSc, PhD.

^a Departamento de Fisioterapia, Facultad de Educación y Salud. Universidad

^b Ejercicio Libre de la Profesión.

Introducción

La cervicalgia mecánica crónica es una patología con una alta prevalencia¹, dado que el 50%-70% de la población experimentará algún episodio de dolor cervical clínicamente importante² y más del 60% puede esperar algún grado de discapacidad³ y dolor años después del primer episodio⁴.

Objetivo

Comparar los efectos de la punción seca con una técnica manual local cervical en el umbral de tolerancia a la presión dolorosa con algometría y percepción subjetiva de dolor con Escala Visual Analógica en puntos gatillo de trapecio e infraespinoso.

Material y métodos

Ensayo clínico aleatorizado a doble ciego con 21 participantes diagnosticados de cervicalgia mecánica crónica repartidos en dos grupos: grupo experimental de punción seca de puntos gatillo miofasciales en el músculo infraespinoso con irradiación cervical posterior y grupo control de tratamiento local manual mediante la técnica de inhibición suboccipital. Se realizó una primera visita con medición pre y post primera intervención, una segunda visita a los 7 días con medición pre y post segunda intervención y una tercera visita de seguimiento a los 28 días.

Resultados

Se encontraron diferencias en la tolerancia a la presión dolorosa en el músculo infraespinoso entre ambos grupos inmediatamente después de las dos intervenciones, así como entre la primera y última medición ($p < 0,01$). Dentro del grupo experimental el umbral aumentó significativamente ($p < 0,005$).

Se encontraron diferencias en la tolerancia a la presión dolorosa en el músculo trapecio entre ambos grupos entre la primera y última medición ($p < 0,05$). Dentro del grupo experimental se encontraron diferencias significativas inmediatamente después de la primera intervención y entre la primera y última medición ($p < 0,05$).

En la percepción subjetiva del dolor se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) postintervención en ambas visitas en ambos grupos, sin diferencias entre ellos ($p > 0,05$). En cambio, solo se encontraron diferencias entre la primera visita y los 28 días en el grupo de punción seca ($p < 0,05$).

Conclusiones

Es recomendable explorar puntos gatillo en el músculo infraespinoso en pacientes con cervicalgia mecánica crónica. Su tratamiento mediante punción seca es eficaz para mejorar la tolerancia a la presión dolorosa y percepción subjetiva de dolor.

Palabras clave

Manguito Rotador; Puntos Gatillo; Síndrome de Dolor Miofascial.

Referencias bibliográficas

1. Cohen SP. *Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. Mayo Clin Proc.* 2015;90(2):284-299.
2. Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. *The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. Eur Spine J.* 2006; 15(6):834-848.
3. Carroll LJ, Hogg-Johnson S, van der Velde G et al. *Course and prognostic factors for neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Spine.* 2008; 33(4):75-82.
4. Côté P, Van-der-Velde G, Cassidy JD, et al. *The burden and determinants of neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. J Manipulative Physiol Ther.* 2009; 32(2):70-86.

Painful response to trigger points palpation in the equine brachiocephalicus muscle: a preliminary study

Authors

María Calatayud Bonilla^a. *Fisioterapeuta y Doctoranda*
Universidad Autónoma de Barcelona.

María Resano Zuazu^b. *Veterinaria.*

Marta Prades Robles^c. *Profesora Titular Universitaria.*

^a *Fisioterapeuta Autónoma.*

^b *Veterinaria Autónoma.*

^c *Univesidad Autónoma de Barcelona.*

Introduction

A trigger point (TrP) is a hyperirritable spot in skeletal muscle associated with a hypersensitive palpable nodule in a taut band. Criteria for TrP diagnosis include, at least, two of these findings: a taut band, a hypersensitive spot and referred pain¹. Referred pain is difficult to evaluate objectively in animals. Behavioural response to palpation is useful to assess equine musculoskeletal pain². Muscle overload, eccentric and concentric muscle contractions can produce TrPs³.

Objective

To investigate if basic dressage training increases the painful reaction to TrP palpation in the equine brachiocephalicus muscle.

Material and Methods

60 adult horses were included in the study. 30 control horses turned out in the field, without any training, and 30 horses kept in stalls with daily training, consisting in one-hour of ridden work, five days per week. All horses received physiotherapeutic assessment of both sides of the muscle by the same clinician and they were familiarised with palpation. The muscle was palpated in pincer palpation. When a taut band was palpated and a TrP was identified, the horses' behavioural reaction to palpation was scored as no pain (0), mild (1), moderate (2) or severe (3) following the score system used by Bowen et al⁴.

Results

Outcomes of the two groups were compared using the Mann-Whitney Test. They differed significantly ($P < 0,0001$) due to daily training associated with life conditions.

Conclusions

This study reveals that pain intensity in palpation of a TrP in the brachiocephalicus muscle was higher in trained horses kept in stalls.

Key words

Equine; Trigger Point; Palpation; Animal Behaviour.

References

1. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: a Delphi study. *Pain Med.* 2017;19(1):142-150.
2. Macgregor J, Graf von Schweinitz D. Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleido-brachialis muscle—an observational study. *Acupunct Med.* 2006; 24(2): 61-70.
3. Bron C, Dommerholt, JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2012; 16(5):439-444.
4. Bowen AG, Goff LM, McGowan CM. Investigation of Myofascial Trigger Points in Equine Pectoral Muscles and Girth-Aversion Behavior. *J Equine Vet Sci.* 2017; 48:154-160.

Tratamiento de puntos gatillos y su repercusión en la respuesta neuromuscular y las capacidades físicas

Autores

Mathias Simon ^a. Fisioterapeuta Clínico. Profesor Asociado.

Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona.

Albert Pérez Bellmunt ^a. Adjunto Universidad.

Carlos López de Celis ^a. Ayudante Doctor Universidad. Fisioterapeuta Clínico.

Vanessa González Rueda ^a. Ayudante doctor Universidad. Fisioterapeuta Clínico.

Sara Ortiz Miguel ^a. Fisioterapeuta Clínica. Profesora Asociada.

César Fernández de las Peñas ^b. Catedrático de Universidad.

^a Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona.

^b Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción

La prevalencia de los puntos gatillos miofasciales latentes (PGM) es alta y a nivel de extremidades inferiores 77,7% de sujetos asintomáticos presentan alguno, siendo los músculos gastrocnemios los más afectados¹.

Una de las técnicas no invasiva con mejores es la técnica de liberación por presión mantenida². Conociendo la importancia que tiene la función o respuesta neuromuscular (RNM) para una buena práctica deportiva o una correcta rehabilitación^{3,4}, no se han encontrado en la bibliografía investigaciones que valoren como esta técnica incida en los parámetros de la RNM.

Objetivo

El objetivo es conocer los cambios en la RNM, así como su repercusión sobre la fuerza y la flexibilidad tras la aplicación de la técnica de liberación por presión en los PGM latentes.

Material y métodos

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado a simple ciego en 29 sujetos sanos que presentaban PGM latentes en los gastrocnemios, aplicando 90 segundos de presión por PGM. Las extremidades que recibieron la intervención fueron asignadas aleatoriamente, siendo la otra el propio grupo control.

Las variables de la RNM fueron el tono muscular, la rigidez, la elasticidad y la relajación, medidas mediante MyotonPro. Respecto a las cualidades físicas se analizó la fuerza mediante un dinamómetro

(MicroFET 2) y la flexibilidad, tanto activa (test de Lunge) como pasiva (rango articular pasivo obtenido).

Resultados

Respecto a la RNM se han obtenido cambios estadísticamente significativos en el tono muscular ($p < 0,011$), la elasticidad ($p < 0,007$) o la relajación ($p < 0,03$). No se han observado resultados estadísticamente a nivel de las cualidades físicas, tanto para la fuerza como para la flexibilidad.

El efecto clínico, observado con la *d* de Cohen, dio un efecto moderado para el tono muscular (0,51) y la elasticidad (0,54)

Conclusiones

Los resultados muestran que el tratamiento mediante digitopresión puede mejorar parámetros de la RNM. Estos resultados se asocian a un tamaño de efecto clínico moderado medido con la *d* de Cohen para las variables de tono y de elasticidad.

Palabras clave

Puntos Gatillo; Tono Muscular; Músculo Gastrocnemio; Manipulaciones Musculoesqueléticas.

Referencias bibliográficas

1. Zuñil-Escobar JC, Martínez-Cepa CB, Martín-Urriale JA, Gómez-Conesa A. The prevalence of latent trigger points in lower limb muscles in asymptomatic subjects. *PM&R*. 2016;8(11):1055-64.

2. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A. Evidence for the Use of Ischemic Compression and Dry Needling in the Management of Trigger Points of the Upper Trapezius in Patients with Neck Pain: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015 Jul;94(7):573-83.

3. Alvarez-Diaz P, Alentorn-Geli E, Ramon S, Marin M, Steinbacher G, Boffa JJ, et al. Effects of anterior cruciate ligament injury on neuromuscular tensiomyographic characteristics of the lower extremity in competitive male soccer players. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016;24(7):2264-70.

4. 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, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016;24(7):2259-63.

Edita:

ONCE

Escuela Universitaria de Fisioterapia

c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid

Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:

M-7452-2020

ISBN

ISBN 978-84-484-0301-0

Diseño y Maquetación:

Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:

Grafidax

P.V.P.: 18 euros

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

grupo social **ONCE**





WORLD BLINDNESS SUMMIT MADRID•2020

Del 19 al 24 de junio

El Grupo Social ONCE convierte Madrid en capital mundial de la ceguera con una cumbre histórica para mejorar la inclusión social de **285 millones** de personas ciegas del mundo. Más de **1.500 representantes** de **190 países** se sumarán en la Asamblea General de la UMC (Unión Mundial de Ciegos), un encuentro de ICEVI (Consejo Internacional de Educadores de Personas con Discapacidad Visual) y TifloInnova, feria internacional de tecnología accesible.

la mirada de todos

grupo social **ONCE**



TIFLOINNOVA 2020

La mayor exposición de tecnología adaptada
Madrid: 19, 20 y 21 de junio

