

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y  
PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Eficacia de la punción seca profunda frente a electrólisis  
percutánea en tratamiento ecoguiado de puntos gatillo  
miofasciales activos de elevador de la escápula: efectos a corto  
plazo**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Ana Isabel Benito de Pedro**

Directores

**Ricardo Becerro de Bengoa Vallejo**

**César Calvo Lobo**

**David Rodríguez Sanz**

Madrid

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA FRENTE A ELECTRÓLISIS  
PERCUTÁNEA EN TRATAMIENTO ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO  
MIOFASCIALES ACTIVOS DEL ELEVADOR DE LA ESCÁPULA:  
EFECTOS A CORTO PLAZO

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA  
PRESENTADA POR

Ana Isabel Benito de Pedro

DIRECTORES

Ricardo Becerro de Bengoa Vallejo  
César Calvo Lobo  
David Rodríguez Sanz

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA FRENTE A ELECTRÓLISIS  
PERCUTÁNEA EN TRATAMIENTO ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO  
MIOFASIALES ACTIVOS DEL ELEVADOR DE LA ESCÁPULA:  
EFECTOS A CORTO PLAZO

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA  
PRESENTADA POR

Ana Isabel Benito de Pedro

DIRECTORES

Ricardo Becerro de Bengoa Vallejo  
César Calvo Lobo  
David Rodríguez Sanz

## **Dedicatoria**

A mis padres, por su apoyo incondicional e infinita paciencia, y por supuesto a mi hermana María, el mejor ejemplo y referente que puedo tener, ¡siempre presumiré de ti!; sin ellos, esta tesis seguiría siendo un proyecto. Y a los “otros míos”, en especial a Vir, que habéis vivido este proceso día a día conmigo y me habéis apoyado y comprendido incluso cuando la tesis formaba parte de mis vacaciones. ¡GRACIAS!

## **Agradecimientos**

Agradecer al Prof. Dr. Ricardo Becerro de Bengoa Vallejo, de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid, por su apoyo y dedicación como director de la tesis.

De igual manera, me gustaría agradecer la gran ayuda recibida por parte del Prof. Dr. César Calvo Lobo, de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid, siempre a disposición y facilitando enormemente el proceso; y por parte del Prof. Dr. David Rodríguez Sanz, de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid, por sus consejos y recomendaciones.

Gracias especialmente a todos los participantes, que a pesar de las dificultades por la época en la que se desarrolló, no dudaron en ofrecerse y acudir a cada una de las citas programadas.

Gracias a todos los que habéis convertido este proyecto en realidad.

# ÍNDICE GENERAL

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1.1 DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO	1
1.1.1 <i>Definición</i>	1
1.1.2 <i>Prevalencia</i>	2
1.1.3 <i>Etiología</i>	2
1.1.4 <i>Tratamiento</i>	3
1.2 MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA	5
1.2.1 <i>Anatomía</i>	5
1.2.2 <i>Función</i>	5
1.2.3 <i>Irrigación sanguínea y simpática</i>	6
1.2.4 <i>Inervación</i>	6
1.2.5 <i>Importancia clínica</i>	6
1.3 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL Y PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES	6
1.3.1 <i>Definición</i>	6
1.3.2 <i>Prevalencia del síndrome de dolor miofascial</i>	7
1.3.3 <i>Clasificación de los punto gatillo miofasciales</i>	8
1.3.4 <i>Historia del síndrome de dolor miofascial</i>	10
1.3.5 <i>Hallazgos histológicos</i>	13
1.3.6 <i>Etiología y mecanismos activadores de los puntos gatillo miofasciales</i>	14
1.3.7 <i>Factores perpetuadores en el síndrome de dolor miofascial</i>	16
1.3.8 <i>Fisiopatología del síndrome de dolor miofascial</i>	18
1.3.8.1 <i>Hipótesis de la crisis energética</i>	18
1.3.8.2 <i>Hipótesis integrada</i>	19
1.3.8.3 <i>Sensibilización periférica y central</i>	21
1.3.8.4 <i>Mecanismos fisiológicos del SDM y de los PGM</i>	24
1.3.8.5 <i>Nueva teoría de formación de los PGM: fallo de los mecanismos de control de retroalimentación pre y postsinápticos</i>	27
1.3.9 <i>Diagnóstico de punto gatillo miofascial y síndrome de dolor miofascial</i>	28
1.3.10 <i>Características clínicas del síndrome de dolor miofascial</i>	31
1.4 RELACIÓN DEL DOLOR DE CUELLO INESPECÍFICO CRÓNICO CON LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES	34

1.5 RELEVANCIA DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES DEL MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA	35
1.6 TRATAMIENTOS APLICADOS EN PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES ASOCIADOS A DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO: MÉTODOS NO INVASIVOS	35
1.7 TRATAMIENTOS APLICADOS EN PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES ASOCIADOS A DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO: MÉTODOS INVASIVOS	37
1.7.1 <i>Electrólisis Percutánea</i>	37
1.7.1.1 Electrólisis Percutánea (EP): concepto e historia	37
1.7.1.2 Electrólisis Percutánea: mecanismo de acción	38
1.7.1.3 Electrólisis Percutánea: efectividad y modo de aplicación en PGM	41
1.7.1.4 Electrólisis Percutánea: riesgos y efectos adversos	42
1.7.1.5 Electrólisis Percutánea: características de las agujas y equipo y dispositivos de aplicación	43
1.7.2 <i>Punción seca profunda</i>	45
1.7.2.1 Definición de punción seca	45
1.7.2.2 Historia y clasificaciones de la punción seca	46
1.7.2.3 Punción seca profunda (PSP): concepto e historia	48
1.7.2.4 Punción seca profunda (PSP): importancia de la REL	49
1.7.2.5 Punción seca profunda (PSP): técnica de Hong	50
1.7.2.6 Punción seca profunda (PSP): fundamentos biológicos y mecanismo de acción	50
1.7.2.7 Punción seca profunda (PSP): eficacia en dolor cervical de origen miofascial	56
1.7.2.8 Punción seca profunda (PSP): características y tipos de agujas	58
1.7.2.9 Punción seca profunda (PSP): riesgos y efectos adversos	58
1.8 APORTACIÓN DEL TRATAMIENTO INVASIVO ECOGUIADO	60
1.9 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	62
<b>2. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>65</b>
<b>3. HIPÓTESIS</b>	<b>66</b>
3.1 HIPÓTESIS NULA	66
3.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVA	66

<b>4. OBJETIVOS</b>	<b>67</b>
4.1 OBJETIVO PRINCIPAL	67
4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS	67
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>69</b>
5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	69
5.2 MUESTRA	69
5.2.1 <i>Cálculo del tamaño de la muestra</i>	69
5.2.2 <i>Criterios de inclusión</i>	70
5.2.3 <i>Criterios de exclusión</i>	70
5.2.4 <i>Captación y selección de la muestra</i>	71
5.2.5 <i>Aleatorización de la muestra</i>	72
5.3 DESARROLLO DEL ESTUDIO	72
5.3.1 <i>Fases y evaluaciones del estudio</i>	72
5.3.2 <i>Variables del estudio</i>	74
5.3.3 <i>Mediciones realizadas</i>	75
5.3.4 <i>Intervenciones realizadas</i>	78
5.4 CONSIDERACIONES ÉTICAS	82
5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	82
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>86</b>
6.1 ALGORITMO DE PARTICIPANTES	86
6.2 DATOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN TOTAL DE PARTICIPANTES Y DE LOS GRUPOS DE PUNCIÓN SECA PROFUNDA Y ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA	88
6.3 FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES PREVIAS AL TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS	89
6.4 FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES TRAS EL TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS	91
6.5 DATOS DE LAS VARIABLES DEL GRUPO DE PUNCIÓN SECA PROFUNDA Y DEL GRUPO DE ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA ANTES DEL TRATAMIENTO	96
6.6 DATOS DE LAS VARIABLES DEL GRUPO DE PUNCIÓN SECA PROFUNDA Y DEL GRUPO DE ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	98
6.6.1 <i>EVND de la intensidad del dolor del paciente</i>	100
6.6.2 <i>EVND del dolor pospunción</i>	101
6.6.3 <i>EVND del dolor durante el tratamiento</i>	102

6.6.4	<i>Umbral del dolor a la presión</i>	103
6.6.5	<i>Rango de movimiento de rotación ipsilateral</i>	106
6.6.6	<i>Cuestionario Northwick Park</i>	108
6.7	ANOVA DE MEDIDAS REPETIDAS	109
<b>7.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>111</b>
7.1	EVND DEL DOLOR DEL PACIENTE	112
7.2	EVND DEL DOLOR POSPUNCIÓN	117
7.3	EVND DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO	119
7.4	UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN	121
7.5	RANGO DE MOVIMIENTO DE ROTACIÓN IPSILATERAL	124
7.6	CUESTIONARIO NORTHWICK PARK	127
7.7	IMPORTANCIA DEL MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA EN EL DCIC	130
<b>8.</b>	<b>LIMITACIONES</b>	<b>131</b>
<b>9.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>133</b>
<b>10.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>135</b>
<b>11.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>184</b>
11.1	ANEXO 1: CRITERIOS CONSORT	184
11.2	ANEXO 3: ACEPTACIÓN COMITÉ DE ÉTICA	187
11.3	ANEXO 4: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE	190
11.4	ANEXO 5: CONSENTIMIENTO INFORMADO	195
11.5	ANEXO 6: ESCALA EVND MODIFICADA	197
11.6	ANEXO 7: PETICIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA USO DE LA ESCALA EVND MODIFICADA	197
11.7	ANEXO 8: CUESTIONARIO NORTHWICK PARK	198
11.8	ANEXO 9: PETICIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA EL USO DE LA VERSIÓN EN ESPAÑOL DEL NPQ	199
11.9	ANEXO 10: CERTIFICADO EUROPEO ECÓGRAFO LOGIQ E BT11®	200
11.10	ANEXO 11: CERTIFICADO EUROPEO PHYSIO INVASIVA®	204
11.11	ANEXO 12: PRUEBAS EXTRAORDINARIAS	206
11.12	ANEXO 13: SOLICITUD DE EXENCION DE TASAS	207

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Diagrama de las diferentes formas de clasificación de los PGM y sus tipos, según Simons y Travell	9
<b>Figura 2.</b> Ilustración de una banda tensa en una placa motora terminal, con la unión de loci sensibles y loci activos para formar loci de PGM	25
<b>Figura 3.</b> Diagrama explicativo sobre la fisiopatología del desarrollo de los puntos gatillo miofasciales, cuando coinciden loci sensibles y loci activos	26
<b>Figura 4.</b> Características que deberían incluir las agujas utilizadas en la electrólisis percutánea	44
<b>Figura 5.</b> Elementos que conforman el dispositivo de Physio Invasiva® empleado para la aplicación de la electrólisis percutánea	45
<b>Figura 6.</b> Diagrama de los posibles efectos fisiológicos que produce la punción seca profunda en los diferentes niveles	51
<b>Figura 7.</b> Diagrama explicativo que propone las variables que podrían influir en los distintos mecanismos neurofisiológicos de la punción seca profunda en los puntos gatillo miofasciales	56
<b>Figura 8.</b> Imagen ecográfica de cómo se realiza la medición de la longitud correcta de la aguja que se va a emplear	79
<b>Figura 9.</b> Realización de la técnica de punción seca profunda de forma ecoguiada	80
<b>Figura 10.</b> Realización de la técnica de electrólisis percutánea de forma ecoguiada	81
<b>Figura 11.</b> Algoritmo de flujo de participantes según criterios CONSORT y fases del estudio	87

<b>Figura 12.</b> . Evolución de la intensidad del dolor en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	101
<b>Figura 13.</b> Evolución de la intensidad del dolor pospunción en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	102
<b>Figura 14.</b> Valores de la intensidad de dolor percibido durante el tratamiento en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	103
<b>Figura 15.</b> Evolución de los valores del umbral del dolor a la presión en el punto gatillo miofascial central en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	104
<b>Figura 16.</b> Evolución de los valores del umbral del dolor a la presión en el punto gatillo miofascial insercional en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	106
<b>Figura 17.</b> Evolución de los valores del rango de movimiento de rotación ipsilateral en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	108
<b>Figura 18.</b> Evolución de los valores del Northwick Park Questionnaire en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea	109

## ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Datos descriptivos de la población total de participantes y de los grupos de punción seca profunda y electrólisis percutánea</i>	89
<i>Tabla 2. Análisis de las mediciones de fiabilidad previas al tratamiento en ambos grupos</i>	91
<i>Tabla 3. Análisis de las mediciones de fiabilidad tras el tratamiento en ambos grupos</i>	95
<i>Tabla 4. Datos de las variables del grupo de punción seca profunda y del grupo de electrólisis percutánea antes del tratamiento</i>	97
<i>Tabla 5. Datos de las variables del grupo de punción seca profunda y del grupo de electrólisis percutánea después del tratamiento</i>	98

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- **ACh:** Acetilcolina
- **AChE:** Acetilcolinesterasa
- **AEE:** Actividad eléctrica espontánea
- **ATP:** Adenosín trifosfato
- **Ca:** Calcio
- **CCI:** Coeficiente de correlación intraclase
- **CGRP:** Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
- **CMD:** Cambio mínimo detectable
- **CV:** Coeficiente de variación
- **DE:** Desviación estándar
- **DMCI:** Diferencia mínima clínicamente importante
- **EEM:** Error estándar de medición
- **EP:** Electrólisis percutánea
- **EVA:** Escala visual analógica
- **EVND:** Escala visual numérica del dolor
- **DCIC:** Dolor crónico inespecífico de cuello
- **H<sub>2</sub>:** Dihidrógeno
- **IC:** Intervalo de confianza
- **IMC:** Índice de masa corporal
- **Kg:** Kilogramo
- **MCD:** Modulación condicionada del dolor
- **M:** Metro
- **NA:** No aplicable
- **NPQ:** Cuestionario Northwick Park

- **PGM:** Punto gatillo miofascial
- **PSP:** Punción seca profunda
- **PSS:** Punción seca superficial
- **REL:** Respuesta de espasmo local
- **RI:** Rango intercuartílico
- **ROM:** Rango de movimiento
- **SDM:** Síndrome de dolor miofascial
- **SNC:** Sistema nervioso central
- **UDP:** Umbral del dolor a la presión
- **μm:** Micrómetro o micra

# RESUMEN

## INTRODUCCIÓN

El dolor crónico inespecífico de cuello (DCIC), también denominado dolor mecánico, se define como aquel dolor de cuello, con o sin irradiación, cuyo origen es desconocido. En el DCIC no existe una patología estructural subyacente y presenta una duración mayor de 3 meses. Se calcula que en los países occidentales, la mitad de la población padecerá este trastorno en algún momento de su vida. Además, según datos de la Encuesta Europea de Salud en España del año 2020, el DCIC se encuentra entre los principales problemas crónicos de salud que padece la población mayor de 15 años (11,33%).

Hasta la fecha, la fisiopatología sigue sin conocerse con claridad. Sin embargo, en los últimos años diferentes estudios han relacionado esta afección con el síndrome de dolor miofascial (SDM), estableciendo la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) como un signo clínico relevante en sujetos con trastornos de la columna cervical.

En el tratamiento de los PGM se han descrito métodos no invasivos como los ultrasonidos o la terapia manual. Asimismo se han descrito métodos mínimamente invasivos como la punción seca profunda (PSP), que consiste en la introducción de una aguja filiforme en el PGM, que reacciona produciendo una respuesta de espasmo local (REL). Las investigaciones más recientes ponen en duda la eficacia de la PSP en el dolor cervical a corto plazo, comparándola con terapia manual, tratamiento simulado o no tratamiento. Algunos autores resaltan la importancia de la aparición de la REL durante el tratamiento con PSP para una mayor efectividad. Estos tratamientos invasivos han seguido evolucionando dando lugar a la aparición de la electrólisis percutánea (EP). La EP consiste en hacer pasar una corriente galvánica de baja intensidad a través de una

aguja para generar una respuesta inflamatoria local controlada en el tejido diana y promover así un proceso de fagocitosis y posterior regeneración del tejido dañado.

A la EP se han atribuido ventajas sobre la PSP, como producir un mayor número de REL con menos punciones, además de generar menor dolor postpunción y mayores efectos regenerativos. Sin embargo, desde nuestro conocimiento, no existe ninguna investigación sobre DCIC que compare y pueda confirmar algún beneficio adicional de la EP frente a la PSP. Parece razonable pensar que los pacientes pueden mejorar por el efecto mecánico de la aguja y, además, se puedan añadir los posibles efectos beneficiosos de la corriente galvánica. Hemos encontrado varias publicaciones en las que el elevador de la escápula aparece como uno de los principales músculos que contribuyen al DCIC. En la mayoría de ellas, el tratamiento se realiza sobre el músculo trapecio. Por ello, hemos elegido como músculo diana el elevador de la escápula, con el fin de arrojar más luz sobre su importancia en dicha patología.

## **HIPÓTESIS**

La hipótesis nula planteada sería que no existen diferencias entre la PSP y la EP, con respecto a la disminución de la sintomatología dolorosa en los PGM del músculo elevador de la escápula, mientras que la hipótesis alternativa sería que la EP produce una mayor disminución de la sintomatología dolorosa en los PGM del músculo elevador de la escápula que la técnica de PSP.

## **OBJETIVOS**

Comparar la eficacia a corto plazo de la EP frente a la PSP, mediante una sesión de tratamiento, para cada uno de los grupos que constituyen el ensayo, en relación principalmente a la sintomatología dolorosa, y de manera secundaria, al dolor postpunción, al dolor percibido durante la tratamiento, al umbral del dolor a la presión (UDP), al rango de movimiento (ROM) de rotación ipsilateral y al grado de discapacidad cervical, en pacientes con DCIC causado por PGM activos del músculo elevador de la escápula.

## **METODOLOGÍA**

Se realiza un ensayo clínico aleatorizado simple ciego, previamente aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico San Carlos, Madrid (España). Se analizan un total de 52 pacientes con PGM activos en el músculo elevador de la escápula, distribuidos en dos grupos: experimental, que recibe EP como tratamiento y que está constituido por 26 pacientes, y control, que recibe PSP y que está formado por 26 participantes igualmente.

Registramos en cada uno de los grupos previo, inmediatamente postratamiento, a las 72 horas y a los 14 días, la intensidad de la sintomatología dolorosa, medida a través de la escala visual numérica del dolor (EVND); el dolor postpunción, medido con EVND; el dolor percibido por el paciente durante la intervención (sólo inmediatamente postratamiento), medido con EVND; el UDP de los dos PGM (central e insercional) activos del músculo elevador de la escápula, medido con algómetro analógico de presión; el ROM de rotación ipsilateral, medido a través de goniómetro analógico universal y el en el caso del grado de discapacidad cervical, medido a través del cuestionario Northwick Park (NPQ), las mediciones se realizaron previo, a las 72 horas y a los 14 días.

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 23.0, para determinar la normalidad, homogeneidad y las diferencias entre ambos grupos en los diferentes momentos de medición, considerando el nivel de significación de  $p$  valor  $<0,05$  con un IC del 95%.

## **RESULTADOS**

Fueron analizados un total de 52 participantes, 26 en cada grupo. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ni en las características sociodemográficas (edad, peso, altura e índice de masa corporal) ni en las mediciones realizadas previas al tratamiento.

Con respecto a la sintomatología dolorosa, la PSP y la EP no presentaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los momentos en que se realizaron las mediciones. Tampoco presentaron diferencias estadísticamente significativas en el dolor pospunción ni en el UDP de ambos PGM evaluados. En relación al dolor percibido por los pacientes durante el tratamiento, aparecieron diferencias estadísticamente significativas, obteniendo puntuaciones más elevadas en la EVND el grupo de EP que el grupo de PSP. Con respecto al ROM de rotación ipsilateral, el estudio mostró diferencias estadísticamente significativas inmediatamente después del tratamiento y a las 72 horas, consiguiendo un mayor ROM de rotación ipsilateral el grupo de EP en ambas mediciones. A los 14 días, no se hallaron diferencias entre los grupos. Por último, en relación al NPQ, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las mediciones.

## DISCUSIÓN

Contrariamente a lo que hipotetizábamos, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a la intensidad de la sintomatología dolorosa. Hasta donde sabemos, no existen estudios que comparen ambos protocolos en musculatura cervical, pero en el estudio realizado por Valera-Calero et al. en el músculo recto femoral, tampoco encontraron diferencias entre ambos tratamientos con respecto a la intensidad del dolor. Durante el período de seguimiento, no observamos los mayores efectos regenerativos atribuidos a la EP, dado que a los 14 días no hubo diferencias entre grupos en ninguna de las variables medidas. En contraste con nuestros hallazgos, Valera-Calero et al. observaron mejoras significativas con respecto al UDP a los 7 días en el grupo de EP, pero no se encontraron cambios en el grupo de PSP. Además, en contraste con Valera y Minaya, no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en el dolor postpunción entre ambos grupos. Esto indica que en nuestro estudio no influyó la corriente galvánica en cuanto a mayor o menor dolor en la zona de punción, ni tampoco el número de REL, ya que éste no estaba preestablecido en el protocolo de EP. Quizás estos efectos atribuidos a la EP se hagan más evidentes en investigaciones con mayor número de intervenciones y/o con un seguimiento más prolongado. Del mismo modo, el hecho de que las diferencias observadas no se mantuvieran en el tiempo puede tener que ver con que sea necesario un mayor número de intervenciones para mantener los beneficios conseguidos. Donde la corriente galvánica parece tener un mayor impacto que el propio efecto mecánico de la aguja es en el dolor provocado durante la intervención, tal y como se refleja en nuestro estudio, dado que la escala EVND mostró una puntuación significativamente mayor para el grupo de EP con respecto al de PSP, en oposición a Valera-Calero et al., cuyos resultados mostraron que los participantes que recibieron EP experimentaron menos dolor durante el tratamiento

que el grupo de PSP.

Si analizamos investigaciones similares, pero con un período de seguimiento más largo, en el estudio de López-Martos et al. realizado sobre el músculo pterigoideo lateral, encontraron diferencias significativas con respecto a la sintomatología dolorosa en el día 28 y en el día 42, con una mayor reducción en las puntuaciones de la escala EVA en el grupo EP. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la tolerancia al tratamiento, lo que no coincide con nuestros hallazgos. Con respecto a la amplitud de movimiento, el aumento fue mayor en el grupo de EP en todo momento; sin embargo, en nuestro estudio, hubo diferencias significativas a favor del grupo EP, pero a los 14 días, los resultados se igualaron. Por último, en relación al grado de discapacidad, las puntuaciones del grupo de EP fueron superiores a las del grupo PSP en el día 70; lo que podría estar en línea con nuestro estudio, ya que hasta los 14 días no habíamos encontrado diferencias significativas. Además, en la reciente investigación llevada a cabo por Al-Boloushi et al. en pacientes que sufrían dolor plantar causado por PGM, en las puntuaciones de la escala EVA hubo diferencias entre los grupos después de 4 semanas de tratamiento, a favor del grupo PSP; sin embargo, esta diferencia no se mantuvo a lo largo del período de tiempo estudiado. En nuestro caso, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Con respecto al grado de discapacidad, sólo a las 52 semanas hubo diferencias entre los grupos a favor del grupo EP. No podemos extraer conclusiones certeras de estos dos estudios realizados a largo plazo ya que, en nuestra investigación hubo una única intervención y las evaluaciones se realizaron a corto plazo, mientras que en su caso, se realizaron varias intervenciones y la primera evaluación postratamiento en ambos estudios fue a los 28 días.

## CONCLUSIONES

La EP y la PSP no presentan diferencias a corto plazo tras el tratamiento de los dos PGM activos descritos para el músculo elevador de la escápula, en cuanto a reducción de la sintomatología dolorosa, así como tampoco encontramos diferencias a corto plazo en el UDP de ninguno de los dos PGM estudiados, ni en el dolor postpunción. En cuanto al dolor percibido por los pacientes durante el tratamiento, observamos diferencias significativas, con una mayor puntuación en la escala EVND en el grupo de EP con respecto al grupo PSP. Asimismo, el estudio muestra diferencias significativas en el ROM de rotación ipsilateral inmediatamente postratamiento y a las 72 horas, con mayor aumento de rango de movimiento en el grupo de PSP con respecto al grupo de EP, sin embargo a los 14 días no existen diferencias entre grupos. Finalmente, en relación al grado de discapacidad, el estudio no muestra diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las mediciones.

A la vista de los resultados, el efecto mecánico de la aguja fue más importante que el efecto de la corriente galvánica. Quizás, como señalamos en nuestro estudio, sería necesario un mayor número de sesiones y un mayor tiempo de seguimiento para obtener diferencias más evidentes entre ambas técnicas, y para que la reacción inflamatoria local generada por la corriente galvánica actúe como un beneficio adicional de la técnica de EP, con una mayor ruptura de los complejos actina-miosina responsables de la perpetuación del dolor, según sugieren estudios previos.

**Palabras clave:** punto gatillo miofascial, punción seca profunda, electrólisis percutánea, elevador de la escápula, dolor de cuello.

# ABSTRACT

## INTRODUCTION

Non-specific chronic neck pain (NCNP), also called mechanical pain, is defined as neck pain with or without irradiation whose origin is unknown. In NCNP, there is no underlying structural pathology and it lasts more than 3 months. It is estimated that in Western countries, half of the population will suffer from this disorder at some point in their lives. Furthermore, according to data from the 2020 European Health Survey in Spain, NCNP is among the main chronic health problems suffered by the population over 15 years of age (11.33%).

To date, the pathophysiology is still not clearly known. However, in recent years different studies have linked this condition to myofascial pain syndrome (MPS), establishing the presence of myofascial trigger points (MTrPs) as a relevant clinical sign in subjects with cervical spine disorders. Thus, a study by Cerezo-Téllez et al. found a 100% prevalence of MTrPs in patients with NCNP.

Non-invasive methods such as ultrasound or manual therapy have been described in the MTrP therapy. Minimally invasive methods have also been described such as deep dry needling (DDN), which consists of the introduction of a filiform needle into the MTrP, that reacts by producing a local twitch response (LTR). The most recent research questions the effectiveness of DDN in short-term neck pain, compared to manual therapy, sham treatment or no treatment. Some authors emphasize the importance of REL during DDN treatment for greater efficacy. These invasive treatments have continued to develop, leading to the emergence of percutaneous electrolysis (PE). PE involves passing a low-intensity galvanic current through a needle to generate a controlled local inflammatory response in the target tissue and thus promote a process of phagocytosis and subsequent regeneration of the damaged tissue.

PE has been attributed advantages over PSP, such as producing a greater number of REL, with fewer punctures, in addition to generating less post needling soreness and greater regenerative effects. However, to our knowledge there is no research on NCNP that compares and can confirm any additional benefit of PE versus DDN. It seems reasonable to think that patients can be improved by the mechanical effect of the needle and, in addition, the possible beneficial effects of the galvanic current can be added. We found several publications in which levator scapulae appears as one of the main muscles contributing to NCNP. In most of them treatment is performed on the trapezius muscle. Because of that, we chose levator scapulae as the target muscle in order to shed more light on its importance in such pathology.

## **HYPOTHESIS**

The null hypothesis posed would be that there are no differences between DDN and PE, with respect to the decrease in painful symptomatology in MTrPs of the levator scapulae muscle, while the alternative hypothesis would be that PE produces a greater decrease in painful symptomatology in MTrPs of the levator scapulae muscle than the DDN technique.

## **OBJETIVES**

To compare the short-term efficacy of PE versus DDN, by means of one treatment session, for each of the groups that constitute the trial, mainly in relation to pain symptomatology, and secondarily, to post-needling soreness, to pain perceived during the treatment, to pressure pain threshold (PPT), to range of motion of ipsilateral rotation and to the degree of cervical disability, in patients with NCNP caused by active MTrPs of the levator scapulae muscle.

## **METHODOLOGY**

A single-blind randomized clinical trial was performed, previously approved by the Ethics Committee of the San Carlos Clinical University Hospital, Madrid (Spain). A total of 52 patients with active MTrPs in the levator scapulae muscle were analyzed, divided into two groups: experimental, which received PE as treatment, constituted by 26 patients and control, which received DDN and is made up of 26 participants as well.

We recorded in each of the groups before, immediately post-treatment, at 72 hours and at 14 days, the intensity of the painful symptomatology, measured through the visual numeric pain scale (VNPS); the post-puncture pain, measured with VNPS; the pain perceived by the patient during the intervention (only immediately post-treatment), measured with VNPS; the UDP of the two active MTrPs (central and insertional) of the levator scapulae muscle, measured with an analog pressure algometer; the ipsilateral rotation ROM, measured with a universal analog goniometer; and in the case of cervical disability degree, measured with the Northwick Park Questionnaire (NPQ), it was recorded before, at 72 hours and at 14 days.

The data were analyzed using the SPSS version 23.0 statistical program to determine normality, homogeneity and differences between the two groups at the different times of measurement, considering the significance level of  $p$  value  $<0.05$  with a 95% CI.

## **RESULTS**

A total of 52 participants were analyzed, 26 in each group. There were no statistically significant differences between the groups in sociodemographic data (age, weight, height and body mass index) or in pretreatment measurements.

With respect to pain symptomatology, DDN and PE did not present statistically significant differences at any of the times when measurements were taken. Neither did they present statistically significant differences in post-needling soreness nor in the PPT of both MTrPs evaluated. In relation to the pain perceived by the patients during treatment, statistically significant differences appeared, with the PE group obtaining higher scores at VNPS than the DDN group. Regarding ipsilateral rotation CROM, the study showed statistically significant differences immediately after treatment and at 72 hours, with the PE group showing a greater range of motion in both measurements. At 14 days, no differences were found between the groups. Finally, in relation to NPQ, no statistically significant differences were found in any of the measurements.

## **DISCUSSION**

Contrary to our hypothesis, we found no statistically significant differences between groups in terms of pain intensity. To our knowledge, there are no studies comparing both techniques on the cervical musculature, but in the research carried out by Valera-Calero et al. on the rectus femoris muscle, there was no difference between both treatments with respect to pain intensity either. During the follow-up period, we did not observe these greater regenerative effects attributed to PE, given that at 14 days, there were no differences between groups in any of the variables measured. In contrast to our findings, Valera-Calero et al. observed significant improvements with respect to PPT at 7 days in the PE group, but no changes were found in the DDN group. Moreover, in contrast to Valera and Minaya, we found no statistically significant differences in post-needling soreness between the two groups. This indicates that, in our study, galvanic current did not influence greater or lesser pain at the puncture site, nor did the number of LTRs, as it was not pre-established in the PE protocol. Perhaps these effects attributed to PE will become more evident in research with a larger number of interventions and/or

longer follow-up. Likewise, the fact that the observed differences were not sustained over time may have to do with the fact that a greater number of interventions are necessary to maintain the benefits obtained. Where the galvanic current seems to have a greater impact than the mechanical effect of the needle itself is on the pain elicited during the intervention, as reflected in our study, given that the VNPS scale showed a significantly higher score for PE versus DDN, contrary to the results obtained by Valera-Calero et al., where participants who received PE experienced less pain during treatment than the DDN group.

If we analyze similar research, but with a longer follow-up period, in the study by López-Martos et al. performed on the lateral pterygoid muscle, they found significant differences with respect to pain intensity at day 28 and day 42, with a greater reduction in VAS scores in the PE group. No statistically significant differences were found between groups in tolerance to treatment, which is not consistent with our findings. Regarding range of motion, the increase was greater in the PE group at all times; however, in our study, there were significant differences in favor of the PE group, but at 14 days, the results were equalized. Finally, in relation to the degree of disability, the scores of the PE group were higher than those of the DDN group at day 70; which could be in line with our study, since up to 14 days we had not found significant differences. Additionally, in the recent research conducted by Al-Boloushi et al. in patients suffering from plantar heel pain caused by MTrPs, at VAS scores, there were differences between groups after 4 weeks of treatment, in favor of the DDN group; however, this difference was not maintained over the time period studies. In our case, no statistically significant differences were found between groups. With respect to disability degree, only at 52 weeks were differences between groups in favor of the PE group. We cannot draw firm conclusions from these two long-term studies since, in our investigation, there was a single

intervention and the evaluations were performed in the short term, whereas in their case, several interventions were performed and the first post-treatment evaluation in both studies was at 28 days.

In view of the results, the mechanical effect of the needle was more important than the effect of the galvanic current. Perhaps, as we pointed out in our study, a greater number of sessions and a longer follow-up time would be necessary to obtain more evident differences between both techniques, and that the local inflammatory reaction generated by the galvanic current acts as an additional benefit of the technique, with a greater breakdown of the actin-myosin complexes responsible for the perpetuation of pain, according to suggestions of previous studies.

## **CONCLUSIONS**

PE and DDN show no short-term differences after treatment of the two active MTrPs described for the levator scapulae muscle, in terms of reduction of pain intensity, nor did we find short-term differences in the PPT of either of the two MTrPs studied, or in post-needling soreness. Regarding the pain perceived by the patients during treatment, we observe significant differences, with a higher score on the VNPS scale in the PE group with respect to the DDN group. Likewise, the study shows significant differences in ipsilateral rotation CROM immediately post-treatment and at 72 hours, with a greater increase in range of motion in the DDN group with respect to the PE group; however, at 14 days there is no differences between groups. Finally, in relation to the disability degree, the study did not shows significant differences between groups in any of the measurements.

**Keywords:** miofascial trigger point; deep dry needling; percutaneous electrolysis; levator scapulae; neck pain.

**EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA FRENTE  
A ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA EN TRATAMIENTO  
ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES  
ACTIVOS DEL ELEVADOR DE LA ESCÁPULA:  
EFECTOS A CORTO PLAZO**

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO

### 1.1.1 Definición

Entendemos por dolor de cuello, aquel que aparece en un área delimitada por la línea nucal superior, límites laterales del cuello y un límite inferior que correspondería a una línea trazada transversalmente que atraviesa la apófisis espinosa de la primera vértebra torácica<sup>1</sup>; y que puede proceder de estructuras de esta región como discos intervertebrales, ligamentos, articulaciones facetarias, músculos, duramadre o raíces nerviosas<sup>2,3</sup>, aunque no implica ni presupone que la causa se localice necesariamente en dicha área<sup>4</sup>. Existen diferentes maneras de clasificar el dolor de cuello: según la duración (agudo, <6 semanas; subagudo, ≤3 meses; crónico, >3 meses), la etiología/estructura, la gravedad o el tipo (mecánico o neuropático)<sup>5</sup>. De entre todas estas formas de categorización, la duración posiblemente sea el factor más fiable de predicción del resultado<sup>5</sup>. A través de diversas formas de tratamiento, se ha puesto de manifiesto que un dolor de larga duración se asocia con un peor pronóstico que un dolor de corta duración<sup>6-8</sup>.

Así, el dolor de cuello inespecífico o mecánico, es aquel que se origina en la propia columna cervical o en sus estructuras de soporte: ligamentos, músculos, articulaciones facetarias, dolor discogénico o dolor miofascial<sup>5</sup>, cuyo origen es desconocido y no existe una enfermedad sistémica o una base patológica como causa subyacente. Puede acompañarse o no de irradiación e incluye trastornos como los cambios degenerativos<sup>3,9</sup> y síntomas como limitación en el rango de movimiento y debilidad de la musculatura cervical<sup>10</sup>. Se excluye de esta definición la sintomatología neurológica<sup>5</sup>. Cuando la duración de la sintomatología se prolonga más de 12 semanas,

adquiere un estado de cronicidad y recibe el nombre de dolor crónico inespecífico de cuello (DCIC)<sup>5</sup>. A pesar de que la cervicalgia aguda suele tener una evolución natural favorable, una proporción estimada entre el 10% y el 30% de pacientes, desarrolla dolor de cuello crónico<sup>4</sup>.

### **1.1.2 Prevalencia**

Alrededor del 10% de los pacientes con dolor de cuello inespecífico, experimentará una cronicidad del mismo<sup>11</sup>, estimándose una prevalencia para el DCIC del 20%, mientras que la prevalencia a lo largo de la vida puede alcanzar el 70%<sup>12</sup>.

En países occidentales, más del 50% de la población padecerá esta patología en algún momento de sus vidas<sup>5</sup> y en España, supone uno de los principales problemas de salud crónicos en población mayor de 15 años (11,3%) según la Encuesta Europea de Salud en España del año 2020<sup>13</sup>.

Estos datos hacen que sea considerado un problema de salud pública, ya que además, supone una causa frecuente de absentismo laboral<sup>14</sup>, lo que genera costos socioeconómicos considerables<sup>11,15,16</sup>. Sin embargo, a pesar de su gran prevalencia y de que está considerada como la cuarta causa de discapacidad, tras lumbalgia, depresión y dolor articular<sup>5</sup>, ha sido escasamente investigado en comparación con otras patologías como el dolor lumbar<sup>17,18</sup>.

### **1.1.3 Etiología**

A día de hoy, no se conoce con exactitud cuáles son los mecanismos responsables de la perpetuación, la progresión y la recurrencia del dolor de cuello, pero se sabe que podrían estar asociados con una disfunción en la propiocepción de la musculatura cervical, que tiene un papel fundamental en la posición y en el control motor de la cabeza

y de la columna cervical<sup>19,20</sup>. Con respecto a los factores de riesgo, por un lado se encuentran los no modificables, relacionados con características anatómicas como la edad (puesto que la incidencia alcanza su punto máximo en la edad media y luego disminuye), el sexo femenino, la genética o los antecedentes traumáticos. Por otro lado se encuentran los modificables, relacionados la salud psicológica, el tabaquismo, la actividad física y el estilo de vida sedentario o las expectativas y la satisfacción laboral<sup>21-26</sup>. En concreto, factores psicosociales como estrés, ansiedad o depresión han demostrado una fuerte relación con el dolor de cuello, influyendo directamente en la sensación de percepción del dolor<sup>27,28</sup>.

Los pacientes que sufren DCIC adquieren mayor número de limitaciones funcionales y creencias catastrofistas que pueden llegar a producir discapacidad, menor vitalidad y peor estado de salud general<sup>29</sup>. Todos estos mecanismos pueden contribuir al proceso de transformación del dolor de agudo a crónico<sup>30</sup>.

#### **1.1.4 Tratamiento**

Existen diferentes tratamientos para los pacientes con DCIC y muchos de ellos describen la necesidad de un enfoque multidisciplinar<sup>31-34</sup>. A pesar de esta amplia variedad, a la hora de guiar a pacientes y médicos nos encontramos con poca información fiable sobre cuáles son los más eficaces<sup>35</sup>. En una reciente revisión sistemática del año 2021 sobre guías de tratamiento para el dolor de cuello, se mostró que las principales recomendaciones consistían en asesoramiento y educación (incluida la actividad física y ejercicio), terapia manual combinada con otro tratamiento, derivación a programas de ejercicio, y analgésicos orales y medicamentos tópicos, además de terapias psicológicas o tratamiento multidisciplinar para subgrupos específicos de pacientes. Sin embargo, no se extrajo una evidencia fuerte para su uso en toda Europa<sup>36</sup>.

Los tratamientos más comunes dentro del marco de la fisioterapia, incluyen terapia activa con programa de ejercicios<sup>31,37</sup>, estiramientos<sup>32,33,38</sup>, electroterapia<sup>39</sup> y terapia manual<sup>40,41</sup>. En una reciente revisión sistemática, las recomendaciones sobre terapias manuales realizadas sin trabajo activo adicional, además de tratamientos como tracción, electroterapia, termoterapia y acupuntura o punción seca, fueron poco consistentes o concluyentes<sup>36</sup>. La cada vez más amplia evidencia al respecto, ha confirmado que el empleo de manipulación y ejercicio o de movilización y ejercicio obtiene mejores resultados clínicos que otros protocolos principales y comunes<sup>40,42</sup>. Existen diferentes investigaciones<sup>30,43</sup> que han evaluado el efecto que tiene en pacientes con DCIC, el uso de técnicas manuales y ejercicio terapéutico. Por un lado, las técnicas manuales contribuyen a la disminución de biomarcadores inflamatorios, a la reducción de la excitabilidad espinal y la sensibilidad al dolor y a la regulación de la actividad en las áreas corticales implicadas en el procesamiento del dolor y del sistema nervioso simpático<sup>44</sup>. Por otro lado, el ejercicio terapéutico también ha mostrado efectos neurofisiológicos y además, implica una reorganización de los patrones motores, adaptaciones estructurales y un aumento de la fuerza y la resistencia<sup>45</sup>. Ambos han demostrado ser eficaces, pero el tiempo de los efectos y su evolución podrían ser distintos, puesto que actúan a través de mecanismos de acción diferentes<sup>20</sup>. La revisión sistemática llevada a cabo por Hidalgo et al.<sup>30</sup> y que actualiza los efectos de la terapia manual combinada o no con ejercicio y/o atención médica habitual, en diferentes fases del dolor de cuello, muestra que la suma de diferentes métodos de terapia manual más ejercicio es mejor que cualquiera de los dos tratamientos por sí solos.

## **1.2 MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA**

### **1.2.1 Anatomía**

Se origina en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las vértebras C1 (atlas), C2 (axis), C3 y C4<sup>46,47</sup> y se inserta en el labio posterior del borde medial de la escápula, normalmente entre el ángulo superior y la raíz de la espina escapular<sup>48,49</sup>. El esternocleidomastoideo y el trapecio se superponen superior e inferiormente, respectivamente, al elevador de la escápula, y además, forma parte del suelo del denominado triángulo posterior del cuello<sup>50</sup>.

### **1.2.2 Función**

El nombre procede por un lado, elevador del latín “levare” que significa elevar y por otro escápula, que procede posiblemente del griego "skaptein" que significa cavar, ya que su forma se asemeja a una pala pequeña. Por lo tanto, su función principal consiste elevar o ascender la escápula, trabajo que realiza de forma conjunta con trapecio y romboides<sup>51</sup>. Además, junto con las fibras descendentes del trapecio, romboides, dorsal ancho, pectoral mayor y menor y la propia gravedad, realiza una rotación inferior la escápula, deprimiendo la cavidad glenoidea<sup>52,53</sup>, y con respecto a la columna cervical, participa también en la extensión, la lateroflexión y la rotación ipsilateral de cuello<sup>54</sup>.

Los elevadores de la escápula también sirven para conectar el esqueleto axial con el esqueleto apendicular superior (miembros superiores, cintura pectoral y cintura escapular)<sup>51</sup>.

### **1.2.3 Irrigación sanguínea y simpática**

La arteria escapular dorsal es el riego sanguíneo predominante del músculo elevador de la escápula y generalmente, la escápula está asociada a los ganglios linfáticos axilares y supraclaviculares<sup>53</sup>.

### **1.2.4 Inervación**

La inervación procede normalmente del nervio escapular dorsal, que se origina en las raíces nerviosas C4 y C5, que también proporciona inervación motora a los romboides. La inervación también puede proceder de nervios cervicales (C3, C4) a través del plexo cervical<sup>53,55</sup>.

### **1.2.5 Importancia clínica**

Los músculos elevadores de la escápula pueden estar implicados en patologías como el síndrome del chasquido escapular o síndrome escapulotorácico, el síndrome del elevador de la escápula, la deformidad de Sprengel o el dolor miofascial cervical<sup>51</sup>, que es el que nos ocupa en este estudio.

## **1.3 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL Y PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES**

### **1.3.1 Definición**

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es una afección dolorosa que se produce en el músculo y en la fascia que le rodea<sup>56</sup>. Se define como un conjunto de signos y síntomas causados por o asociados a puntos gatillo miofasciales (PGM) (Travell and Simons, 1992) o como la forma de presentación de los síntomas sensoriales, motores y

autonómicos causados por los PGM<sup>58</sup>. Un PGM a su vez, se puede definir como un nódulo hiperirritable de sensibilidad puntual en una banda tensa palpable de un músculo esquelético, que muestra características específicas como ser doloroso a la compresión, estiramiento o contracción muscular, y ser capaz de evocar un patrón característico de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos. En este caso, el término nódulo se refiere a que el área donde se encuentra el PGM tiene mayor grosor y dureza que el resto de la banda, no a que se pueda palpar una masa esférica como tal<sup>59</sup>.

El SDM es considerado como un síndrome de dolor musculoesquelético de origen no articular frecuente y además, como una causa importante del DCIC<sup>60</sup>.

### **1.3.2 Prevalencia del síndrome de dolor miofascial**

Aunque la prevalencia exacta del SDM en la población general no se conoce con exactitud, algunos estudios la establecen en un rango que comprende del 30 al 85% de los casos de dolor musculoesquelético y las personas con mayor afectación tienen una edad comprendida entre los 27 y los 50 años<sup>56</sup>. Afecta principalmente a pacientes de mediana edad, momento en el que el sistema musculoesquelético está comenzando a degenerarse, es menos elástico y tiene una capacidad de recuperación más lenta<sup>61</sup>. Aunque hay investigaciones en las que no se ha determinado la diferencia entre géneros<sup>56</sup>, nos encontramos con estudios que mostraron una mayor prevalencia en las mujeres<sup>61</sup>. Los pacientes que sufren dolor miofascial representan una amplia parte de la población de pacientes, y la prevalencia estimada de los PGM entre los pacientes que acuden a las clínicas médicas por dolor generalizado está entre el 30 y el 93%<sup>62</sup>. En Estados Unidos se estima que más de 100 millones de adultos sufren dolores crónicos, y varias investigaciones han demostrado que las afecciones musculares, como el SDM y la fibromialgia, son las más comunes<sup>63</sup>. Además, alrededor del 85% de los pacientes que

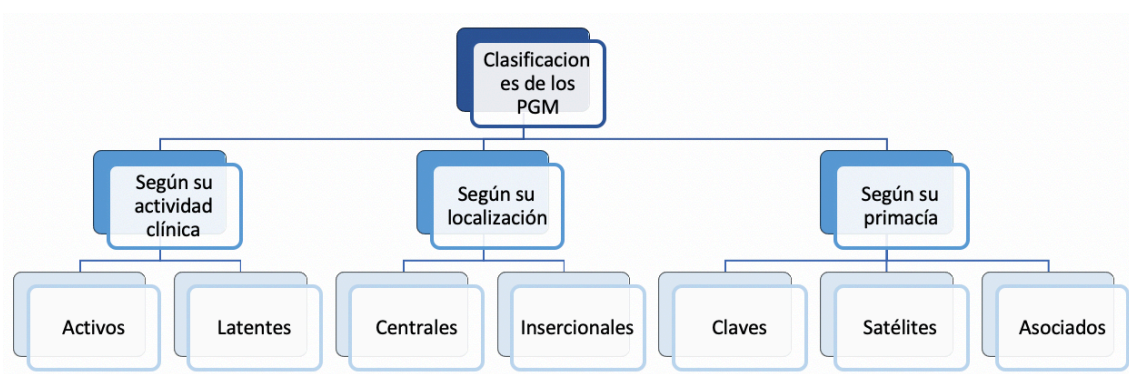
acuden a clínicas de dolor crónico y el 30% de los pacientes que acuden a clínicas de medicina interna padecen dolor miofascial<sup>62</sup>. Existen estudios que apuntan que los PGM están infradiagnosticados tanto por médicos como por fisioterapeutas<sup>64</sup>, lo que puede conducir a condiciones lesionales musculoesqueléticas crónicas con formación progresiva de tejido cicatricial<sup>65</sup>. Nos encontramos con investigaciones donde se establecen las dolencias de origen miofascial como la causa más común de dolor, siendo las responsables del 85% de los dolores de espalda y del 54,6% de los dolores crónicos de cabeza y cuello, y además, en los pacientes que presentaban dolor, el dolor miofascial era el motivo más común y estaba presente en el 29,6% de los pacientes<sup>63</sup>.

### **1.3.3 Clasificación de los punto gatillo miofasciales**

Simons y Travell<sup>58</sup> establecieron diferentes tipos de clasificaciones para los PGM [Figura 1]. La primera clasificación distingue entre activos y latentes atendiendo a su actividad clínica. Existen diferencias bioquímicas, electromiográficas y sintomatológicas entre ambos<sup>66,67</sup>. Mientras que los PGM activos producen una sintomatología clínica espontánea de dolor, los PGM latentes son clínicamente silenciosos, y sólo son dolorosos cuando se estimulan adecuadamente, por ejemplo, con presión o punción<sup>58</sup>. A pesar de que tanto los PGM activos como los latentes pueden provocar dolor referido, los PGM activos se diferencian principalmente en función del reconocimiento del dolor por parte de los pacientes, según el consenso internacional Delphi de Fernández-de-las-Peñas y Dommerholt<sup>68</sup>. Ambos son capaces de provocar disfunciones como debilidad, fatigabilidad o acortamiento muscular, descoordinación en la relación de agonistas y antagonistas, espasmo o dificultad para relajarse, inhibición, recuperación post ejercicio tardía<sup>58</sup>, y alteración de los patrones de activación motora<sup>69</sup>. Generalmente, estas situaciones tienen mayor intensidad en los PGM activos, condición que no resta

importancia a los PGM latentes puesto que cada vez se les otorga mayor peso en su posible participación en los SDM<sup>69,70</sup>. La segunda forma de clasificar los PGM atiende a su localización, pudiendo ser por un lado centrales, que son aquellos que se encuentran en el vientre muscular, específicamente, en la zona de placas motoras del músculo y por otro lado, los PGM insercionales están situados en la zona de inserción musculotendinosa y ósea, es decir, se definen como la zona de entesopatía o de tendinopatía provocada por un PGM central<sup>58</sup>. Por último, una tercera forma de división es a través de su primacía, distinguiéndose entre PGM clave, capaz de producir la activación de uno o más PGM satélites<sup>59</sup> y ser el causante primario del cuadro clínico de dolor miofascial<sup>58</sup>; PGM satélite, que puede activarse en el área de dolor referido, en músculos agonistas o en músculos antagonistas o relacionados neurológicamente con el PGM clave<sup>59</sup>, convirtiéndose en un punto de hiperalgesia secundario<sup>58,71</sup>, y por último, PGM asociado, que es aquél que existe a la vez que otro PGM en otro músculo<sup>59</sup>.

**Figura 1.** Diagrama de las diferentes formas de clasificación de los PGM y sus tipos, según Simons y Travell.



*Fuente de elaboración propia de la autora adaptado de Simons y Travell<sup>58</sup>.*

*Nota:* PGM, puntos gatillo miofasciales.

#### 1.3.4 Historia del síndrome de dolor miofascial

El francés Guillaume de Baillous (1538-1616) es considerado como uno de los pioneros en escribir detalladamente sobre las disfunciones relacionadas con el dolor muscular<sup>72</sup>. En 1815, el médico británico William Balfour<sup>73</sup> asoció los “engrosamientos” y los “tumores nodulares” de los músculos con los dolores locales y regionales, haciendo referencia a la aparición de nódulos en el “músculo reumático” y atribuyéndolos a procesos inflamatorios en el tejido conectivo. Otros estudios publicaban descripciones y terminologías diferentes, lo que demuestra la lenta y complicada evolución en la comprensión de los PGM. De esta manera Fropiep acuñó en 1843 el término de “callo muscular” para describir lo que a su parecer era un "callo" de tejido conectivo depositado en pacientes con trastornos reumáticos. Se trataba de unas masas duras localizadas en la musculatura de sus pacientes, muchas de las cuales además, eran dolorosas a la presión<sup>74</sup>. El médico francés François Valleix, en 1841, fue el primero en describir una sucesión de puntos de dolor localizados en zonas concretas del cuerpo, dolorosos a la palpación y que coincidían con la ruta de diferentes nervios. A estos puntos los denominó *les points douloureux*<sup>75</sup>. Por el contrario, Inman en 1858 consideró el dolor como independiente a la ruta de los nervios y propuso que éste era debido a cambios funcionales en el músculo, considerando a los nódulos como espasmos musculares<sup>76</sup>. En la misma línea, Cornelius en 1903, tampoco encontró conexión entre la radiación del dolor y la ruta de los nervios, sino que lo atribuyó a la hiperactividad de los puntos debido a factores externos, como condiciones meteorológicas alteradas, esfuerzos físicos excesivos o trastornos emocionales<sup>77</sup>. En 1904, Gowers<sup>78</sup> sugirió que la inflamación del tejido fibroso, es decir lo que él denominó la "fibrositis", creaba los nódulos duros. Sin embargo, el término fibrositis quedó descartado, ya que los resultados de las biopsias mostraban que no existía

patología inflamatoria<sup>72</sup>. Schade, en 1919, planteó que dichos nódulos eran coloides musculares de elevada viscosidad, refiriéndose a ellos como “miogelosis”<sup>57,72</sup>.

A principios del siglo XX algunos médicos observaron que lo que hasta entonces se conocía como reumatismo muscular o fibrositis, se producía por un aumento de la actividad en puntos específicos de sensibilidad de las terminaciones nerviosas, así, Hunter en 1933<sup>79</sup>, describió pacientes en los que el dolor abdominal se originaba en puntos sensibles de la musculatura de la pared abdominal y posteriormente, en 1936, Edeiken & Wolfert<sup>80</sup> reportaron que en ciertos pacientes aquejados de trombosis coronaria, había aparecido un dolor de hombro que podía ser provocado mediante la presión en ciertos puntos musculares alrededor de la escápula.

Con respecto a lo que hoy conocemos como síndrome de dolor miofascial, el médico que mayor contribución realizó a las bases del conocimiento que tenemos hoy sobre su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, fue Jonas Henrik Kellgren<sup>81</sup>. Las primeras pruebas experimentales sobre dolor referido, fueron realizadas por él, junto con su profesor Thomas Lewis, director de investigación clínica en el University College Hospital de Londres, Reino Unido. Lewis puso el foco de atención en la localización exacta del dolor mediante un estímulo cutáneo, sin embargo, el dolor que procedía de estructuras más profundas no se podía ubicar con tanta precisión. En el año 1930 había un pensamiento mayoritario con respecto a que el dolor cutáneo era consecuencia de una "neuritis", pero Lewis y Kellgren pusieron en duda esta asociación a través de pruebas experimentales donde usaron inyecciones de suero salino al 6% en músculo y piel, consiguiendo provocar por primera vez dolor a distancia del punto de inyección, a lo que denominaron “dolor referido”. Basándose en esta técnica, Kellgren estudió a finales de los años 30 los patrones de dolor referido en músculos, tendones, fascias o ligamentos de voluntarios sanos. Para diferenciar con más exactitud este tipo de dolor del ya existente

patrón de dolor referido del dermatoma, utilizó los términos de dolor "miotomal" y "esclerotomal". Por lo tanto, sus mapas de patrón de dolor referido de miotoma y esclerotoma, supusieron la base de la mayoría de los estudios que se realizaron posteriormente sobre dolor miofascial<sup>82</sup>.

Estas inyecciones de solución salina hipertónica, fueron utilizadas posteriormente por muchos investigadores para desarrollar el estudio del dolor muscular en humanos, destacando especialmente el grupo dirigido por Arendt-Nielsen en la Universidad de Aalborg<sup>83</sup>, quien demostró que el dolor de origen muscular con frecuencia provoca cambios neuroplásticos centrales, explicándose así en parte, sus patrones de remisión o la intensidad de dolor que con frecuencia se antoja desproporcionada con respecto al estímulo que lo provoca<sup>84,85</sup>. Estos estudios confirmaron en humanos los primeros experimentos que Mendell y Wall llevaron a cabo con animales, donde comprobaron que el dolor de origen muscular supone un estímulo más intenso para la sensibilización central que el dolor de origen cutáneo<sup>86</sup>.

En la década de los 40, la médico estadounidense Janet Travell, decidió continuar con los estudios aportados por Kellgren. Fue la primera en acuñar el término "punto gatillo" en 1942<sup>87</sup>, confirmando la presencia de un dolor referido a partir de la palpación de dicho punto gatillo y que éste, dependía de un mecanismo de retroalimentación con el sistema nervioso central (SNC). Además, Travell y Rinzler<sup>88</sup> descubrieron en la década de los 50, que el dolor que hasta entonces se había conocido como reumatismo, fibrositis o mialgia, no solo aparece en el músculo esquelético, sino también en su tejido conectivo, es decir, los nódulos pueden aparecer y referir dolor tanto a la musculatura como a su fascia suprayacente. En sus investigaciones, Travell constató que cada músculo tiene su propio patrón de dolor referido y toda esta información quedó reflejada en una serie de diagramas incorporados en su libro de dos volúmenes de 1992, escrito junto a su

compañero David Simons<sup>57</sup>, *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, considerado la base del estudio del dolor miofascial y los PGM.

### **1.3.5 Hallazgos histológicos**

En 1976, Simons y Stolov, con el fin de estudiar y conocer la histología de los puntos gatillo, llevaron a cabo una biopsia bajo anestesia en músculo grácil de perros que presentaban PGM, y constataron por primera vez un nódulo palpable localizado en el interior de una banda tensa de dicho músculo. Además, en las biopsias de los músculos semitendinoso y grácil, detectaron la existencia de contracciones locales. Al microscopio óptico observaron que había fibras intensamente teñidas en el interior del punto gatillo, que denominaron "nudos de contracción" e interpretaron que estos se debían a sarcómeras contraídas en el interior de una fibra muscular<sup>89</sup>. En 2003, Mense et al.<sup>90</sup> quisieron testar la hipótesis de que los nudos de contracción se producen por una excesiva liberación de acetilcolina (ACh) de las placas terminales. Para ello, inyectaron una pequeña cantidad de un inhibidor de la AChE (acetilcolinesterasa) en un músculo de rata, de forma que éste mantuviese una elevada liberación de ACh en la placa motora. Con los resultados obtenidos, confirmaron la hipótesis de que las placas terminales disfuncionales, que liberan ACh de forma excesiva, adquieren gran importancia en el desarrollo de los nudos de contracción y que estos están implicados en el origen de los PGM. En 2017, Zhang et al.<sup>91</sup> investigaron también la naturaleza histopatológica de los PGM en ratas con lesión muscular, en distintas fases de la recuperación (a las 4, 8 y 12 semanas). Observaron que el número de nudos de contracción era sustancialmente mayor en el grupo que presentaba la lesión con respecto al grupo control y concluyeron que una lesión muscular puede causar la activación de los PGM. Margalef et al.<sup>92</sup> desarrollaron en 2019 un método de disfunción neuromuscular en roedores que, tras la inyección

subcutánea de sustancias anticolinesterásicas que aumentaban la concentración de ACh en la hendidura sináptica, era capaz de producir múltiples nudos de contracción. El tacto nodulado que normalmente se palpa en los PGM humanos, podría tener su justificación cuando existieran una gran cantidad de estos nódulos de contracción.

En 1996, Windisch et al. estudiaron también la histología de los PGM a través de biopsias, pero en este caso, de nódulos musculares aún palpables de cadáveres frescos, comparándolos histológicamente con zonas de control del mismo músculo. Objetivaron un incremento general del diámetro medio de las fibras musculares en las que aparecían los nódulos, en relación a las áreas de control<sup>93</sup>.

### **1.3.6 Etiología y mecanismos activadores de los puntos gatillo miofasciales**

Dentro de los mecanismos activadores de los PGM, podemos distinguir entre directos e indirectos<sup>58</sup>. Uno de los principales mecanismos directos es la sobrecarga mecánica, que puede activar al PGM de forma aguda, como es el caso de las contracciones forzadas, sobre todo las excéntricas<sup>94,95</sup> y las concéntricas máximas o submáximas<sup>96</sup>, o bien, los sobreestiramientos forzados<sup>59</sup>. Itoh et al.<sup>97</sup> realizaron un estudio en pacientes sanos a los que se les pidió que realizaran 3 series de ejercicios excéntricos. Inmediatamente después del ejercicio, pudieron observarse bandas tensas en los participantes, al igual que 1 y 2 días después. No se pueden sacar conclusiones certeras porque a pesar de que se objetivó esta relación, también se emplearon cargas isométricas en el estudio. En cuanto a las sobrecargas por mecanismos activadores crónicos, destacan las contracciones estáticas prolongadas<sup>95,98</sup>, o bien, actividades repetitivas o sobreestiramientos leves pero mantenidos, como ocurre cuando aparecen ciertas alteraciones de la postura<sup>95,99</sup>. Los PGM se pueden activar además, durante el desarrollo de actividades deportivas, bien cuando el uso excede la capacidad del músculo y su

recuperación se ve alterada<sup>96</sup>, o bien porque el músculo esté débil<sup>61</sup>. Además, la realización de ejercicio prolongado y la falta de preparación para llevarlo a cabo, así como traumas mecánicos o eléctricos e isquemias prolongadas, dan lugar a un daño en la membrana celular que induce un daño muscular, precursor del PGM<sup>100</sup>. Otro ejemplo de mecanismo directo, son los traumatismos directos<sup>95</sup> o episodios repetidos de microtraumatismo, como sucede en las lesiones de esfuerzo repetido<sup>61</sup>, al igual que el mantenimiento en posición acortada de un músculo<sup>59</sup>. Por último, podríamos incluir también como mecanismo directo el enfriamiento, ya que los mecanismos de termorregulación que poseen los PGM frente al frío son la contracción muscular y la vasoconstricción, procesos que van unidos al origen y activación de los mismos<sup>95</sup>.

Dentro de los mecanismos indirectos de activación, el más relevante es la presencia de otros PGM, pudiendo aparecer y activarse en el área de dolor referido de un PGM clave o primario, denominándose secundario o satélite. Su importancia radica en que al inactivar un PGM clave, con frecuencia se inactiva también su PGM satélite, pero si se trata sólo el PGM satélite los resultados serán poco efectivos<sup>58,59</sup>. Además, estos PGM satélites también pueden aparecer y afectar a músculos de la propia unidad funcional, ya sea agonistas o antagonistas del PGM clave<sup>59,101</sup>. Un PGM clave, también es capaz de provocar un acortamiento muscular, alterando la capacidad del músculo para relajarse cuando su antagonista se está contrayendo (inhibición recíproca)<sup>70</sup>, por lo que éste se ve obligado a realizar un sobreesfuerzo, con la consiguiente activación de PGM satélites en él<sup>101,102</sup>. Otros ejemplos de mecanismos de activación indirecta serían la aparición de un PGM en el área de dolor referido de una víscera patológica, cualquier proceso inflamatorio, especialmente si afecta a las articulaciones<sup>59</sup>, así como, los procesos que cursen con radiculopatías<sup>103</sup> o estrés emocional<sup>58</sup>.

Cuando coinciden factores predisponentes y una situación de estrés desencadenante, se induce la activación del punto gatillo; teoría que se conoce como "injury pool theory"<sup>57</sup>.

### **1.3.7 Factores perpetuadores en el síndrome de dolor miofascial**

Dentro de los cuadros médicos que pueden producir una disfunción neurológica, se encuentra el déficit de vitamina B12, otros estados de deficiencia vitamínica o de deficiencia tiroidea, la insuficiencia de hierro e infecciones crónicas, como la *Cándida albicans* en las mujeres o la enfermedad de Lyme<sup>101</sup>. Como describen Simons et al.<sup>58</sup>, los factores perpetuadores de los PGM pueden ser de origen mecánico, bioquímico o metabólico y es imprescindible conocerlos para que el tratamiento sea adquiera la mayor efectividad. Estos factores perpetuadores se pueden dividir en :

*- Factores metabólicos, nutricionales y hormonales:*

1) Vitamina D: la insuficiencia de vitamina D se relaciona directamente con dolor musculoesquelético, atrofia muscular proximal y pérdida de fibras musculares tipo II<sup>104,105</sup>. Nos encontramos con investigaciones como la de Plotnikoff et al.<sup>106</sup> quienes mostraron una asociación entre bajos niveles de vitamina D y dolor muscular, así como, los posteriores estudios de Badsha et al.<sup>107</sup> y el de Abokrysha et al.<sup>108</sup>, quienes coincidieron y relacionaron el déficit de vitamina D con el dolor muscular. Sin embargo, en ninguno de ellos se pudo comprobar si realmente había una relación causal o había sido mera coincidencia. Por otro lado, los estudios donde se apoya la idea de que la suplementación con vitamina D alivia el dolor musculoesquelético son contradictorios, y no demuestran de manera certera que la deficiencia de vitamina D cause dolor crónico<sup>109</sup>. No obstante, sí se conoce que la deficiencia de esta vitamina es habitual en personas con

dolor musculoesquelético y algunas investigaciones sugieren una relación entre dicha deficiencia y la existencia de PGM<sup>59</sup>.

2) Vitamina B12: es necesaria para un crecimiento y una función óptima de los nervios, es por ello que aquel músculo que tenga alguna alteración en la inervación estará más predispuesto a desarrollar PGM, como es el caso de una situación de compresión de raíz nerviosa. Además, su deficiencia podría asociarse con una alteración de la función del nervio, aunque la relación con el SDM no está definida de forma clara<sup>59</sup>. La suplementación con ácido fólico subsana la anemia, pero no el déficit neuromuscular que provoca su deficiencia. Además de hematológicamente, la deficiencia de B12 se manifiesta en forma de deterioro cognitivo por disfunción nerviosa en el cerebro, o de neuropatía por disfunción del nervio periférico, por lo que es probable que la mialgia que a veces aparece con la insuficiencia de B12 y que mejora con su restitución, esté relacionada con la neuropatía periférica<sup>101</sup>.

3) Hipotiroidismo: para Simons et al.<sup>58</sup>, el hipotiroidismo, al causar dolor y calambres así como debilidad muscular, hace más propensos a los pacientes a desarrollar PGM, y además, más resistentes al tratamiento. Sin embargo, a pesar de existir hallazgos clínicos no hay evidencia científica que lo respalde ni que lo asocie con el SDM crónico<sup>59,101</sup>.

4) Insuficiencia y deficiencia de hierro: la deficiencia de hierro en el músculo ocurre cuando se agota la ferritina muscular, es decir, a niveles de ferritina en sangre de aproximadamente 15 ng/ml. En mujeres, su prevalencia es del 9-16%, en rango de edad de 12 a 49 años. El hierro es fundamental para la creación de energía, por lo que su déficit puede causar fatiga, baja resistencia y dolor muscular, y puede reponerse por vía oral o intravenosa. La insuficiencia de hierro puede contribuir al desarrollo o mantenimiento de PGM, puesto que provoca una crisis energética en la musculatura, al limitar las reacciones de producción de la misma<sup>101</sup>.

- *Factores mecánicos:*

Para Simons et al.<sup>58</sup> existían anomalías estructurales que podían provocar y perpetuar el desarrollo de PGM, como por ejemplo, la disimetría de miembros inferiores o la escoliosis. También situaciones de estrés postural como movimientos repetitivos o posturas estáticas prolongadas. Cabe destacar también como factor mecánico los síndromes de hipermovilidad, englobados bajo el denominado síndrome de Ehlers-Danlos, y que dado que incluye síntomas como hiperlaxitud ligamentosa e hiperflexibilidad, y cursa con debilidad muscular, mialgia o fatigabilidad, hace que los pacientes que lo padecen desarrollen frecuentemente PGM<sup>59</sup>.

### **1.3.8 Fisiopatología del síndrome de dolor miofascial**

#### *1.3.8.1 Hipótesis de la crisis energética:*

La primera teoría que explicaba la formación de los PGM fue descrita en 1981 y se conoce como “hipótesis de la crisis energética”<sup>98</sup>. En ella se postulaba que la existencia de una lesión en el músculo, en concreto en el retículo sarcoplásmico, y una alteración de la función de la bomba de calcio (Ca), suponían el punto de partida para el desarrollo de los PGM. Esto, junto con la incapacidad de la bomba de devolver el Ca al retículo sarcoplásmico, da lugar a una concentración anormal del mismo tanto en el retículo sarcoplásmico como en el fluido extracelular, que provoca una activación mantenida del complejo actina-miosina y por lo tanto, un acortamiento de las sarcómeras así como contracturas locales. Se explica así la aparición de las bandas tensas y su reacción a cualquier tipo de estiramiento. Este acortamiento causaría una reducción del suministro de oxígeno y nutrientes, lo que supondría, un aumento de la demanda metabólica local. El incremento de la concentración de Ca puede dañar las mitocondrias, que se traduce en una mayor disminución de la producción de ATP (adenosín trifosfato)<sup>110,111</sup>, y a su vez,

dicha falta de ATP da lugar al mantenimiento del complejo actina-miosina, alterando aún más la actividad de la bomba de Ca y aumentando la liberación de ACh, es decir, el hecho de que existan ambos fenómenos a la vez, daría lugar a una crisis energética que se autoperpetuaría, puesto que el retículo sarcoplásmico no podría recuperar el Ca <sup>98</sup>.

Por lo tanto, según la tendencia de aquel momento, la sintomatología de los pacientes con PGM se relacionaba directamente con el grado de daño en el tejido. Sin embargo, Travell se percató de que este modelo no explicaba de forma completa el dolor del paciente. Se necesitaba un modelo más amplio, que estudiase también el estado general del paciente incluyendo factores como el miedo o la ansiedad, es decir, el diagnóstico del SDM debe abarcar un análisis tisular y biomecánico del músculo a nivel local, pero también un análisis biopsicosocial<sup>112</sup>.

#### *1.3.8.2 Hipótesis integrada:*

A día de hoy, la fisiopatología de los PGM se describe a partir de la "hipótesis integrada" descrita por Simons et al.<sup>95</sup> y ampliada posteriormente por Gerwin et al.<sup>94</sup>. En ella, que incorpora casi por completo la teoría de la crisis energética, ya no se parte de la necesidad de un daño tisular para desarrollar PGM, sino que estarían originados por una sobrecarga muscular, que va a provocar en una parte del músculo contracturas locales, denominadas bandas tensas<sup>113</sup>. Aunque no se conocen los mecanismos precisos de la formación estas bandas, se cree que la sobrecarga da lugar a una liberación masiva de ACh en la placa terminal motora, que junto con una inhibición de la AChE, un incremento de la actividad de los receptores de ACh y otros factores moduladores, dan lugar a la aparición de estas contracturas musculares localizadas<sup>94,114</sup>. Esta hipótesis sugiere que los PGM aparecen por la isquemia tisular generada en áreas donde se localizan las placas motoras finales<sup>58</sup>, donde se libera excesivamente ACh y donde aparecen muestras

histopatológicas de acortamiento local de la sarcómera<sup>95</sup> provocado por una contracción sostenida de la misma<sup>99</sup>. El hecho de desarrollar una sarcómera acortada, da lugar a la necesidad de gran cantidad de oxígeno para mantener la continua contracción muscular. Este aumento de la demanda metabólica junto con la isquemia producida por el aumento de la tensión del saracómero involucrado, puede ocasionar una hipoxia local severa<sup>99</sup>. Ambas, isquemia e hipoxia relativas, pueden ser las responsables de los elevados niveles de sustancias sensibilizantes que se encuentran en los PGM activos. Además, estos niveles ayudan a explicar la sensibilidad local y el dolor referido que aparecen en dichos PGM<sup>95</sup>. En concreto, la isquemia local da lugar a una disminución del pH que producirá la liberación de sustancias inflamatorias, como citoquinas, catecolaminas y neuropéptidos en el tejido muscular<sup>67,96</sup>. De esta forma, investigadores del *US National Institutes of Health* descubrieron que el medio en el que se encuentra un PGM, el pH está por debajo de 5, lo que produce la excitación de los nociceptores periféricos de los músculos. Ligeros aumentos en las concentraciones de hidrógeno ( $H^+$ ), como ocurre en las inflamaciones, en el trabajo muscular pesado y en la isquemia, ya son suficientes para excitar las terminaciones del grupo IV, responsables de la hiperalgesia mecánica y la sensibilización central<sup>115</sup>. Además, un pH bajo provocado por las sustancias inflamatorias, da lugar a una pobre regulación de la AChE, aumentando la eficacia de la ACh y provocando la continuidad en la contracción de la sarcómera<sup>96,116</sup>. Existe una asociación positiva entre dolor y acidez de la zona<sup>117</sup>.

Por lo tanto, un estímulo ya sea agudo o crónico, aumenta de forma sostenida la liberación de acetilcolina en la placa motora y con ello, la contracción y agotamiento energético de la fibra muscular, lo que da lugar al inicio de un ciclo de hipoxia e isquemia que lesiona todavía más la fibra muscular y libera sustancias nociceptivas que actúan perpetuando el ciclo y originando los PGM<sup>118</sup>. Cuando estos cambios persisten durante

un tiempo, inducen sensibilización periférica y central, lo que ocasiona los síndromes de dolor que se observan en la clínica.

#### 1.3.8.3 Sensibilización periférica y central:

Existen investigaciones que han mostrado una posible relación entre los PGM y los mecanismos de sensibilización<sup>115</sup>. Los PGM suponen una fuente de información nociceptiva continua y contribuyen tanto a la sensibilidad central como a la periférica<sup>119</sup>. Los nociceptores son receptores que detectan estímulos, y cuando los nociceptores musculares están sensibilizados, tienen un umbral de estimulación por debajo del habitual, respondiendo a estímulos inocuos como una presión ligera (alodinia) o al movimiento del músculo (hiperalgesia mecánica). Una activación prolongada de estos nociceptores musculares, da lugar a cambios neuroplásticos en el asta posterior, y con probabilidad, en el tronco encefálico<sup>120,121</sup>. Una de las características clínicas de los PGM es la hiperalgesia primaria (dolor local o dolor primario) e hiperalgesia secundaria (dolor referido) y, muy frecuentemente, la alodinia<sup>119</sup>. Actualmente, no se conoce completamente la función de las vías neurales en la modulación del dolor referido, sin embargo, puesto que la intensidad y el tamaño de la superficie de dolor referido se relacionan con el grado de excitabilidad del sistema nervioso central, sí que se ha evidenciado clínica y científicamente que constituye un mecanismo de sensibilización en el asta dorsal de la médula espinal, mediado por una sensibilización periférica que se origina en el músculo y que puede ser facilitada a través de la actividad del sistema simpático y de una alteración de las vías del dolor inhibitorias descendentes<sup>119,122,123</sup>. Esta afirmación está respaldada por investigaciones en las que se ha constatado que, pocos minutos después de una estimulación nociceptiva, surgen nuevos campos de recepción de dolor a distancia del campo de recepción del dolor primario en el asta dorsal<sup>90</sup>. Estos

resultados apoyarían la idea de que el dolor referido causado por un PGM, constituye un proceso central pero que es la sensibilización periférica la que lo inicia, activa y mantiene<sup>124</sup>. Por otro lado, también se conoce la contribución de los procesos centrales en el desarrollo del dolor referido, ya que se ha demostrado que en pacientes con dolor crónico, aparecen zonas de dolor referido más amplias<sup>125</sup>. A día de hoy, no se disponen de investigaciones suficientes para establecer cuál de las dos, sensibilización periférica o sensibilización central, es más importante en el proceso del dolor referido. Ha quedado demostrado que los PGM dan lugar como causa primaria, a mecanismos de sensibilización periférica y central, pero también se ha objetivado que estos mecanismos de sensibilización estimulan el desarrollo de los PGM<sup>126</sup>.

#### A) PGM como focos de sensibilización periférica:

La sensibilidad periférica se define como la disminución del umbral de dolor cuando los nociceptores periféricos son estimulados. En el caso del dolor muscular se relaciona con la activación de los nociceptores de los músculos provocada por sustancias endógenas, como neuropéptidos y mediadores inflamatorios<sup>126</sup>. Hong et al.<sup>127</sup> en 1996, ya sugirieron la existencia de sensibilidad periférica, demostrando la presencia de hiperalgesia mecánica en los PGM, que no aparecía en puntos control que no eran gatillo. Existe evidencia de que al menos una parte de la información nociceptiva de los PGM procede de forma indirecta de la compresión que las bandas tensas ejercen sobre los capilares, produciéndose isquemia e hipoxia dentro del PGM<sup>128</sup>. Se cree que estos dos mecanismos, las bandas tensas y la hipoxia, pueden provocar un incremento de la liberación de ACh, mecanismo fundamental en el origen de los PGM<sup>95</sup>. El hecho de que existan bajas concentraciones de oxígeno, da lugar a una acidificación del medio instantánea, y este pH ácido estimula la liberación de sustancias inflamatorias desde los terminales presinápticos de las fibras nociceptivas del PGM<sup>129</sup>. Las investigaciones de

Shah et al.<sup>67,121</sup> corroboraron que los PGM, principalmente los activos, son áreas de sensibilización periférica puesto que el pH a su alrededor puede estar por debajo incluso de 4,5, lo que podría producir la activación de los nociceptores del músculo. Los PGM activos ofrecen una resistencia al flujo de sangre mayor que los latentes o que el músculo no lesionado<sup>128</sup>, y además, tienen una zona mayor de ocupación<sup>130</sup>. Un pH ácido, siguiendo la teoría de la hipótesis integrada, contribuye al desarrollo de bandas tensas<sup>94</sup> y además, los estudios de Shah et al.<sup>67,121</sup> demostraron que estimula la liberación de ATP y de sustancias mediadoras del dolor, como la sustancia P, bradicidina o noradrenalina, que además, fueron significativamente mayores en las inmediaciones de PGM activos que en latentes o en puntos control que no eran gatillo. Otras investigaciones mostraron que el PGM es capaz de estimular tanto estas terminaciones nerviosas nociceptivas como las no nociceptivas<sup>131,132</sup>, lo que explicaría, ya que las terminaciones no nociceptivas desempeñan un papel fundamental en la propiocepción, que algunos pacientes que presentan PGM desarrollen alteraciones propioceptivas, y que por lo tanto, los PGM activos sean capaces de excitar fibras sensitivas, motoras y simpáticas, dada la gran variedad de síntomas que pueden presentar los pacientes<sup>126</sup>.

#### B) PGM como focos de sensibilización central:

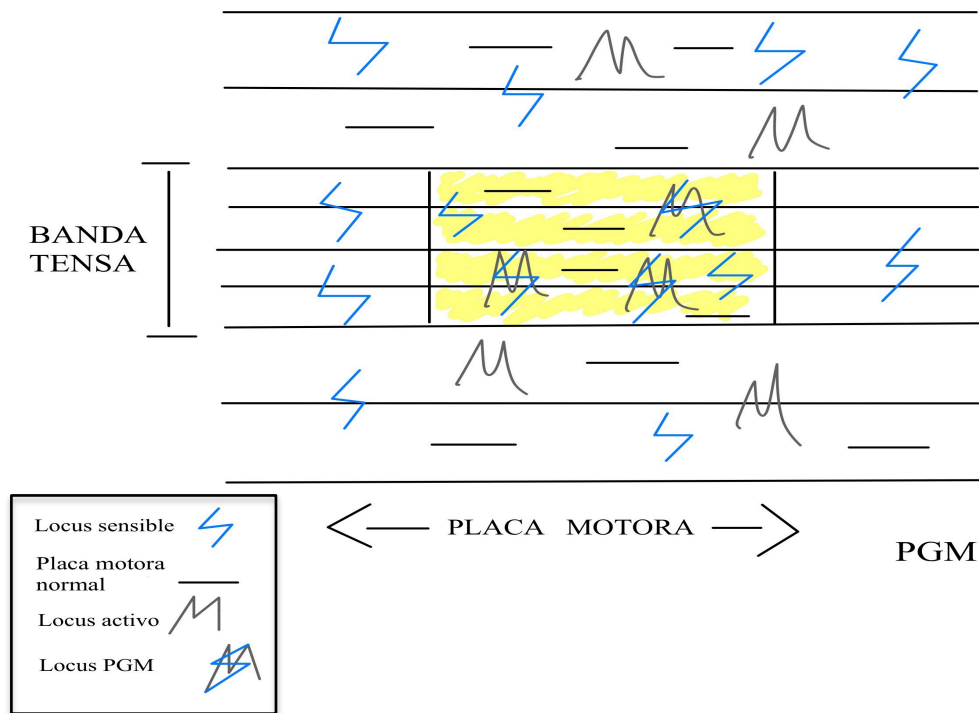
La información nociceptiva que llega a las neuronas del asta dorsal, en situaciones anormales o patológicas, es facilitada y ampliada en la médula espinal<sup>133</sup>. Cuando la existencia del dolor se perpetúa en el tiempo, hay un estímulo continuo en la neurona del asta dorsal, que produce una situación de activación permanente de las vías nociceptoras. Esta condición desarrolla mecanismos de sensibilidad central, provocando cambios en las neuronas receptoras, que acaban perdiendo su capacidad para regular y equilibrar los procesos de inhibición/excitación ante un estímulo doloroso. Es por esto, que con el tiempo se altera o incluso se pierde también la capacidad inhibitoria del dolor<sup>134</sup>. Debido

a esta sensibilización central, la sintomatología se propaga a los segmentos espinales contiguos y se amplía por tanto, a los miotomas adyacentes al área de origen del dolor<sup>135,136</sup>. El dolor referido aparece cuando se activan conexiones sinápticas que, en situaciones no patológicas, se mantienen silentes, y lo hace a los pocos segundos de haber sido estimulado el PGM, por lo que los cambios neuroplásticos relacionados con el dolor referido, se producen rápidamente<sup>126</sup>. Kuan et al.<sup>137</sup> evidenciaron que los PGM tienen mayor capacidad para producir cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal que aquellos puntos que no son gatillo, siendo esenciales en este proceso la cantidad de PGM que aparezcan y el tiempo de evolución o cronicidad de los síntomas. A nivel espinal, nos encontramos con neurotransmisores que van a participar en el proceso de hiperexcitabilidad permanente de los nociceptores, como son la sustancia P, glutamato, N-methyl-D-aspartato y óxido nítrico<sup>134</sup>. Además, se añade la liberación de neurotransmisores inhibidores como serotonina, ácido gama-aminobutírico o norepinefrina por parte de las vías de dolor inhibitorias descendentes disfuncionales<sup>138</sup>, sustancias que provocan la perpetuación del dolor, como sucede en patologías como el SDM. A este proceso se le define como sensibilización central y su estudio y conocimiento, ha provocado importantes cambios en la evaluación y tratamiento del paciente con dolor miofascial<sup>139</sup>.

#### *1.3.8.4 Mecanismos fisiológicos del SDM y PGM:*

El área en la que se encuentran los PGM tiene propiedades fisiológicas especiales, lo que apoya la idea de que puedan estar íntimamente relacionados con mecanismos neurogénicos, de hecho, los PGM se describen como un conjunto de múltiples loci "sensibles", que representarían nociceptores sensibilizados, y de loci "activos", que representarían placas terminales motoras sensibilizadas<sup>140</sup> [Figura 2].

**Figura 2.** Ilustración de una banda tensa en una placa motora terminal, con la unión de loci sensibles y loci activos para formar loci de PGM.

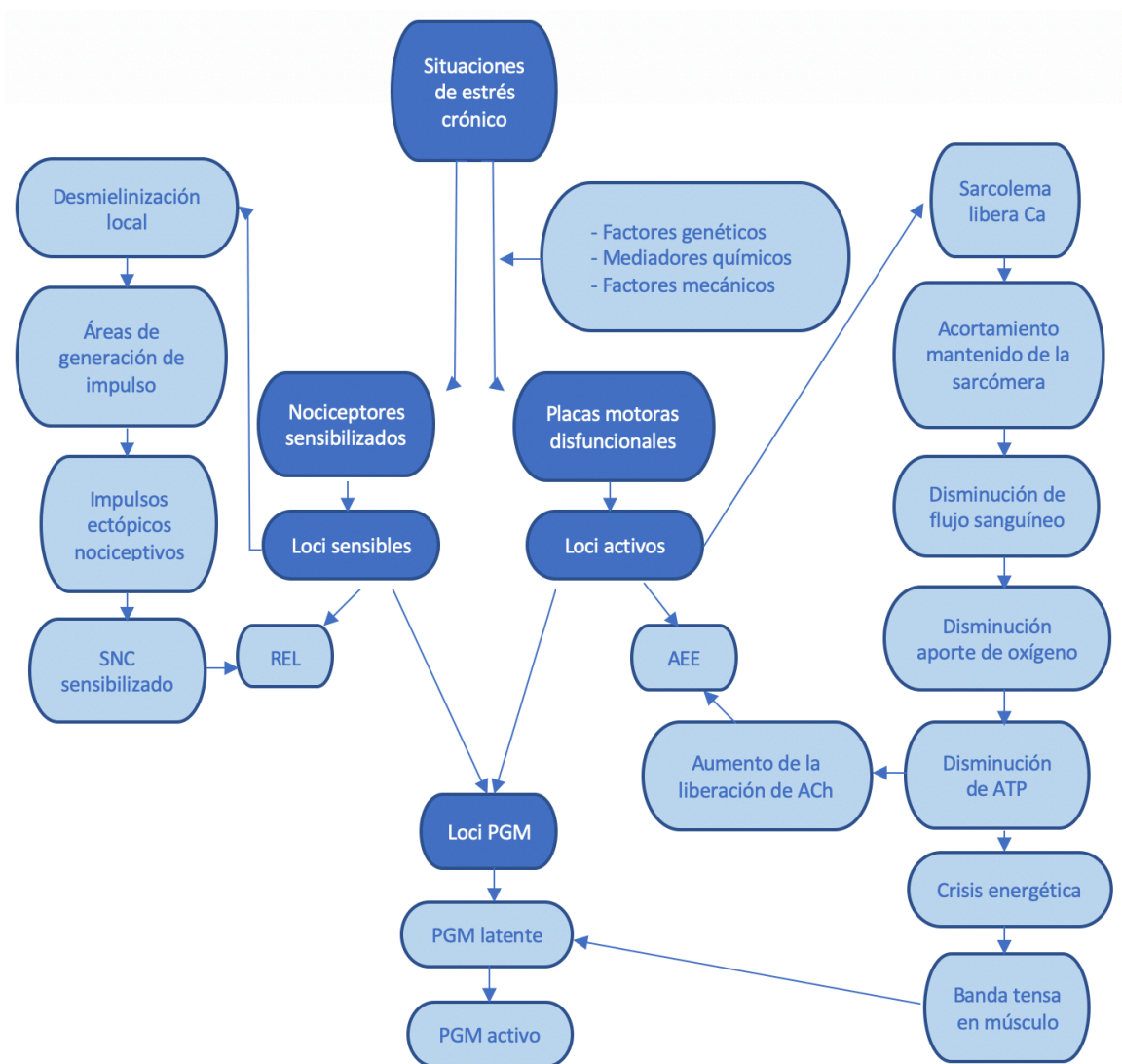


Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Lavelle et al.<sup>141</sup>.  
 Nota: PGM, punto gatillo miofascial

Cuando los loci sensibles son estimulados se induce dolor referido, lo que sugiere que los PGM pueden estar conectados a través de redes de puntos gatillo sensibilizados, algo que no ocurre cuando se estimula de la misma forma el tejido normal adyacente<sup>137,142</sup>. En un estudio realizado por Hubbard y Berkoff<sup>143</sup>, registraron a través de electromiograma intramuscular en la región del PGM, un ruido espontáneo de baja amplitud combinado con picos intermitentes de mayor amplitud, que se denominó actividad eléctrica espontánea (AEE), actividad que no se encontró en los puntos adyacentes no sensibles. Los loci activos son los sitios específicos del PGM donde se registra esta AEE y este comportamiento anormal de la placa terminal aparece como resultado de la excesiva liberación espontánea de ACh, proceso que no ocurre en las

placas terminales normales<sup>144</sup>. Se ha planteado la hipótesis de que un locus de PGM se forma cuando un locus sensible, el nociceptor, y un locus activo, la placa terminal motora, coinciden<sup>141</sup> [Figura 3].

**Figura 3.** Diagrama explicativo sobre la fisiopatología del desarrollo de los puntos gatillo miofasciales, cuando coinciden loci sensibles y loci activos.



Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Lavelle et al. <sup>141</sup>.

Nota: ACh, acetilcolina; SNC, sistema nervioso central; REL, respuesta de espasmo local; AEE, actividad eléctrica espontánea; PGM, punto gatillo miofascial; ATP, adenosín trifosfato; Ca, calcio

Desde el punto de vista histológico y anatómico, los loci sensibles se corresponden con nociceptores sensibilizados conectados con las vías aferentes, así como los loci activos se corresponden con placas motoras sensibilizadas localizadas en el extremo final de las vías eferentes<sup>145,146</sup>. La existencia de ambos locis dentro del PGM, puede sugerir que estas vías sensibilizadas se originen a nivel central<sup>129</sup>. Con respecto al dolor del PGM, se describe como profundo, sordo y poco localizado, y su estimulación evoca cierta sensación calmante que no provoca un reflejo de retirada. Esta diferencia en cuanto al tipo de dolor, reafirma más la idea de que los PGM no son áreas de lesión aguda local, sino que se corresponden más con fenómenos neurogénicos<sup>129</sup>.

La REL se localiza en el locus sensible, es considerada como una característica específica de los PGM y se define como una contracción brusca de las fibras musculares en el interior y alrededor de la banda tensa, provocada por un estímulo mecánico directo, como palpación o punción, en el PGM<sup>147</sup>. Se ha demostrado que la efectividad de la punción, más que del medicamento inyectado (como puede ser la lidocaína), depende de la estimulación de estos locus sensibles<sup>148</sup>, y que la irritabilidad de un PGM podría ser proporcional al número de nociceptores sensibilizados que contenga<sup>118</sup>.

#### 1.3.8.5 Nueva teoría sobre la formación de los PGM: fallo de los mecanismos de control de retroalimentación pre y postsinápticos:

Gerwin et al.<sup>149</sup> proponen en su investigación que, en al menos algunos PGM, el mecanismo desencadenante puede ser una sobregarca aguda del músculo o una actividad repetitiva que lleva hasta la fatiga muscular, que provocarían un exceso de Ach en la placa motora terminal o una elevada concentración de Ca en el citosol muscular, o bien ambos. Además, sugieren que se produce un fallo en los mecanismos de retroalimentación que protegen al músculo. Estos mecanismos están localizados tanto a nivel presináptico

como postsináptico y su función es evitar situaciones potencialmente peligrosas, como una disminución de ATP o un aumento del Ca intracelular. Gerwin et al. proponen realizar estudios genéticos de individuos con PGM persistentes o recurrentes para identificar posibles anomalías de los canales iónicos, que podrían suplirse con medidas como evitar la cafeína, o empleo de inhibidores del CGRP, alfabloqueantes o betabloqueantes, o programas de ejercicio modificados.

### **1.3.9 Diagnóstico de punto gatillo miofascial y síndrome de dolor miofascial**

Los criterios diagnósticos fueron citados y descritos por primera vez por Simons et al.<sup>58</sup>. Dentro de los criterios esenciales incluyeron la existencia de una banda tensa palpable, que debido a la frecuencia con la que se localiza en pacientes sin síntomas, es fundamental que su presencia vaya acompañada de alguna característica clínica más. Además, aunque esta banda tensa marque la diferencia entre un PGM y otro punto no gatillo, su identificación resulta muy difícil en músculos profundos y en áreas recubiertas con gran cantidad de grasa<sup>150</sup>. Estos dos motivos, hacen que se ponga en duda su consideración como criterio esencial en el diagnóstico de PGM<sup>59</sup>. Otro criterio diagnóstico esencial correspondería al dolor local a la presión del PGM, es decir, en el punto más doloroso que existe en el interior de la banda tensa y que presenta aspecto nodular. Para identificar dicho nódulo, se necesita aplicar una presión muy suave en dirección longitudinal a la banda. Si nos extralimitamos en la presión, el nódulo quedará aplastado y será imposible su identificación<sup>150</sup>. El tercer criterio esencial incluiría el reconocimiento por parte del paciente de que aparece su dolor habitual cuando se presiona el PGM. Y por último, una limitación dolorosa del rango de movimiento cuando se realiza un estiramiento completo<sup>58</sup>.

Además de los criterios diagnósticos descritos, se usan otros a modo de confirmación adicional<sup>151</sup>: la REL, que se consigue a través de punción o de palpación rápida, y que aparece como un reflejo espinal que provoca una contracción fugaz de la banda tensa, mientras que las fibras del resto del músculo permanecen relajadas <sup>152</sup>; el signo del salto, que es el nombre que recibe la reacción de retirada por parte del paciente, ante el dolor que causa la presión moderada sobre el PGM, ocasionada por la sensibilidad de los nociceptores de esa área<sup>58,150</sup>; y por último, la evocación del dolor referido cuando se comprime el PGM<sup>151</sup>.

En 2018 se publicó un artículo<sup>68</sup> donde se mostraban las respuestas que ofrecieron un grupo de clínicos especializados en dolor miofascial y PGM. De este consenso se extrajeron diferentes conclusiones, así con respecto a los criterios diagnósticos se propuso que al menos se deben identificar dos de los siguientes factores para certificar el diagnóstico de un PGM: la presencia de banda tensa y un nódulo hipersensible, que obtuvieron una fiabilidad interexaminador de moderada a casi perfecta, y dolor referido, con una fiabilidad de moderada a excelente. La REL apareció como un criterio menos fiable, que sí se debe tener en cuenta pero que no mostró tener carácter esencial. Con respecto al dolor referido, se concluyó que puede incluir sensaciones como dolor sordo o profundo, que se expande a una zona alejada; es por ello que propusieron el término de "sensación referida" ya que reflejaba mejor estas descripciones. Por último, la diferenciación entre PGM activos y latentes no debe estar basada exclusivamente en la presencia o no de dolor espontáneo, sino que debe fundamentarse en la provocación de los síntomas del paciente, puesto que algunos pueden estar asintomáticos en el momento de la evaluación.

En 2023, Baeumler et al. llevaron a cabo un estudio donde se analizaron 13 criterios para el diagnóstico de PGM existentes en la bibliografía, en los músculos

trapecio y elevador de la escápula, en pacientes aquejados de dolor crónico. En sus resultados, objetivaron que criterios clásicos como las bandas tensas, los nódulos en el interior de una banda tensa, los puntos hipersensibles dentro de una banda tensa y el dolor referido, aparecieron como los más frecuentes; mientras que criterios complementarios como la restricción del rango de movimiento, la debilidad muscular, el dolor durante la contracción, la REL, signo del salto o los fenómenos autonómicos aparecieron en el 2-25% de los casos, y los nódulos y puntos hipersensibles situados fuera de la banda tensa, en el 2-7% de los casos. Como conclusión, plantearon para el diagnóstico definitivo de un PGM, la necesidad de que exista un punto hipersensible de aspecto nodular y palpable en el interior de una banda tensa, una REL, dolor referido o al menos dos criterios complementarios, obteniendo así mayor relevancia los signos de disfunción muscular<sup>153</sup>.

Por lo tanto, el SDM es una disfunción cuyo diagnóstico se fundamenta en hallazgos clínicos. Sin embargo, se pueden utilizar dispositivos como la electromiografía de aguja, para detectar el ruido de placa de los PGM<sup>154</sup>; o la ecografía, que puede emplearse para diferenciar los PGM, ya que la zona que los alberga parece ser más hipoecoica en comparación con las áreas adyacentes<sup>155</sup>, o bien, la elastografía por resonancia magnética, que será la que certifique si la rigidez de la banda tensa es al menos 50% mayor, que el tejido muscular adyacente<sup>156</sup>, objetivando así su presencia.

En 2021, Mazza et al.<sup>157</sup> llevaron a cabo una revisión sistemática que orienta al diagnóstico por imagen de los PGM, ya que varias técnicas objetivas obtuvieron resultados prometedores. Así, teniendo en cuenta características como el coste, la eficacia, el tiempo invertido y la facilidad en el manejo, resaltaron para una evaluación objetiva de los PGM, por un lado la elastografía, ya que los PGM y las bandas tensas aparecen como áreas locales que presentan mayor rigidez en comparación con musculatura adyacente; y por otro lado, el Doppler, ya que otro de los hallazgos que se

encontraron fue la constatación de que en el área del PGM existe un flujo sanguíneo alterado.

### **1.3.10 Características clínicas del síndrome de dolor miofascial**

Las características clínicas de los PGM tienen un papel esencial para poder llevar a cabo su adecuado reconocimiento y un diagnóstico certero del SDM. Para saber cuáles son los músculos más afectados y llegar a este diagnóstico, es fundamental averiguar la procedencia del mecanismo activador<sup>57</sup>. Se han identificado algunos hallazgos clínicos propios de los PGM que poseen una evidencia sólida, como son la sintomatología dolorosa local y/o referida, alteración de la función motora, pérdida de fuerza muscular, incremento de la tensión muscular que imposibilita el estiramiento completo del músculo, limitación de la amplitud de movimiento así como inestabilidad articular<sup>96,115</sup>, asociadas con frecuencia a fatigabilidad del músculo afecto<sup>81</sup>. A menudo, la sintomatología producida por los PGM da lugar a diagnósticos erróneos como fibromialgia, tendinosis, bursitis, fascitis o síndrome de hipermovilidad<sup>158</sup>. Es muy frecuente que el dolor provocado por un PGM no se manifieste de forma local. De hecho, esta circunstancia sólo se suele dar a través de una deformación mecánica del PGM, ya sea como punción o compresión, o bien, cuando el PGM se localiza dentro del área de dolor referido del músculo, situación que sólo ocurre en el 27% de los casos<sup>58,59</sup>. El dolor referido supone el síntoma de queja más habitual en los pacientes que sufren SDM y se suele explicar como un dolor mal localizado y profundo. Aunque con frecuencia se intensifica con la actividad, existen ejercicios como los estiramientos suaves que suelen mitigar el dolor<sup>61</sup>. Se describe como una sensación dolorosa que se expande desde el PGM, a través de diversos patrones que son característicos y específicos de cada músculo<sup>57</sup>. A pesar de esta afirmación, se ha comprobado que estos patrones no son universales ni invariables y con

frecuencia se publican actualizaciones<sup>159</sup>. Además, se ha demostrado que los PGM incluyen otras manifestaciones a distancia, como alteraciones de la sensibilidad, disfunciones viscerales y del equilibrio<sup>57</sup> o acúfenos<sup>160</sup>, lo que hace que habitualmente se produzcan errores diagnósticos y que la terminología de “signos” y “síntomas” referidos refleje mejor la patología<sup>59</sup>. Las manifestaciones clínicas producidas suelen aparecer más tarde que el mecanismo activador, no se suelen dar a la vez, y además pueden perdurar más tiempo a pesar de haber sido eliminado el mecanismo que las activó<sup>59</sup>. Estos signos y síntomas, tienen mayor duración que el factor desencadenante<sup>57</sup>.

En el área de dolor referido también pueden aparecer otras alteraciones como cambios autonómicos como piloerección, vasoconstricción, sudoración, lagrimeo o salivación; disfunciones propioceptivas como mareo o alteración al percibir el peso de objetos<sup>58,61</sup> o alteraciones viscerales<sup>58</sup>. Además, puede aparecer dermatografía en la piel supradacente al PGM,<sup>161</sup> es decir, la presencia de un habón bien delimitado cuando se frota la piel, debido a la hipersensibilidad; o bien paniculosis, que según describen Travell y Simons<sup>57</sup>, aparece cuando el tejido celular subcutáneo se endurece y engrosa y que se pone de manifiesto con la técnica de pinzado rodado.

Otra característica clínica sería la rigidez y la restricción de la movilidad, ya que aparece dificultad a la hora de iniciar el movimiento, particularmente después de un tiempo de reposo. Se cree que las bandas tensas de los PGM podrían alterar las características viscoelásticas del músculo<sup>162</sup>. Además, el exceso de tensión de éstas produce un acortamiento de la musculatura y por lo tanto, restricción del rango de movimiento al estiramiento<sup>59,61</sup>. Asimismo, Simons et al. creían que la debilidad que producen los PGM se debe a una inhibición a nivel central de su propia contracción, debido al dolor que aparece cuando ésta se lleva cabo, y que cursa sin atrofia, haciendo mención a que si en algún momento apareciese ésta, sería fundamental descartar alguna

alteración neurológica<sup>58</sup>. Estudios electromiográficos han mostrado que los músculos que albergan PGM, tienen ya fatigabilidad en estado de reposo, y que por lo tanto, frente al ejercicio físico, el músculo afecto va a presentar una fatigabilidad aumentada y un retraso en la recuperación de su estado normal post ejercicio<sup>58,61,163</sup>.

La REL representa una de las características más importantes y específicas de los PGM, se puede obtener a través de palpación, de golpeo ligero o de punción de los PGM, y consiste en la contracción brusca e involuntaria de las fibras que forman parte de la banda tensa<sup>57,164</sup>.

Por último, la actividad electromiográfica de los PGM constituiría también una característica clínica, así Hubbard y Berkoff<sup>143</sup> fueron los primeros, en 1993, en identificar la existencia de una actividad electromiográfica específica en los PGM. Posteriormente se demostró que se trataba de dos tipos de señal muy diferentes, por una parte, una AEE de bajo voltaje (10-50 microvoltios), que se correspondería a lo que se conoce como ruido de placa, y por otra, picos de mayor amplitud (hasta de 500 microvoltios)<sup>165</sup>. La AEE es la representación de la contracción a nivel local de fibras musculares, que contribuyen de forma fundamental a la formación de las bandas tensas y a la generación del dolor local y referido<sup>162</sup>. La toxina botulínica es capaz de inhibir la liberación masiva de ACh en la unión neuromuscular, produciéndose una disminución significativa de la AEE en PGM en animales<sup>166</sup>. Esta forma de actuación del PGM, plantea que la AEE no se origina en la placa motora intrafusal, sino en las fibras motoras extrafusales de la placa motora terminal<sup>166</sup> y además, no se considera un ruido que refleje la actividad normal de las placas motoras, sino que aparece en condiciones fisiopatológicas, como son los PGM<sup>165,167</sup>. La AEE va a tener un papel fundamental en la provocación del dolor, ya que el grado de irritabilidad de los PGM está muy relacionado con la prevalencia de AEE en un PGM, del mismo modo que los UDP bajos se

corresponden con voltajes altos<sup>137</sup>. En las placas motoras intactas se observa el potencial de placa final, que consiste en una despolarización focal de las fibras del músculo y que avanza muy poco a lo largo de las mismas, ya que disminuye alrededor de 50-75% por milímetro. Si el potencial sobrepasa un nivel crítico, por sumación de varios de ellos que se van sucediendo debido a una producción masiva de ACh, empiezan a producirse los picos de AEE en la placa final<sup>66</sup>. Varias publicaciones han demostrado que esta AEE es una característica muy particular de los PGM, a pesar de que no sea exclusiva de ellos. Tanto es así, que hay autores que la consideran, a través de electromiografía de aguja, como un gold estándar diagnóstico de PGM<sup>168</sup>.

#### **1.4 RELACIÓN DEL DOLOR DE CUELLO INESPECÍFICO CRÓNICO CON LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES**

En los últimos años, diferentes estudios han asociado el DCIC con el SDM, estableciendo la presencia de los PGM como un signo clínico en sujetos con trastornos de la columna vertebral cervical<sup>169-172</sup>. La investigación llevada a cabo por Fernández de las Peñas et al.<sup>173</sup> fue la primera que aportó pruebas preliminares que sugirieron que los PGM activos son más frecuentes en sujetos que presentan dolor cervical mecánico que en los controles sanos<sup>173</sup>. Además, una revisión sistemática sobre la prevalencia de PGM en pacientes con trastornos espinales, apoya que son una entidad clínica prevalente, especialmente en pacientes con dolor de cuello<sup>174</sup>. Chiarotto et al.<sup>171</sup> observaron en su revisión sobre pacientes con trastornos espinales, que los PGM en el trapecio superior suponían el hallazgo más común, mientras que Castaldo et al.<sup>175</sup> mostraron en su estudio una media de 3,2 PGM activos en los 8 músculos estudiados, en pacientes con dolor de cuello crónico mecánico.

## **1.5 RELEVANCIA DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES DEL MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA**

Nos encontramos con diversas publicaciones donde el elevador de la escápula aparece como uno de los principales músculos que contribuye al DCIC, así, Travell y Simons<sup>57</sup> afirmaron que el dolor de cuello podría estar provocado frecuentemente por los PGM de los músculos trapecio superior y elevador de la escápula, o el estudio de Fernández de las Peñas et al.<sup>173</sup> donde los PGM de los músculos examinados, trapecio superior, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula y músculos suboccipitales, evocaron patrones de dolor referido que contribuían a la sintomatología dolorosa del cuello de los pacientes estudiados. Asimismo, la investigación llevada a cabo por Cerezo-Téllez et al.<sup>169</sup> donde se estableció una prevalencia del 100% de PGM en pacientes que padecían DCIC y los músculos afectados con mayor frecuencia fueron trapecio superior, elevador de la escápula, multifídidos y esplenio cervicis. Además, tanto en el estudio llevado a cabo por Muñoz-Muñoz et al.<sup>176</sup>, como en la revisión sistemática sobre trastornos espinales realizada por Chiarotto et al.<sup>171</sup>, como en la reciente investigación realizada por Ceballos-Laita et al.<sup>177</sup>, trapecio superior y elevador de la escápula fueron los músculos donde se encontraron PGM activos con mayor frecuencia en pacientes con DCIC.

## **1.6 TRATAMIENTOS APLICADOS EN PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES ASOCIADOS A DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO: MÉTODOS NO INVASIVOS**

Con respecto a los métodos de tratamiento no invasivos para PGM, la técnica de intervención más frecuente es la terapia manual, seguida de terapias físicas como ultrasonidos, láser, termoterapia, electroterapia o magnetoterapia<sup>178</sup>. Diferentes

alternativas como estiramientos, masoterapia o compresión isquémica; aplicación de láser, ultrasonidos o calor y diversos tratamientos farmacológicos, han sido utilizadas como posible solución para el dolor miofascial crónico; sin embargo, ninguna de ellas ha mostrado ser plenamente satisfactoria<sup>179,180</sup>. La terapia manual es considerada como la primera opción en el tratamiento conservador de los puntos gatillo, y se emplea con el objetivo de reducir el solapamiento del complejo actina-miosina<sup>57</sup>. La compresión isquémica, la presión manual, la liberación de presión, la técnica de *strain and counter-strain* y la compresión de los PGM son técnicas de terapia manual que producen alivio de la sintomatología dolorosa<sup>181</sup>. Una reciente revisión del año 202<sup>181</sup> que analizó estudios que comparaban la punción seca con estas terapias manuales en PGM de región cervical y parte alta de la espalda, mostró que ambos tratamientos mejoraban la función y el dolor a corto y medio plazo, y además, que ninguno era superior al otro. En el estudio llevado a cabo por Bernal-Utrera et al. en 2020, no se encontraron diferencias entre grupos, terapia manual frente a ejercicio terapéutico, a corto y medio plazo<sup>20</sup>. Con respecto al ejercicio activo, una revisión del año 2020<sup>182</sup> sobre tratamientos no farmacológicos y no invasivos en pacientes con dolor musculoesquelético crónico, extrajo conclusiones como que aunque el ejercicio general no produce mejorías claras en el dolor de cuello, ejercicios específicos de fortalecimiento cervical, parte superior de la espalda y hombros, sí consiguen disminuir su intensidad. Además, la combinación de potenciación muscular, reeducación muscular así como movilidad y ejercicios aeróbicos alivian el dolor y mejoran la función de la columna cervical<sup>183</sup>, y con respecto a los ejercicios de control motor, producen una disminución moderada del dolor y un ligero beneficio funcional<sup>184</sup>. En una revisión publicada en el año 2023 se analizó la rehabilitación basada en ejercicios, donde se incluyeron actividades aeróbicas, de fuerza, de flexibilización o combinaciones de ellos, como método coadyuvante del tratamiento

de los PGM, ya que supone una intervención donde no se usan fármacos, es de bajo coste, es segura y no invasiva. Este grupo obtuvo una eficacia moderada a la hora de disminuir la intensidad del dolor, incrementar el rango de movimiento y restablecer la disfunción comparado con el grupo que recibió exclusivamente tratamiento clínico<sup>185</sup>.

## **1.7 TRATAMIENTOS APLICADOS EN PUNTOS GATILLO MIOFASIALES ASOCIADOS A DOLOR CRÓNICO INESPECÍFICO DE CUELLO: MÉTODOS INVASIVOS**

### **1.7.1 Electrólisis Percutánea**

#### *1.7.1.1 Electrólisis Percutánea (EP): concepto e historia:*

La EP es una técnica de fisioterapia invasiva que consiste en la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura con el fin de acelerar la regeneración tisular. Se realiza de forma ecoguiada para aumentar la seguridad y la eficacia, permitiendo así, identificar y evaluar el tejido diana, visualizar posibles áreas de conflicto, observar cuerpo y punta de la aguja, así como seguir la intervención en tiempo real<sup>186</sup>.

La EP es capaz de producir un efecto analgésico en el tejido musculoesquelético, desencadenando una reacción inflamatoria local que da lugar a un proceso de fagocitosis y de reparación del tejido lesionado<sup>187,188</sup>. La EP da lugar a un importante aumento del pH, induciendo un área de pH básico en la punta de la aguja, que produciría una hidrolización del tejido cicatricial<sup>189,190</sup>. El concepto de EP refleja la base de la propia técnica, así por un lado la *electrólisis* se define como un proceso por el cual el agua (H<sub>2</sub>O) y el cloruro de sodio (NaCl) presentes en los diferentes tejidos, se van a descomponer como consecuencia del paso continuo de la corriente eléctrica, para reagruparse y constituir sustancias nuevas, como son el hidróxido de sodio (NaOH), dihidrógeno (H<sub>2</sub>)

y dicloruro ( $\text{Cl}_2$ )<sup>191</sup>. Por otro lado, el término *percutánea* hace referencia a que la técnica se aplica a través de la piel, utilizando para ello una aguja de punción que ejerce como electrodo a través del cual se hace pasar la corriente<sup>186</sup>.

En el año 2002, a través de las investigaciones de Guirro y Guirro<sup>192</sup> aparecen las primeras menciones sobre el uso de la corriente galvánica de manera percutánea en el ámbito de la fisioterapia. Posteriormente, el fisioterapeuta José Manuel Sánchez Ibáñez desarrolla su aplicación para tendinopatías degenerativas<sup>193</sup> y fascitis plantar<sup>194</sup> y registra la marca EPI® (electrólisis percutánea intratisular). Por otro lado, los fisioterapeutas Valera y Minaya fueron los encargados de desarrollar y describir su aplicación para músculo, nervio, cápsula y periostio<sup>186</sup>, y definieron en 2014 el término de electrólisis percutánea musculoesquelética (EP).

#### 1.7.1.2 *Electrólisis Percutánea: mecanismo de acción:*

La aplicación de la corriente galvánica en el tejido musculoesquelético va a generar dos tipos de respuestas: local y central<sup>186,195</sup>. Con respecto a la respuesta local, la corriente va a provocar un efecto analgésico y una activación inflamatoria en la zona lesionada<sup>196,197</sup>, fundamental en el desarrollo de la reparación del tejido alterado. Dicho proceso inflamatorio, depende tanto de la intensidad de la corriente aplicada<sup>196,198</sup>, ya que las modalidades de baja intensidad y tiempos prolongados (desde 0.3 mA a 1 mA y de 50 a 80 s) producen analgesia, mientras que las de alta intensidad y tiempos cortos (a partir de 1 mA y de 3 a 10 s), producen analgesia y estimulan la reparación; como del estado clínico del paciente, ya que se consideran malos respondedores al tratamiento aquellos que sufren por ejemplo, diabetes mellitus tipo-II<sup>199,200</sup>, hipotiroidismo<sup>201,202</sup>, inmunodeficiencias<sup>203</sup>, fibromialgia<sup>204</sup> o que hayan sido tratados previamente con infiltraciones locales de corticoides<sup>205</sup> o hayan consumido durante más de tres meses

antiinflamatorios no esteroideos<sup>206,207</sup>. Con respecto a la respuesta central, va a producirse una activación del sistema nervioso autónomo<sup>208,209</sup> y de áreas cerebrales específicas, con implicación de las neuronas espejo<sup>210</sup>.

Asimismo, la EP va a producir por un lado un efecto mecánico asociado al movimiento de la aguja, y por otro, un efecto electroquímico, asociado a la corriente galvánica que se aplica<sup>197</sup>. El estímulo mecánico de la aguja produce una comunicación celular, lo que se denomina mecanotransducción, que va a inducir una deformación de la matriz extracelular a partir de la activación del fibrocito<sup>197,211</sup>. El efecto electroquímico se fundamenta en el uso del cátodo (electrodo negativo) como electrodo activo, ya que es donde se produce la liberación de NaOH, que constituye el factor más importante asociado a la EP puesto que induce de forma inmediata la respuesta inflamatoria necesaria para poner en marcha los mecanismos de reparación del tejido lesionado<sup>197</sup>. La EP es capaz de aumentar el pH en el espacio extracelular, proceso que destruye el tejido lesionado a través de la inducción de necrosis celular, sin repercutir en las células sanas. Esta eliminación del tejido dañado desencadena una invasión capilar, que va a proporcionar oxígeno y nutrientes en el área de la lesión<sup>193,212,213</sup>. Asimismo, se produce una licuefacción tisular, con ablandamiento y relajación del tejido lesionado, y una liberación de H<sub>2</sub><sup>186</sup>. Por lo tanto, la EP va a generar una respuesta inflamatoria controlada a nivel local, en un tejido diana concreto, que desencadena la fagocitosis del tejido lesionado y favorece la reparación posterior<sup>214</sup>. Un estudio reciente ha mostrado como otra posible hipótesis, que la respuesta inflamatoria esté mediada por el inflamasoma NLRP3<sup>215</sup>. Este inflamasoma NLRP3 constituye un complejo multiproteico que se manifiesta en células mieloides tras la aparición de alteraciones, como altas concentraciones de ATP extracelular, presencia de partículas insolubles o variaciones de la osmolaridad extracelular<sup>216-218</sup>. El inflamasoma NLRP3 va a inducir un incremento

de la liberación de interleucina (IL)-1 $\beta$ <sup>198,215</sup> y de (IL)-18<sup>215</sup> de los macrófagos. Esto ocurre a raíz de la descompensación de iones que se produce por efecto de la corriente galvánica, que genera una disminución de la concentración de potasio intracelular<sup>198</sup>, originándose así la primera etapa proinflamatoria de regeneración del tejido. Estas hipótesis se basan en investigaciones que han estudiado la respuesta histológica y molecular que genera la EP en musculatura y tendón de ratas, donde se muestra un incremento de proteínas antiinflamatorias, factores que favorecen la formación de nuevos vasos sanguíneos y algunos genes implicados en la regeneración del colágeno, así como una reducción de mediadores proinflamatorios<sup>196,219,220</sup>.

A pesar de esta respuesta inflamatoria y del incremento de temperatura en la zona de aplicación, mostrada a través de termografía infrarroja<sup>210</sup>, la EP se considera un procedimiento no termal, ya que la aguja no sufre cambios de temperatura durante la aplicación.

Además del mecanismo mecánico y el electroquímico, recientemente se ha sugerido el efecto neurofisiológico como tercer mecanismo<sup>221</sup>. Esta hipótesis se encuadra dentro de la denominada neurociencia del dolor, y ya ha sido propuesta para otras técnicas invasivas como la PSP<sup>65,222,223</sup>. Así, el efecto neurofisiológico de estas intervenciones podría tener diversos orígenes como la estimulación de las vías descendentes, la modulación condicionada del dolor, la activación del sistema neuroendocrino o la inhibición segmentaria<sup>65,222-224</sup>. Todos estos posibles procesos deben incluirse en la denominada modulación endógena del dolor (MED), que es la capacidad que tiene el sistema nervioso central para graduar los estímulos nociceptivos procedentes de los tejidos periféricos según van ascendiendo hasta la médula espinal, el tronco encefálico y el cerebro<sup>225</sup>. De esta forma, es la modulación posterior que experimentan

las entradas nociceptivas, la que va a condicionar la intensidad con la que se van a percibir dichos estímulos nociceptivos<sup>226,227</sup>.

A día de hoy, el efecto neurofisiológico de la EP ha sido escasamente estudiado. Ronzio et al.<sup>228</sup> mostraron un efecto hipoalérgico relevante, a través del incremento del UDP, en el grupo de intervención con microelectrolisis percutánea comparado con el grupo que recibió simulación, lo que indica que la EP podría tener efectos en la modulación del dolor de forma inmediata. Existen además, investigaciones que han reportado un aumento de la frecuencia cardíaca durante la intervención con EP en sujetos sanos<sup>208,209</sup>, originando por tanto una mayor actividad del sistema parasimpático.

#### *1.7.1.3 Electrólisis Percutánea: efectividad y modo de aplicación en PGM:*

La EP sido utilizada con éxito en el tratamiento de diversas patologías musculoesqueléticas, como en tendinopatías de rodilla<sup>187</sup>, codo<sup>229</sup>, hombro<sup>230</sup> o pubis<sup>231</sup>, en nervios<sup>189,214</sup>, así como en dolor de origen miofascial<sup>232-234</sup>.

En una reciente revisión llevada a cabo por Sánchez-González et al. en 2023<sup>235</sup>, sobre la eficacia de diferentes intensidades de EP para el dolor musculoesquelético, comprobaron que es una técnica eficaz en el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos, en consonancia con el metaanálisis que había llevado a cabo anteriormente Gómez-Chiguano et al.<sup>221</sup> así como en otras revisiones sistemáticas<sup>236-239</sup>. En todas estas revisiones anteriores existía una gran variabilidad con respecto a los parámetros de la corriente galvánica empleada, suponiendo una importante limitación en el estudio de la EP. Por este motivo, en el metanálisis llevado a cabo por Sánchez-González et al.<sup>235</sup> se estudiaron las posibles diferencias con respecto al dolor en función de si se utilizaba una intensidad alta o baja de corriente galvánica. A pesar de que los resultados mostraron que ambas modalidades de EP parecen ser eficaces, se observó una

mayor disminución de la sintomatología dolorosa con la EP de baja intensidad, comparándose ambas con grupos control, tanto posintervención como al final del seguimiento. Estas conclusiones podrían conducir a que la modalidad de baja intensidad (<1 mA) sea la elegida en los tratamientos, ya que también parece ser la opción mejor tolerada por el paciente.

Con respecto al SDM y su aplicación en PGM, Valera y Minaya<sup>186</sup> atribuyen a la EP ventajas respecto a la PSP tradicional, como producir mayor número de REL, con menor número de punciones, además, de generar menor dolor pospunción y mayores efectos regenerativos, y establecen un protocolo de aplicación que es el que hemos llevado a cabo en este estudio: colocación de la sonda sobre el PGM e inserción de la aguja hasta la obtención de la primera REL o reproducción del dolor del paciente, momento en el que se hace pasar la corriente galvánica con entradas y salidas lentas, llevándose a cabo 3-5 aplicaciones de 3-5 segundos a 1,5 mA.

#### *1.7.1.4 Electrólisis Percutánea: riesgos y efectos adversos:*

En dos revisiones<sup>213,221</sup> llevadas a cabo en 2021, se extrajo como conclusión que el efecto adverso más común reportado por los pacientes (alrededor del 30%) fue el dolor posintervención, el cual desapareció en 24-36 horas<sup>240,241</sup>. Este dolor puede originarse como consecuencia del contacto de la aguja con los receptores nerviosos nociceptivos<sup>213,221</sup>, apareciendo también en otros procedimientos como la PSP<sup>242</sup>, o bien por el empleo de corriente galvánica<sup>221</sup>. Además, el estudio de Iborra-Marcos et al.<sup>243</sup> describió dos casos de síncope vasovagal. Cuando se utilizan un mayor número de agujas, estímulos más intensos o corrientes galvánicas, podrían aparecer reacciones vasovagales leves, como sudoración, vértigos o mareos y, de forma puntual, desmayos<sup>208,209</sup>. Así, García Bermejo et al. estudiaron si las reacciones vasovagales aparecidas durante la EP

eran provocadas por la punción o por el hecho de sumar la corriente eléctrica, en grupos sin punción, con punción y con punción más corriente galvánica. Concluyeron que aunque ambas intervenciones con punción podían provocar alteraciones autonómicas, la EP podría provocar un desequilibrio mayor<sup>209</sup>.

Con respecto a los efectos adversos de la aplicación de la EP específicamente en músculo, López-Martos et al.<sup>233</sup> notificaron un caso de hematoma autolimitado y en el estudio de Al-Boloushi et al.<sup>234</sup> aparecieron dos pequeños hematomas en sendos pacientes.

Por lo tanto, la técnica de EP parece una práctica segura, ya que no se han observado efectos adversos importantes y además, el hecho de que siempre se realice de forma ecoguiada, elevada todavía más su nivel de seguridad<sup>213,221</sup>.

Como en todos los procedimientos en los que existe una perforación de la piel, siempre hay que tener presente el posible riesgo de infección, por lo que es requisito obligatorio el empleo de exhaustivas medidas antisépticas antes y después de cada intervención invasiva<sup>244</sup>. Específicamente cuando éstas implican el uso de corrientes eléctricas, se debe prestar especial atención para evitar las quemaduras, principalmente en áreas con pobre irrigación o en pacientes con alteración de la sensibilidad<sup>245</sup>.

#### 1.7.1.5 *Electrólisis Percutánea: características de las agujas y equipo y dispositivos de aplicación:*

En la figura 4 se detallan las características idóneas propuestas por Garrido y Muñoz<sup>195</sup>, que deben incorporar las agujas que vayan a ser utilizadas para realizar la EP.

**Figura 4.** Características que deberían incluir las agujas utilizadas en la electrólisis percutánea.

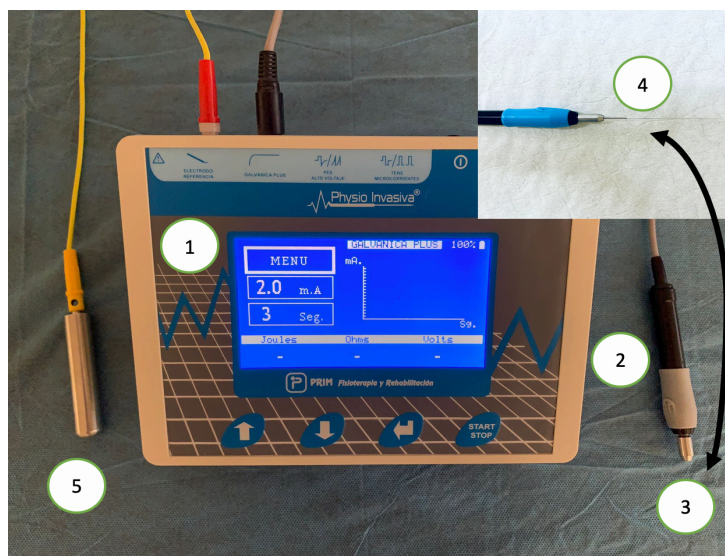


*Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Garrido y Muñoz<sup>195</sup>.*

Los diferentes equipos o dispositivos que existen para aplicar la corriente galvánica en la EP tienen características comunes, como son, una base desde donde se manejan los parámetros; un manipulador, a través del cual se conecta la aguja con la base y se activa la corriente galvánica; y un electrodo positivo o ánodo, que puede ser un electrodo de contacto adhesivo o bien, un electrodo de mano<sup>195</sup>. En la figura 5 se muestra el equipo de Physio Invasiva® (PRIM) utilizado en este estudio.

**Figura 5.** Elementos que conforman el dispositivo de Physio Invasiva® empleado para la aplicación de la electrólisis percutánea.

Componentes: 1. Base del equipo. 2. Manípulo. 3. Portaagujas. 4. Cátodo. 5. Ánodo.



Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Garrido y Muñoz<sup>195</sup>.

## 1.7.2 Punción seca profunda

### 1.7.2.1 Definición de punción seca:

Dentro de las diferentes técnicas de fisioterapia invasiva, aparecen protocolos donde se inyectan diferentes sustancias o se utilizan distintos métodos de estimulación eléctrica percutánea<sup>246</sup>. Así, la punción seca se define como la “*intervención especializada realizada por el fisioterapeuta (en los casos en que la ley estatal lo permite) mediante el uso de una fina aguja filiforme para penetrar la piel y estimular los puntos gatillo miofasciales, el músculo y tejidos conectivos para el tratamiento del dolor neuromusculoesquelético y las alteraciones del movimiento*”<sup>247</sup>. Consiste en la inserción a través de la piel de distintos tipos de agujas, sin que se inyecte o se extraiga ninguna sustancia o fluido, utilizando exclusivamente los beneficios que el efecto mecánico de la aguja puede originar en el paciente<sup>186</sup>. Durante esta inserción, se pueden apreciar cambios y alteraciones en los tejidos a través del fenómeno “varilla”, por lo que la técnica se

puede utilizar con fines tanto terapéuticos como diagnósticos<sup>248</sup>. Es un método que forma parte de la práctica clínica de fisioterapeutas a nivel mundial, en países como España, Chile, Canadá, Países Bajos o Sudáfrica, y que se combina con otras terapias dentro del marco de la fisioterapia<sup>249</sup>. Su utilización implica que los fisioterapeutas deben tener una formación adecuada, amplio conocimiento de la anatomía, así como de sus indicaciones, contraindicaciones y precauciones, además de aplicarla en un marco donde la punción seca esté considerada dentro del ámbito de la fisioterapia<sup>249</sup>.

#### *1.7.2.2 Historia y clasificaciones de la punción seca:*

Las diferentes técnicas de punción seca se han ido desarrollando empíricamente con el fin de tratar trastornos musculoesqueléticos<sup>64,249</sup>, es por ello que han surgido diferentes escuelas y formas conceptuales, como el modelo de sensibilización segmentaria espinal, el de radiculopatía o el del punto gatillo<sup>57,250-252</sup>. Este último, además de una técnica de tratamiento, puede ser utilizado también como herramienta para discernir si el dolor procede del músculo o de otras estructuras como articulaciones o atrapamientos nerviosos, puesto que a través de una aguja resulta mucho más sencillo provocar el dolor referido, con respecto a intentar desencadenarlo de forma manual. De hecho, cuando la sintomatología dolorosa procede de estructuras profundas, estas técnicas manuales pueden resultar ineficaces<sup>249</sup>. Este modelo de punción seca de puntos gatillo, incluye otra clasificación atendiendo a la profundidad a la que se inserta la aguja<sup>59,253</sup>, diferenciando entre punción seca superficial (PSS), donde la aguja no llega al PGM sino que se queda en los tejidos que lo rodean y en la que se incluyen técnicas como la de Baldry<sup>254</sup> o la de la aguja subcutánea de Fu<sup>255</sup>; y por otro lado, la punción seca profunda (PSP), en la que la aguja sí atraviesa el PGM. Con respecto a la PSS, por un lado Baldry<sup>253</sup> llevó a cabo la técnica de forma superficial por primera vez en el músculo escaleno anterior, dado el

elevado riesgo de neumotórax que conllevaba la PSP, insertando la aguja en el tejido supradacente al PGM. Se dió cuenta que tras un corto período de tiempo con la aguja insertada, la sensibilidad del PGM había desaparecido y el dolor espontáneo se había reducido. De esta forma, Baldry comenzó a aplicar su técnica en otros PGM del resto del cuerpo, incluso en músculos profundos, obteniendo notables resultados. Otra de las técnicas de PSS es la punción subcutánea de Fu<sup>255</sup>, que originariamente se desarrolló para tratar disfunciones ajenas a los PGM, como artrosis, neuropatía periférica o fibromialgia. La aguja penetra únicamente en los tejidos subcutáneos, sin llegar al tejido muscular, avanzando de forma paralela a la superficie de la piel en dirección al PGM. Fu et al. comprobaron además de que se producía una desactivación inmediata de los PGM de la musculatura del cuello, sin importar la dirección en la que se insertase la aguja, que la técnica carecía de efectos adversos o secundarios y que era capaz de producir una disminución del dolor de forma instantánea. Además, la PSS no debería ser un tratamiento doloroso, puesto que los tejidos subcutáneos están pobremente inervados<sup>255-257</sup>. Existen investigaciones<sup>258,259</sup> que compararon la PSS frente a la PSP, donde los autores concluyen que la PSP podría ser el tratamiento con mayor efectividad. Es necesaria mayor investigación para comprobar la eficacia PSS, por lo que Kalichman et al. proponen la utilización de esta técnica en áreas con más riesgo, como son zonas cercanas a los pulmones o a grandes vasos<sup>64</sup>. En una reciente publicación del 2023 sobre PGM activos en el trapecio superior, se mostró que ambas podrían ser efectivas para disminuir el dolor y la discapacidad y que con respecto a mejorar la disfunción muscular, la PSP mostraría ser más eficaz. Por este motivo, los autores concluyeron que en los casos de leve disfunción muscular, podría utilizarse la PSS como método menos invasivo, pero para una mejoría a más largo plazo y en los casos de gran disfunción muscular, la PSP debería ser la técnica empleada<sup>260</sup>.

### 1.7.2.3 Punción seca profunda (PSP): concepto e historia:

La PSP se define como una técnica mínimamente invasiva, en la que se introduce una aguja filiforme directamente en el PGM, atravesando piel y músculo<sup>61,64,249</sup>. Los orígenes de la PSP tienen su base en los trabajos de la Dra. Janet Travell y sus colaboradores, en concreto, en las inyecciones directas en los PGM propuestas en 1942<sup>87</sup>. En 1979, Karel Lewit<sup>261</sup> demostró que los beneficios conseguidos con las inyecciones no se debían tanto a la sustancia inyectada, sino al efecto mecánico producido por la aguja al entrar en el PGM. En este sentido, mostró que la PSP producía una sensación inmediata de analgesia en el 87% de los puntos que recibieron la punción, y además, en más del 31% de las inserciones, la analgesia se mantuvo de forma permanente, y tan sólo en el 14% de los casos, los pacientes no notaron ninguna mejoría. Lewit confirmó así los hallazgos que había obtenido Steinbrocker<sup>262</sup>, quien en 1944, descubrió los beneficios que producía en la sintomatología dolorosa, el sólo hecho de insertar la aguja sin ningún tipo de inyectable. A partir de estos descubrimientos, que fueron reafirmados posteriormente en diferentes publicaciones<sup>145,180,263,264</sup> en las que no se observaron diferencias entre el tratamiento con inyecciones de diversas sustancias y la PSP, y principalmente tras la publicación de Lewit<sup>261</sup>, la PSP se ha convertido en un método de tratamiento de los PGM ampliamente utilizado en el ámbito de la fisioterapia.

### 1.7.2.4 Punción seca profunda (PSP): importancia de la REL:

Cuando este tipo de técnicas invasivas se usan con objetivo terapéutico, hay autores que defienden que es fundamental provocar la REL, como es el caso de Hong<sup>145</sup>. Además, la REL confirma que la aguja está situada en una banda tensa, algo esencial cuando se trata de PGM situados cerca de estructuras como pulmones o nervios periféricos<sup>59</sup>. La consecución de mejores efectos cuando se provoca la REL, se debe

posiblemente a la rápida despolarización, que se pone de manifiesto en forma de contracciones locales, que sufren las fibras musculares que participan. Cuando finalizan estas contracciones del músculo, la AEE se reduce y el dolor y la disfunción mejoran notablemente<sup>148</sup>. Shah et al.<sup>121</sup> mostraron la relevancia de provocar la REL con la PSP, al observar que tras su aparición, la cantidad de sustancias nociceptivas en el entorno del PGM activo, disminuía hasta niveles normales. Otro estudio donde se reafirmó la importancia de las REL, fue llevado a cabo por Chen et al.<sup>148</sup> en conejos, y objetivaron que con su provocación, disminuía la AEE asociada a los PGM. Sin embargo, existe investigaciones, como la de Shah et al., donde no se obtuvieron resultados de relevancia clínica en el tratamiento, a pesar de haber inducido las REL<sup>67</sup>, o bien, la investigación de Hakim et al., donde mostraron que la PSP sin aparición de REL tendría mejores efectos a largo plazo, que la PSP en la que sí se provocaban REL<sup>265</sup>. Por último, en la reciente revisión llevada a cabo por Fernández de las Peñas et al.<sup>266</sup> sobre la importancia de la REL en PSP en pacientes con dolor de columna asociado a PGM, los resultados indicaron un efecto inmediato sobre la intensidad del dolor cuando se obtenía la REL, en comparación con el mismo procedimiento pero sin REL.

Con respecto a la cantidad de REL necesarias, existen investigaciones donde no aparecieron diferencias significativas entre diferentes dosis, incluido el no provocar ninguna REL. Sí que observaron que había un mayor número de pacientes que mejoraban hasta llegar al MCID cuando se provocaban las REL hasta el agotamiento, pero también, que a mayor número de entradas y salidas de la aguja, quedaría mayor dolor tras la punción<sup>267-269</sup>. Otra reciente investigación, no obtuvo asociación entre la mejoría del paciente y el número de REL<sup>270</sup>.

#### 1.7.2.5 Punción seca profunda (PSP): técnica de Hong:

Existen diferentes tipos de técnicas de PSP, como la de estimulación intramuscular de Gunn<sup>271</sup>, la de entradas y salidas rápidas con rotación de Chou<sup>272</sup> o la que nos ocupa en este estudio, la técnica de entradas y salidas rápidas de Hong<sup>140</sup>.

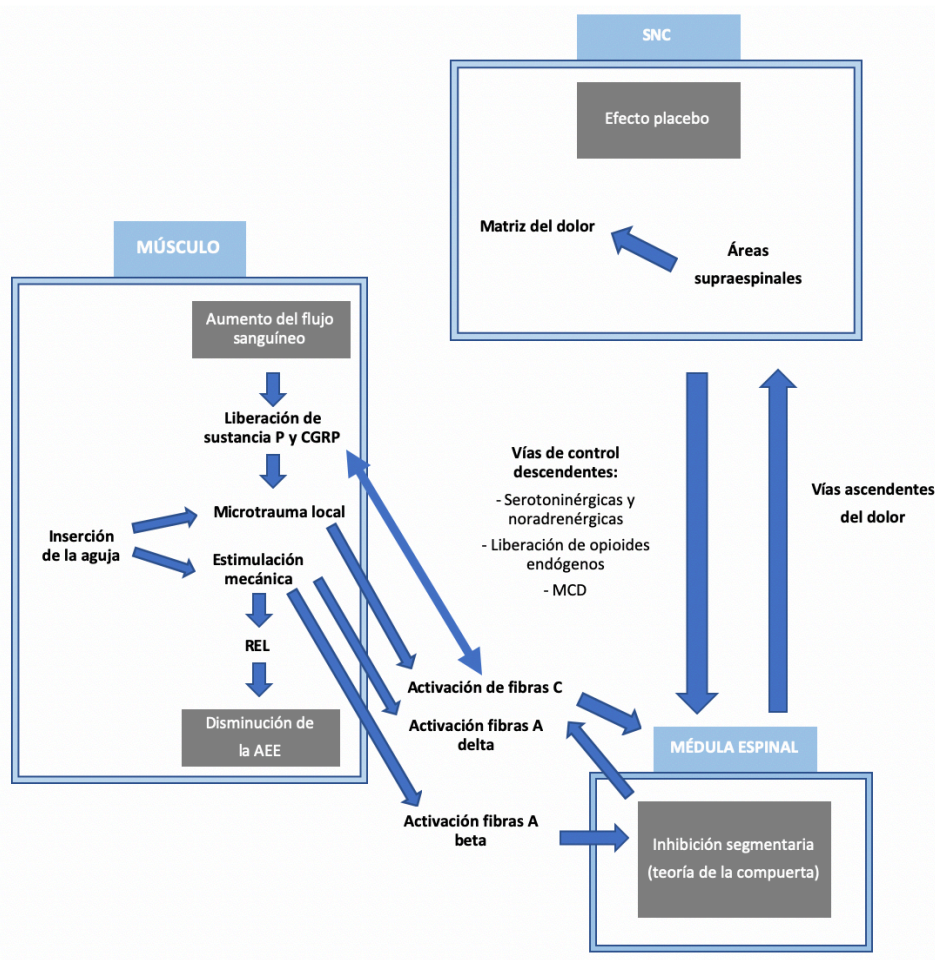
La técnica de entradas y salidas rápidas de Hong, es probablemente una de las más utilizadas en el tratamiento de PGM<sup>59,145</sup>. Inicialmente se empleaba como método de infiltración de los PGM, y consiste en introducir rápidamente la aguja en el PGM con el objetivo de producir el mayor número de REL, y extraerla del mismo modo, lo más rápido posible, para que la REL no aparezca cuando la aguja está en el interior de la banda tensa. Este proceso se repite hasta que se agotan las REL o se llega al máximo nivel tolerado por el paciente. En el caso de querer cambiar la dirección, se extrae la aguja del tejido muscular, pero no del tejido subcutáneo, permaneciendo siempre dentro del paciente. Hong recomienda no más de dos tratamientos semanales, siendo óptimo un descanso de 5-10 días entre sesiones<sup>145</sup>. A mayor velocidad en el manejo de la aguja, más REL se provocarán, disminuyendo el ruido de placa y la sensación de irritabilidad de los PGM, y por tanto, aumentando la eficacia de la técnica<sup>94,137,148</sup>.

#### 1.7.2.6 Punción seca profunda (PSP): fundamentos biológicos y mecanismo de acción:

Existe una amplia bibliografía emergente sobre la PSP, sin embargo, siguen sin conocerse con exactitud sus mecanismos de acción<sup>250</sup>. La acupuntura se ha reportado como la primera técnica para hacer frente al tratamiento del SDM, pero dado que en teoría propone un mecanismo de acción diferente, basado en la medicina tradicional china y donde la analgesia que induce se basa en los sistemas hormonal, nervioso e inmune, no podría explicar el efecto de la PSP debido al tiempo que tarda en producir la analgesia<sup>65</sup>. Se han propuesto mecanismos mecánicos y neurofisiológicos, y ambos se sustentan en

la hipótesis integrada y están orientados tanto al componente motor como al sensible del PGM<sup>222</sup> [Figura 6].

**Figura 6.** Diagrama de los posibles efectos fisiológicos que produce la punción seca profunda en los diferentes niveles.



Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Cagnie et al. <sup>222</sup>.

Nota: SNC, sistema nervioso central; REL, respuesta de espasmo local; AEE, actividad eléctrica espontánea; MCD, modulación condicionada del dolor; CGRP, péptido relacionado con el gen de la calcitonina

Desde el punto de vista mecánico, la hipótesis más aceptada del mecanismo de acción es la propuesta por Travell y Simons<sup>57</sup>, donde la aguja dañaría la placa motora terminal, lo que a su vez provocaría la denervación del axón distal, interrumpiéndose así el circuito central del dolor. El diámetro de la aguja de PSP varía entre 160-300  $\mu\text{m}$ ,

mientras que el del miocito oscila entre 10 y 100  $\mu\text{m}$ , por lo que las lesiones provocadas serían pequeñas y locales, con bajo riesgo de que se forme tejido cicatricial. En esta regeneración muscular van a participar las células satélite, que restauran o reemplazan a las fibras lesionadas. Pueden llegar desde otras áreas del tejido muscular y se van a activar cuando se produce un daño muscular, pero también lo pueden hacer tras una ligera presión, como la que se emplea en las técnicas manuales de tratamiento de puntos gatillo<sup>249,273-275</sup>. La regeneración completa de fibras nerviosas y miocitos, tiene lugar aproximadamente a los 7-10 días<sup>276</sup>. Domingo et al.<sup>277</sup> objetivaron las pequeñas lesiones musculares que se producen con la PSP, con muerte celular de miocitos y daño neuromuscular, que afianza la idea de que la punción tiene efecto en la placa motora. También objetivaron que la PSP no perturba los procesos de regeneración muscular ni de reinervación. Dommerholt et al.<sup>250</sup> propusieron que la inserción de la aguja puede proporcionar también un estiramiento localizado, al enrollar las fibras de colágeno y romper el solapamiento de los complejos de actina y miosina, lo que permitiría a los sarcómeros disfuncionales recuperar su longitud de estado de reposo. Por su parte Langevin et al.<sup>278</sup> mostraron el efecto mecánico que aportaba el movimiento de la aguja en el tejido conectivo, principalmente cuando se generaban rotaciones, así como una comunicación celular, el efecto de mecanotransducción, que tenía lugar a la vez en el propio tejido conectivo. Además, diferentes estudios<sup>279,280</sup> han mostrado que la PSP puede aumentar el flujo de sangre en la musculatura dañada y por lo tanto, la oxigenación de la misma. Kubo et al.<sup>279</sup>, comprobaron que la PSP produce un aumento del flujo sanguíneo en el área de inserción, durante al menos 30 minutos desde el momento de la punción. Asimismo, se ha demostrado que la PSP puede influir en la AEE a través de la provocación de REL, lo que respalda la importancia de su evocación durante la aplicación

de la técnica<sup>281,282</sup>. Tanto Chen et al.<sup>148</sup> como Hsieh et al.<sup>283</sup> confirmaron en sus estudios, que la PSP podía inhibir la AEE característica de los PGM, cuando se obtenían las REL.

Con respecto a los mecanismos neurofisiológicos, la PSP es capaz de disminuir la sensibilización periférica y central, al eliminar la fuente periférica de estímulos nociceptivos (los PGM) modulando la actividad del asta posterior de la médula y rompiendo el círculo dolor-espasmo-dolor del PGM a través de la teoría de la compuerta (gate control)<sup>284</sup>. Hay evidencia de que la PSP es capaz de influir en diferentes niveles del sistema nervioso<sup>65</sup>. En primer lugar, produce una disminución de la nocicepción periférica, puesto que la REL es capaz de provocar efectos como el lavado de sustancias sensibilizadoras que objetivaron Shah et al.<sup>121</sup>, ya que observaron que las concentraciones de sustancias sensibilizantes existentes en el área del PGM, como sustancia P, bradicidina, TNF- $\alpha$ , noradrenalina o serotonina, disminuían drásticamente y de forma inmediata con la aparición de una única REL. Hsieh et al.<sup>285</sup> comprobaron que la PSP en el PGM es capaz de reducir las cantidades de sustancias nociceptivas en la matriz extracelular, aumentando los niveles de  $\beta$ -endorfinas y TNF- $\alpha$  y disminuyendo los de sustancia P. Los resultados obtenidos en estos dos estudios<sup>121,285</sup>, mostraron que una sola sesión de punción era capaz de disminuir la sintomatología dolorosa a corto plazo, al reducir la concentración de sustancia P en las zonas periféricas, sin embargo, no se observaron efectos que durasen más de 5 días postpunción. Por el contrario, se mostró que si se realizaba la punción durante cinco días consecutivos, aumentaban los niveles de sustancia P inmediatamente posintervención y se mantenían durante 5 días. También aumentaban las concentraciones de TNF- $\alpha$  y COX-2, posiblemente debido al daño muscular generado y acumulado durante las 5 sesiones consecutivas<sup>286,287</sup>. Además, la REL induce una elevación del pH, algo fundamental puesto que se considera que un pH ácido provoca sensibilización periférica, incrementa la actividad de la ACh, reduce la

actividad de la acetilcolinesterasa y acentúa la liberación de sustancias nociceptivas, todo ello agrava la disfunción de la placa motora responsable de los PGM<sup>94,96</sup>. Esta reducción de la nocicepción periférica llevaría al segundo paso, la disminución de la actividad de las neuronas del asta dorsal de la médula. Así, Chu et al.<sup>288</sup> afirmaron que cuando se inserta una aguja rápidamente en un PGM, las REL dan lugar a una potente entrada de información propioceptiva en la médula espinal, que actuaría como un mecanismo de "control de puerta" al bloquear el paso de la información nociceptiva generada por los PGM. Los estudios de Srbely et al.<sup>289</sup>, Hsieh et al.<sup>283,290</sup> y Fernández-Carnero et al.<sup>291</sup> mostraron también estos mecanismos inhibitorios de la información nociceptiva, en base a la teoría de la compuerta. El movimiento generado con la aguja, puede estimular tanto a fibras mielinizadas A $\beta$  y A $\delta$  como a las fibras C no mielinizadas, que van a enviar señales aferentes hacia los tractos posterolaterales de la médula, pudiéndose estimular así los centros supraespinales que están implicados en el procesamiento del dolor<sup>65,224</sup>. Estos mecanismos a nivel espinal, se fundamentan en investigaciones que han mostrado efectos a distancia de la PSP, en musculatura situada en la zona de dolor referido del músculo que recibe la punción. Por un lado aparecen efectos distales y proximales, que tienen dos direcciones: la inserción de la aguja en un músculo de un área proximal, va a producir también un efecto remoto en musculatura distal relacionada<sup>290</sup>, de la misma forma, la inserción de la aguja en un músculo de un área distal, va a producir también un efecto remoto en musculatura proximal relacionada<sup>292</sup>. Por otro lado, la bibliografía es más contradictoria con respecto a la aparición de efectos contralaterales. Así, Hsieh et al.<sup>283</sup> sí que hallaron estos efectos en un estudio con animales, y para Audette et al.<sup>293</sup> estos procesos en la médula espinal justificarían la aparición de REL en ambos lados, cuando se inserta la aguja unilateralmente; por otro lado, en el estudio Fu et al.<sup>294</sup> no aparecieron efectos contralaterales. Por último, esta reducción de la actividad neuronal del asta dorsal

conduce a un escalón superior, el tronco encefálico. De esta forma, Niddam et al.<sup>295,296</sup> comprobaron a través de resonancia magnética funcional, que el dolor que acompaña a la inserción de la aguja en el PGM, está mediado a través de la sustancia gris periacueductal mesencefálica, lo que sugiere que la punción seca estimula las fibras nociceptivas y éstas a su vez activan neuronas inhibitorias del asta dorsal de la médula. Por lo tanto, la evidencia actual sugiere que los efectos de la punción seca, se relacionan con procesos periféricos, espinales y supraespinales<sup>223</sup>.

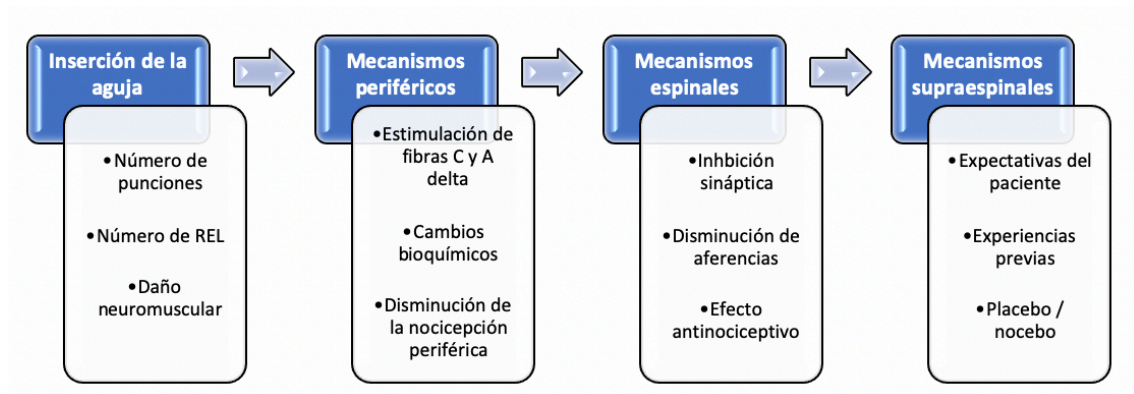
#### *PSP y ciencias actuales del dolor:*

La evolución del estudio del dolor ha llevado a una mejor comprensión del mismo, esclareciendo el papel que tiene la sensibilización central en el origen y amplificación de la sintomatología dolorosa que se alarga en el tiempo<sup>223</sup>. Entendemos por sensibilización central "una amplificación de la señalización neuronal dentro del sistema nervioso central que provoca hipersensibilidad al dolor", o bien, "un aumento de la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas del sistema nervioso central a su entrada aferente normal o subumbral"<sup>297</sup>. Esta sensibilización está claramente establecida en muchos procesos de dolor crónico, y queda por esclarecer si los PGM son consecuencia de ella, es decir, son síntomas, o bien, participan en su desarrollo<sup>126</sup>.

Fernández de las Peñas et al.<sup>223</sup> proponen un modelo que integra los posibles efectos de la PSP y el conocimiento actual del dolor [Figura 7], según el cual, dichos efectos fisiológicos pueden estar influidos por factores dependientes del terapeuta, como el número de REL obtenidas o la cantidad de inserciones realizadas durante la intervención. Integra también efectos fisiológicos de la PSP tanto a nivel periférico, como en la médula espinal y en el tronco encefálico, como son las experiencias previas, las

expectativas generadas o la conexión entre paciente y terapeuta, esto es, el efecto placebo o al contrario, el efecto nocebo.

**Figura 7.** Diagrama explicativo que propone las variables que podrían influir en los distintos mecanismos neurofisiológicos de la punción seca profunda en los puntos gatillo miofasciales.



Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Fernández de las Peñas et al.<sup>223</sup>.  
Nota: REL, respuesta de espasmo local.

#### 1.7.2.7 Punción seca profunda (PSP): eficacia en dolor cervical de origen miofascial:

La revisión llevada a cabo por Navarro-Santana et al.<sup>298</sup> contiene la información más actualizada sobre los efectos de la PSP en pacientes con PGM asociados a dolor de cuello de origen musculoesquelético. En ella se compararon los efectos de la PSP por sí sola, frente a otros grupos como control, placebo, otras intervenciones de fisioterapia para el tratamiento de PGM o ninguna intervención, con respecto a la intensidad del dolor, la discapacidad, el UDP y el ROM cervical. Los resultados arrojaron una efectividad de moderada a baja en la disminución de la intensidad del dolor, del mismo modo que en la revisión realizada por Liu et al.<sup>299</sup> anteriormente, y de la discapacidad inmediatamente posintervención y en el seguimiento a corto plazo (de 2 a 12 semanas), pero no a medio plazo, cuando se comparaba la PSP con placebo, punción simulada u otros tipos de

punción. Resultados que no se observaron cuando se comparó la PSP con terapia manual y otras intervenciones de fisioterapia. Es importante resaltar que la disminución en la media global de la sintomatología dolorosa, no alcanzó la diferencia mínima clínicamente importante (DMCI) descrita particularmente para el dolor de cuello mecánico<sup>300</sup>. No se hallaron efectos significativos con respecto al UDP o al ROM, en comparación con otras intervenciones, lo que sugiere que la PSP y la terapia manual u otros tratamientos de fisioterapia tienen efectos similares, aunque la evidencia a este respecto es muy baja. En una investigación posterior, del año 2023, no se encontró una eficacia mayor de la PSP frente a punción simulada, sobre los UDP locales y distantes valorados en pacientes con dolor de cuello idiopático crónico, inmediatamente posintervención<sup>301</sup>.

En el estudio llevado a cabo por Gattie et al.<sup>302</sup> en pacientes con dolor de cuello mecánico agudo, subagudo o crónico, se evaluaron el grado de discapacidad, el dolor y la mejoría percibida por el paciente al inicio de la investigación y en los seguimientos de 4 semanas, 6 meses y 1 año. Los pacientes recibieron terapia manual, ejercicio físico y punción seca o punción simulada, y se obtuvieron mejorías en ambos grupos a largo del tiempo, por lo que la punción seca no proporcionó ningún beneficio adicional. Por este motivo, los autores concluyeron que la PSP no debe constituir primera línea de tratamiento en el dolor de cuello.

En una reciente investigación del año 2022, Liu et al.<sup>303</sup> determinaron que aumentaba la eficacia de la PSP en pacientes con dolor miofascial de cuello y hombro, con respecto al mantenimiento de la mejoría de la sintomatología dolorosa y una mayor disminución de la AEE del músculo, cuando la técnica se realizaba guiada electromiográficamente, comparado con la ejecución normal de la PSP. Además, estos resultados muestran que con el uso de la electromiografía podría constatar el estado

de inactivación en tiempo real, ya que es posible que el escaso efecto a largo plazo de la PSP se deba a una inactivación incompleta de los PGM.

#### 1.7.2.8 Punción seca profunda (PSP): características y tipos de agujas:

De forma global, las agujas de punción deberían incorporar características como poder introducirse y penetrar fácilmente para causar así el menor daño posible; ser lo suficientemente resistentes para no doblarse mientras se estén usando; ser dúctiles y que se puedan doblar antes de partirse; y ser flexibles para poder volver a su forma original si se doblan accidentalmente<sup>186</sup>. Para la aplicación de la técnica, Mayoral y Salvat<sup>59</sup> recomiendan el uso de agujas hipodérmicas: 0,50 mm x 40 mm, para empleo habitual; 0,60 mm x 70 mm, en musculatura gruesa y/o profunda y 0,40 mm x 30 mm, para musculatura delgada y/o superficial.

#### 1.7.2.9 Punción seca profunda (PSP): riesgos y efectos adversos:

A pesar de que todos los terapeutas deberían seguir las normas establecidas para la realización segura de la técnica<sup>304</sup>, a día de hoy la punción seca genera controversia debido a los posibles efectos adversos que pueda ocasionar. Para la realización de cualquier terapia invasiva, es fundamental un amplio conocimiento de la anatomía humana y de la situación clínica del paciente, para evitar o minimizar al máximo dichos efectos adversos<sup>305</sup>, los cuales, fueron definidos por Carlesso et al.<sup>306</sup> como “una secuela de duración media con cualquier síntoma percibido como inaceptable para el paciente y que requiere tratamiento adicional”. A pesar de que el riesgo de que aparezcan en terapias invasivas como la acupuntura<sup>307</sup> o la PSP<sup>242</sup> es bajo, varios estudios<sup>242,308</sup> han reportado la presencia de hemorragia, hematomas y dolor durante y después del tratamiento como los efectos adversos más comunes tras la realización de la PSP, considerados como

acontecimientos leves. Los hematomas son producto de la rotura de vasos sanguíneos pequeños tras la punción, y la hemorragia se produce por una corta extravasación de sangre cuando se retira la aguja<sup>213</sup>. Para Weidenhammer et al.<sup>309</sup> el dolor ocasionado durante la introducción de la aguja se produce normalmente por una técnica incorrecta o porque la aguja no es adecuada. Asimismo, en el 50% de las investigaciones incluidas en la revisión llevada a cabo por Navarro-Santana et al.<sup>298</sup>, el dolor tras la punción aparecía como el principal efecto adverso de carácter leve, confirmando así que se trata de una técnica potencialmente segura. A pesar de ello, también se han documentado efectos adversos graves siendo el más frecuente el neumotórax, aunque tiene una tasa inferior al 0,1%, y los casos reportados se describen sobre músculos del tórax y no sobre musculatura de la columna cervical<sup>310-312</sup>. También se han descrito casos de hematoma epidural cervical agudo<sup>313</sup>, hemiplejía tras punción de los músculos paraespinales cervicales<sup>314</sup> o infección profunda<sup>315</sup>. Por lo tanto, aunque la PSP puede considerarse como una intervención segura si se aplica de forma correcta, debe tenerse en cuenta que pueden existir complicaciones potencialmente graves, asociadas a la región del cuerpo donde se lleve a cabo<sup>223,298</sup>. De hecho, investigaciones recientes han planteado diferentes posiciones del hombro (protección/retracción)<sup>316</sup> o la realización de la técnica de forma ecoguiada<sup>317</sup> con el objetivo de minimizar los efectos adversos.

Posiblemente el dolor postpunción supone el efecto adverso de carácter leve más frecuente, pudiendo provocar insatisfacción y falta de adherencia al tratamiento por parte del paciente<sup>318,319</sup>. Posee una duración inferior a 72 horas<sup>318</sup>, independientemente de si se aplica alguna terapia posterior a la punción y de qué terapia sea<sup>320-322</sup>. En este sentido, diversos estudios<sup>318,319,323</sup> han demostrado que no hay mejoría ni en la intensidad del dolor ni en el UDP inmediatamente postratamiento, debido al dolor postpunción, el cual se considera que puede aparecer como consecuencia del daño neuromuscular y de

la reacción hemorrágica e inflamatoria generados por las inserciones consecutivas de la aguja<sup>57,277</sup>. Esta hipótesis fue confirmada posteriormente a través de resonancia magnética en el estudio de Baraja-Vegas et al.<sup>324</sup> Se ha establecido una relación entre el número de inserciones y el dolor percibido durante la punción, con la intensidad del dolor postpunción en sujetos sanos, confirmando así la asociación entre la cantidad de daño tisular producido durante la intervención y la intensidad del dolor postpunción<sup>321</sup>. El número de REL provocadas también podría influir en el dolor postpunción, sin embargo, no se han encontrado asociaciones significativas<sup>269</sup>. Además, se considera que tras la intervención, el dolor postpunción cubre al dolor miofascial original del paciente y que por lo tanto, influye en la calificación del dolor propio del paciente después del tratamiento<sup>325</sup>. Por este motivo, siempre se tiene que tener en cuenta cuando se estudie la PSP como tratamiento en los síndromes de dolor<sup>318</sup>. Con el fin de minimizar este dolor postpunción, se han utilizado métodos como el ejercicio terapéutico, la educación postural o el reentrenamiento neuromotor que podrían ser considerados como parte del tratamiento. Los terapeutas podrían incluir también en sus tratamientos, la educación sobre el dolor a los pacientes, para intentar prevenir o disminuir las molestias generadas tras la punción<sup>223</sup>.

## **1.8 APORTACIÓN DEL TRATAMIENTO INVASIVO ECOGUIADO**

La guía ecográfica ha adquirido una gran relevancia en la fisioterapia invasiva, constituyendo un extraordinario método para la identificación, evaluación y tratamiento del sistema musculoesquelético<sup>213,326</sup>. Asimismo, cada vez tiene mayor número de aplicaciones dentro de las técnicas invasivas, habiendo sido empleada en la PSP<sup>327</sup>, la electrólisis percutánea ecoguiada<sup>187,240</sup> y la acupuntura<sup>328</sup>. Su uso por parte de los fisioterapeutas se ha ido desarrollando en los últimos años, convirtiéndose en un

procedimiento estandarizado, de bajo coste si se compara con otras técnicas de imagen, de rápido modo de empleo, fiable y factible, y que permite una localización del tejido diana más precisa y segura, mejorando los resultados de la intervención<sup>186,329</sup>. Además, Whittaker et al.<sup>330</sup> describieron la ecografía como la herramienta portátil más rápida, segura y no costosa para evaluar imágenes del sistema musculoesquelético tanto en estático como en tiempo real. Asimismo, ha demostrado su utilidad para evaluar tejidos blandos profundos por su seguridad, eficacia y mayor accesibilidad<sup>331-333</sup>. Con respecto a su empleo en técnicas invasivas para el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas, la ecografía en modo B ha contribuido a desarrollar y mejorar la eficacia, precisión y seguridad de estos tratamientos<sup>334</sup>. Varias investigaciones han certificado la eficacia de las intervenciones ecoguiadas en el sistema musculoesquelético, frente a procedimientos tradicionales<sup>335,336</sup>. Una gran ventaja de la imagen ecográfica es que permite ver al terapeuta el resultado clínico del tratamiento en tiempo real<sup>186</sup>.

Whittaker et al. en su publicación de 2019, hacen referencia a la falta de regulación existente a nivel mundial con respecto al empleo de la ecografía por parte de los fisioterapeutas, concluyendo que se necesita una estandarización internacional que regule la formación y su utilización como parte del tratamiento, pero también en el diagnóstico y la investigación en fisioterapia<sup>330</sup>.

Debido a que una de las complicaciones más graves de la PSP en la región del tórax es el neumotórax<sup>337</sup>, Folli et al.<sup>317</sup> llevaron a cabo una investigación en 2020, en la que planteaban el empleo de la ecografía durante la realización de la técnica en esta región ya que a pesar de su escasa frecuencia (1/100.000), dada su gravedad, está justificado un protocolo de seguridad que incorpore una guía a través de la ecografía y una medición precisa durante la PSP. En su investigación, evaluaron la fiabilidad interprofesional entre tres observadores a la hora de llevar a cabo mediciones de diversos

músculos de la caja torácica, concluyendo que tanto los fisioterapeutas con más experiencia como los principiantes, eran capaces de ejecutar estas mediciones de forma fiable, aumentando la seguridad y favoreciendo la prevención del neumotórax iatrogénico<sup>317</sup>.

## 1.9 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

A la EP se le han atribuido ventajas sobre la PSP como la de producir un mayor número de REL con menor número de inserciones de la aguja, además de provocar menor dolor postpunción y mayores efectos regenerativos<sup>186</sup>. La EP se ha utilizado con éxito en PGM de músculos como el pterigoideo lateral<sup>233</sup>, en la musculatura de pie y pierna relacionada con el dolor plantar<sup>234</sup> o en el propio elevador de la escápula<sup>232</sup>.

Un PGM se puede definir como un nódulo hiperirritable situado en el interior de una banda tensa palpable de un músculo esquelético, que muestra características específicas como ser doloroso a la compresión, estiramiento o contracción muscular, además de ser capaz de evocar un patrón característico de dolor referido<sup>59</sup>. Aparecen principalmente por traumatismos o microtraumatismos de repetición o por sobreuso muscular<sup>59,115</sup>. Al conjunto de signos y síntomas causados por o asociados a estos PGM<sup>57</sup> o a la forma de presentación de los síntomas sensoriales, motores y autonómicos causados por los PGM<sup>58</sup>, se le conoce como SDM.

El dolor de cuello inespecífico o cervicalgia mecánica se define como un dolor de origen desconocido, sin una enfermedad sistémica o una base patológica como causa subyacente, que puede acompañarse o no de irradiación, que incluye trastornos como los cambios degenerativos<sup>3,9</sup> y que presenta síntomas como limitación en el rango de movimiento y debilidad de la musculatura cervical<sup>10</sup>. Se excluye de esta definición la sintomatología neurológica<sup>5</sup>. Cuando la duración de la sintomatología se prolonga más

de 12 semanas, adquiere un estado de cronicidad y recibe el nombre de dolor crónico inespecífico de cuello (DCIC)<sup>5</sup>. Alrededor del 10% de los pacientes con dolor de cuello inespecífico, experimentará una cronicidad del mismo<sup>11</sup>, estimándose una prevalencia para el DCIC del 20%, mientras que la prevalencia a lo largo de la vida puede alcanzar el 70%<sup>12</sup>. Sin embargo, a pesar de estos datos y de las consecuencias socioeconómicas asociadas, ha sido pobremente investigado en comparación con otras patologías como el dolor lumbar<sup>17,18</sup>.

En los últimos años, diferentes estudios han asociado el dolor de cuello inespecífico con el SDM<sup>169-171</sup>. Nos encontramos con diversas publicaciones donde el elevador de la escápula aparece como uno de los principales músculos que contribuye al DCIC<sup>57,169,171,173,176</sup>, sin embargo en la mayoría de ellas, el tratamiento se realiza sobre el músculo trapecio. Es por ello que elegimos el músculo elevador de la escápula como músculo diana de nuestro estudio, para arrojar más luz sobre su importancia en esta patología.

Además, desde nuestro conocimiento, no existe ninguna investigación sobre el DCIC que compare y pueda confirmar algún beneficio adicional de la EP frente a la PSP. Parece razonable pensar que los pacientes pueden mejorar por el efecto mecánico de la aguja y, además, se puedan añadir los posibles efectos beneficiosos de la corriente galvánica. Nuestra investigación se centra en el tratamiento de los PGM activos del músculo elevador de la escápula, mediante EP y PSP, en pacientes aquejados de DCIC. Mediante estos dos tipos de intervenciones intentamos mejorar las mediciones de las variables seleccionadas, comparando cuál de ellos es más eficaz inmediatamente después de la intervención, a las 72 horas y a los 14 días, y aportando así más información sobre el efecto de la EP en PGM a corto plazo, dada la escasa literatura científica que existe al respecto. La disminución de la sintomatología dolorosa, que hemos medido a través de

la escala EVND, ha sido certificada tanto en la EP<sup>232-234</sup> como en la PSP<sup>170,338,339</sup>. Del mismo modo, ha quedado reflajado en varios estudios tanto de EP<sup>233</sup> como de PSP<sup>338,340,341</sup> que ambas técnicas mejoran el ROM cervical, que nosotros hemos cuantificado a través de goniómetro analógico. En cuanto al dolor postpunción, evaluado con EVND, no hemos hallado investigaciones sobre el efecto de la EP en músculo, pero sí nos encontramos con estudios donde ha aparecido este dolor tras la intervención con PSP<sup>319-321</sup>. Hemos comparado también el dolor producido durante la realización de ambas técnicas, a través de EVND, variable que ha sido objeto de estudio previamente<sup>233,269,342</sup>. En cuanto al UDP, medido mediante algómetro, se han obtenido resultados satisfactorios tanto en EP<sup>230,342</sup> como en PSP<sup>338,340,343</sup>. Por último, en relación al grado de discapacidad cervical, evaluada a través del cuestionario NPQ, se ha comprobado su efectividad tanto con la EP<sup>232</sup> como con la PSP<sup>338,344</sup>.

## **2 . PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

Por todo lo descrito establecemos la siguiente pregunta de investigación: ¿será la electrólisis percutánea más eficaz que la punción seca profunda en el tratamiento de PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con SDM, para reducir el dolor cervical a corto plazo?

## **3 . HIPÓTESIS**

### **3.1 HIPÓTESIS NULA**

No existen diferencias a corto plazo entre la punción seca profunda y la electrólisis percutánea en cuanto a la disminución de la sintomatología dolorosa, así como en el dolor pospunción, en el dolor producido durante la técnica, en el umbral del dolor a la presión, en el rango de movimiento ni en el grado de discapacidad cervical, en SDM de PGM activos del músculo elevador de la escápula.

### **3.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVA**

La electrólisis percutánea produce a corto plazo una mayor disminución de la sintomatología dolorosa, así como menor dolor pospunción, menor dolor durante la técnica, mayor aumento del umbral del dolor a la presión, mayor aumento del rango de movimiento y mayor disminución del grado de discapacidad cervical, en SDM de PGM activos del músculo elevador de la escápula que la técnica de punción seca profunda.

## **4 . OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO PRINCIPAL**

- Comparar la técnica de electrólisis frente a la técnica de punción seca profunda, con respecto a la reducción de la sintomatología dolorosa cervical causada por la presencia de PGM activos en SDM del músculo elevador de la escápula.

### **4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Determinar el dolor pospunción previo, inmediatamente posterior, a las 72 horas y a los 14 días posintervención con electrólisis percutánea (grupo experimental) y punción seca profunda (grupo control).
- Determinar el dolor percibido por los pacientes durante la aplicación de la técnica de electrólisis percutánea (grupo experimental) y de la técnica de punción seca profunda (grupo control).
- Evaluar el UDP en el PGM central, previo, inmediatamente posterior, a las 72 horas y a los 14 días posintervención con electrólisis percutánea (grupo experimental) y punción seca profunda (grupo control).
- Evaluar el UDP en el PGM insercional, previo, inmediatamente posterior, a las 72 horas y a los 14 días posintervención con electrólisis percutánea (grupo experimental) y punción seca profunda (grupo control).

- Determinar el ROM previo, inmediatamente posterior, a las 72 horas y a los 14 días posintervención con electrólisis percutánea (grupo experimental) y punción seca profunda (grupo control).
- Determinar el grado de discapacidad en las actividades de la vida diaria (AVDs), previo, a las 72 horas y a los 14 días posintervención con electrólisis percutánea (grupo experimental) y punción seca profunda (grupo control).
- Cuantificar la dosis de analgesia de rescate.

## **5 . MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Entre el 28 de septiembre de 2021 y el 1 de enero de 2022 se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado, controlado y a simple ciego en el que participaron dos grupos, siguiendo los criterios estandarizados de la declaración CONSORT para ensayos clínicos<sup>345</sup> [Anexo 1]. Este estudio se registró prospectivamente en ClinicalTrials.gov (consultado el 8 de noviembre de 2019; identificador: NCT04157426) y fue aprobado por el comité ético del Hospital Clínico San Carlos (C.P.-C.I.13/021) [Anexo 2], siguiendo los principios éticos establecidos para la investigación en seres humanos en la Declaración de Helsinki, revisados por última vez en octubre de 2013, en Fortaleza (Brasil)<sup>346</sup>. Todos los participantes tenían conocimiento de las características del estudio [Anexo 3] y firmaron previamente un consentimiento informado [Anexo 4]. No se recibió financiación para evitar conflictos de intereses.

### **5.2 MUESTRA**

#### **5.2.1 Cálculo del tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra se calculó con el software de cálculo de tamaño muestral G\* Power 3.1.4.9.4 (Universitat Kiel, Alemania). Se buscaron las diferencias entre las dos medias independientes utilizando la prueba t de Student independiente para una distribución normal con una prueba de dos colas, con un error  $\alpha$  de 0.05, un intervalo de confianza del 95% y un poder de análisis estadístico deseado del 80% (error  $\beta = 20\%$ ) con un tamaño de efecto grande de 0.8. Se necesitaron un total de 26 participantes en cada grupo.

### 5.2.2 Criterios de inclusión

Con el fin de homogeneizar la muestra, los participantes fueron incluidos si estaban dentro del rango de edad de 18 a 70 años, ambos incluidos, y si tenían activos los dos PGM que se describen en el músculo<sup>59</sup>, central e insercional en ángulo de la escápula, de acuerdo con los criterios diagnósticos establecidos en el consenso internacional Delphi de Fernández-de-las-Peñas y Dommerholt<sup>68</sup>:

- Banda tensa palpable dentro del músculo esquelético.
- Un punto hipersensible dentro de la banda tensa.
- Dolor referido: a pesar de que tanto los PGM activos como los latentes pueden provocar dolor referido, los PGM activos se diferenciaron principalmente en función del reconocimiento del dolor por parte de los pacientes.

### 5.2.3 Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos participantes que reunían alguno de los siguientes criterios:

- Participantes con PGM activos en músculo elevador de la escápula en ambos lados.
- Participantes con sólo un PGM activo en músculo angular de la escápula.
- Tener más de 70 o menos de 18 años.
- Pacientes que hayan tomado antiinflamatorios, analgésicos, relajantes musculares o antidepresivos al inicio del estudio o una semana antes de ello<sup>347</sup>.
- Pacientes con deterioro cognitivo<sup>348</sup>.
- Pacientes con fibromialgia: dolor en varias zonas:  $\geq 6$  de las 9 regiones del cuerpo, cabeza, brazo izquierdo, brazo derecho, pecho, abdomen, parte superior de la espalda, parte inferior de la espalda / glúteos, pierna izquierda, pierna derecha; y

fatiga o problemas de sueño. Otras características, como la sensibilidad generalizada de los tejidos blandos, los síntomas cognitivos, la rigidez y la sensibilidad ambiental, se consideran de apoyo, pero no son necesarias para el diagnóstico<sup>349</sup>.

- Pacientes con alguna contraindicación de la punción profunda: infección, fiebre, hipotiroidismo, en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, aprehensión o miedo a las agujas, heridas en el área de la punción, alergia a metales, cáncer o alguna enfermedad sistémica<sup>170,338,347</sup>.
- Pacientes con lesión en columna cervical previa, latigazo cervical, hernia discal o radiculopatías<sup>70,338</sup>.
- Pacientes con lesión previa en articulación glenohumeral o patología tendinosa de hombro<sup>348</sup>.
- Pacientes que hayan recibido algún tratamiento de fisioterapia en la zona de estudio, en el mes anterior<sup>338</sup>.
- Pacientes que no sean capaces de hablar o entender correctamente el idioma<sup>350</sup>.

#### **5.2.4 Captación y selección de la muestra**

Se pidió a pacientes con DCIC que participaran en el ensayo. Todos fueron reclutados del Centro de fisioterapia y podología FISIOFUENLA sito en Calle Francia 34 bajo A (Fuenlabrada) 28943 Madrid. Nº de Registro: CS5583 de la Comunidad de Madrid y en ningún caso se utilizaron otros medios tales como anuncios, pósteres o folletos explicativos en las salas de espera de dicha consulta.

### **5.2.5 Aleatorización de la muestra**

De los 62 pacientes reclutados y que aceptaron participar, finalmente fueron seleccionados 54 ya que eran los que cumplían todos los criterios de elegibilidad. Se asignó aleatoriamente el mismo número de participantes a cada grupo mediante el programa informático de análisis estadístico y epidemiológico (GraphPad Software, Inc, La Jolla, CA, USA) a cada grupo: 27 sujetos (8 varones y 19 mujeres, edad media 39,4 años, índice de masa corporal (25,08 kg/m<sup>2</sup>)) fueron asignados al grupo control (PSP) y 27 sujetos (8 varones y 19 mujeres, edad media 38,2 años, IMC 24,5 kg/m<sup>2</sup>) fueron asignados al grupo experimental (EP).

## **5.3 DESARROLLO DEL ESTUDIO**

### **5.3.1 Fases y evaluaciones del estudio**

El estudio se realizó siguiendo el protocolo de seguridad COVID-19 establecido por la Comunidad de Madrid (Orden 1244/2021, [http://www.madrid.org/wleg\\_pub/secure/normativas/contenidoNormativa.jsf?opcion=VerHtml&nmnorma=12300#no-back-button](http://www.madrid.org/wleg_pub/secure/normativas/contenidoNormativa.jsf?opcion=VerHtml&nmnorma=12300#no-back-button), consultado el 1 de octubre de 2020) para los centros sanitarios, tanto en la toma de medidas como en la realización de las intervenciones. Este protocolo incluyó el uso obligatorio de mascarillas y gel hidroalcohólico para pacientes y fisioterapeutas, así como la ventilación y desinfección permanente de la sala y de todos los equipos y materiales utilizados con cada sujeto.

Los participantes fueron evaluados previo al tratamiento por la investigadora principal, quien se encargó de la exploración física y de identificar y marcar los PGM activos en el músculo elevador de la escápula. A pesar de que tanto los PGM activos como los latentes pueden provocar dolor referido, los PGM activos se diferenciaron principalmente en función del reconocimiento del dolor por parte de los pacientes, según

el consenso internacional Delphi de Fernández-de-las-Peñas y Dommerholt<sup>68</sup>. Todos los participantes fueron evaluados por el mismo investigador, con amplia experiencia en el diagnóstico y tratamiento de los PGM, lo que aumentó la confianza en la identificación de los mismos<sup>352</sup>. Las referencias fueron marcadas con bolígrafo indeleble<sup>287</sup> con el fin de optimizar su ubicación en las mediciones posteriores<sup>353</sup>. A continuación, una segunda investigadora que permaneció cegada a la asignación de cada grupo, se encargó de la recogida de datos (edad, sexo, altura, peso, actividad física, ocupación) y de la evaluación basal: intensidad del dolor, dolor postpunción, UDP, ROM de rotación ipsilateral máxima activa y grado de discapacidad cervical. Inmediatamente después, la investigadora principal se encargó de llevar a cabo las intervenciones, PSP o EP, así como de registrar cualquier efecto adverso que pudiera derivarse de los tratamientos. Seguidamente, la investigadora secundaria volvió a medir las variables con la diferencia de que no se administró el cuestionario NPQ y se añadió el registro del dolor percibido durante el tratamiento, y del mismo modo, a las 72 horas y a los 14 días, evaluó de nuevo la intensidad del dolor, el dolor postpunción, el UDP, el ROM cervical y el grado de discapacidad cervical. Los dos protocolos consistieron en una única sesión de tratamiento y un periodo de seguimiento de 14 días.

Se instruyó a los participantes para que no revelaran su asignación de grupo y se les transmitió que durante los 14 días que duraba el estudio, debían evitar la toma de cualquier medicamento que pudiese interferir en el mismo: analgésicos o antiinflamatorios. En caso de dolor intenso, se utilizaría como medicación analgésica de rescate Paracetamol<sup>®</sup> 650 mgr. y se registraría la dosis administrada.

### 5.3.2 Variables del estudio

- Variable principal: intensidad de sintomatología dolorosa referida por el paciente, a través de la Escala Visual Numérica de Dolor (EVND), previo, inmediatamente posterior, a las 72 horas y 14 días postratamiento. Variable cuantitativa continua de razón.
- Variables secundarias:
  - Umbral del dolor a la presión (UDP) ( $\text{kg}/\text{cm}^2$ ) a nivel local previo, inmediatamente posterior y 72 horas después y 14 días postratamiento. Variable categórica ordenada de escala ordinal.
  - Rango de movimiento (ROM) (grados  $[\text{°}]$ ) de rotación activa ipsilateral al lado afecto antes, inmediatamente posterior, a las 72 horas y 14 días postratamiento. Variable cuantitativa continua de razón.
  - Grado de discapacidad en las AVDs a través del cuestionario Northwick Park (NPQ) antes, a las 72 horas y 14 días después. Variable cuantitativa discreta.
- Edad (años [a]); variable cuantitativa continua de razón.
- Sexo (hombre/ mujer [h/m]); variable categórica dicotómica de escala nominal.
- Peso (kilogramos [kg]); variable cuantitativa continua de razón.
- Altura (metros [M]); variable cuantitativa continua de razón.
- Frecuencia actividad deportiva (0, entre 3 y 5 ó 7 veces por semana).
- Medicación analgésica de rescate: cuantificar la dosis de analgésicos pospunción.

### 5.3.3 Mediciones realizadas

**Intensidad de dolor:** que medimos a través de la EVND adaptada al español [Anexos 5 y 6]. Se trata de una versión de la Escala Visual Analógica (EVA) desarrollada por González, VM. et al.<sup>354</sup>, que pregunta sobre la intensidad del dolor puntuando de 0 a 10 y donde los valores más altos indican más dolor. Agregaron además, señales visuales en forma de histogramas que se corresponden en tamaño y color con los valores numéricos, por eso se refirieron a esta nueva escala visual como Escala Visual Numérica de dolor<sup>354</sup>.

La fiabilidad test-retest de esta versión de la EVND es de 0,64<sup>354</sup>. Se establece una diferencia mínima clínicamente importante (DMCI) de 1,3 puntos para pacientes con dolor de cuello<sup>300</sup>. La escala EVA tiene buena validez y reproducibilidad<sup>355,356</sup>. Además, en el estudio de Shin et al.<sup>357</sup> del año 2017 se le otorga una fiabilidad test-retest muy alta, con un coeficiente de correlación intraclase (CCI) de 0,97.

Tanto la medición del dolor propio del paciente como del dolor pospunción en la zona de intervención, se realizó previo a la intervención, inmediatamente después, a las 72 horas y 14 días postratamiento. Se pidió a los participantes que calificaran específicamente el dolor pospunción por separado del dolor de cuello miofascial original<sup>358</sup>.

Con respecto al dolor producido durante la aplicación de cada una de las técnicas, se llevó a cabo inmediatamente posintervención.

**Umbral del dolor a la presión (UDP):** que se define como la menor intensidad de estímulo a la que un sujeto percibe el dolor, según lo estipulado por Asociación Internacional para el Estudio del Dolor<sup>359</sup>. El UDP aporta información sobre la actividad y la sensibilidad de los PGM. Para medir este UDP utilizamos un algómetro de presión, es decir, un manómetro cuantificado en kg/cm<sup>2</sup> que va unido a una varilla que posee una

punta de caucho de 1 cm. en el extremo. La presión que se ejerce sobre esta varilla hace que un indicador comience a moverse en el sentido de las agujas del reloj. Cuando se presiona el botón de puesta a cero tras cada medición, el indicador regresa a la posición inicial. Los resultados se pueden leer después de retirar el algómetro del área de medición<sup>360,361</sup>.

Tras identificar el punto de medición se aplicó el manómetro perpendicular a la superficie de la zona examinada. La presión se incrementó continuamente a una velocidad uniforme de aproximadamente 1 kg/segundo. Se pidió a los pacientes que avisasen cuando comenzaran a sentir alguna molestia o dolor, de forma que la presión se detuvo tan pronto como se produjo este aviso y el instrumento se retiró para leer el UDP<sup>361</sup>.

El algómetro tiene buena validez y reproducibilidad<sup>360,362,363</sup>. Varios estudios han documentado la alta fiabilidad intraexaminador e interexaminador de las mediciones realizadas con algómetro (CCI de 0.80 a 0,97) para evaluación de UDP en pacientes con dolor miofascial<sup>364-367</sup>.

Se utilizó un algómetro analógico de presión (WAGNER Force Dial TM FDK/FDN Series Mechanical Force Gage, Greenwich CT, USA) cuantificado en kg/cm<sup>2</sup>, con un rango de presión de entre 0 y 10 kg/cm<sup>2</sup> (1 y 60 lbf). La precisión del algómetro FDK / FDN es de  $\pm 2\%$  graduaciones para capacidades de hasta 5 libras de fuerza (lbf) / 2500 gramos de fuerza (gf) y  $\pm 1\%$  graduación por encima de 5 lbf / 2500 gf.

Se llevaron a cabo 3 mediciones para cada PGM activo y se calculó la media con el fin de optimizar las propiedades de la medición<sup>368</sup> y tuvieron lugar previo al tratamiento, inmediatamente posterior, a las 72 horas y 14 días posintervención.

**Rango de movimiento (ROM):** para este propósito se pidió a todos los sujetos que se sentasen en una silla con los pies apoyados en el suelo, las caderas y las rodillas en posición de 90° y la zona lumbar apoyada en el respaldo de la silla. A continuación, se dispuso el goniómetro en la parte superior de su cabeza y se les pidió que moviesen la cabeza lo más lejos posible realizando una rotación activa máxima ipsilateral al lado afecto<sup>369</sup>.

Se requiere un cambio mínimo detectable de 5° para el ROM en sujetos con dolor de cuello<sup>370</sup>. El goniómetro analógico universal ha demostrado tener buena validez para medir el ROM cervical<sup>358</sup> así como reproducibilidad<sup>371</sup>. Asimismo, en el estudio de Shamsi et al.<sup>372</sup> se le otorga un CCI en un rango que va de 0,92 a 0,99, lo que le otorga una elevada fiabilidad.

Se realizaron 3 mediciones y se calculó la media<sup>347,358</sup> y se llevaron a cabo previo al tratamiento, inmediatamente posterior, a las 72 horas y 14 días posintervención.

**Grado de discapacidad:** que evaluamos a través del cuestionario NPQ, versionado y validado al español por González, T. et al.<sup>373</sup> [Anexos 7 y 8]. Fue desarrollado para medir el grado de discapacidad provocado por el dolor de cuello, que se evalúa aprovechando las actividades realizadas a diario por los pacientes<sup>374</sup>. El NPQ ha demostrado ser una herramienta útil en estudios sobre el dolor de cuello y se correlaciona con mediciones como ROM cervical o la escala EVA<sup>373</sup>. El NPQ es un cuestionario autoadministrado que incluye 9 secciones sobre las actividades diarias que pueden verse afectadas por el dolor de cuello: intensidad, sueño, pinchazos u hormigueos, duración de los síntomas, coger pesos, leer y ver la televisión, trabajo, actividades sociales y conducción. Cada sección contiene 1 pregunta y 5 afirmaciones como posibles respuestas, cada una con dificultad o dolor crecientes. Se pide al paciente que elija la afirmación que describa mejor su

situación actual. Cada sección se puntúa en una escala de 0 a 4, donde 4 representa la mayor discapacidad, y la puntuación total se obtiene sumando las 9 secciones, con una posible puntuación de 0 a 36. Por último, se calcula un porcentaje dividiendo la puntuación del paciente por el máximo posible, dependiendo del número de secciones contestadas. Si se completan las 9 secciones, la puntuación porcentual del NPQ se calcula como:  $(\text{total de la puntuación}/36) \times 100\%$ . Si una sección no ha sido contestada, por ejemplo para los participantes donde el ítem de conducción no es aplicable, la puntuación se calcula como:  $(\text{puntuación total}/32) \times 100\%$ . Los cuestionarios no son válidos si se rellenan incorrectamente las secciones o se omite más de una. La sección 10 evalúa la valoración del paciente con respecto a los cambios del dolor tras el seguimiento y no se incluye en la puntuación final del NPQ<sup>374</sup>.

La versión en español es una herramienta factible, fiable, válida y que posee consistencia interna. La fiabilidad test-retest en la puntuación total medida a través del coeficiente de correlación intraclass es de  $ICC = 0,63^{373}$ . Es un instrumento sensible a las variaciones a corto y largo plazo<sup>373,374</sup> y la DMCI se ha establecido en una disminución de la puntuación del 25% con respecto al valor inicial<sup>375</sup>.

El NPQ fue administrado previo al tratamiento, a las 72 horas y 14 días posintervención.

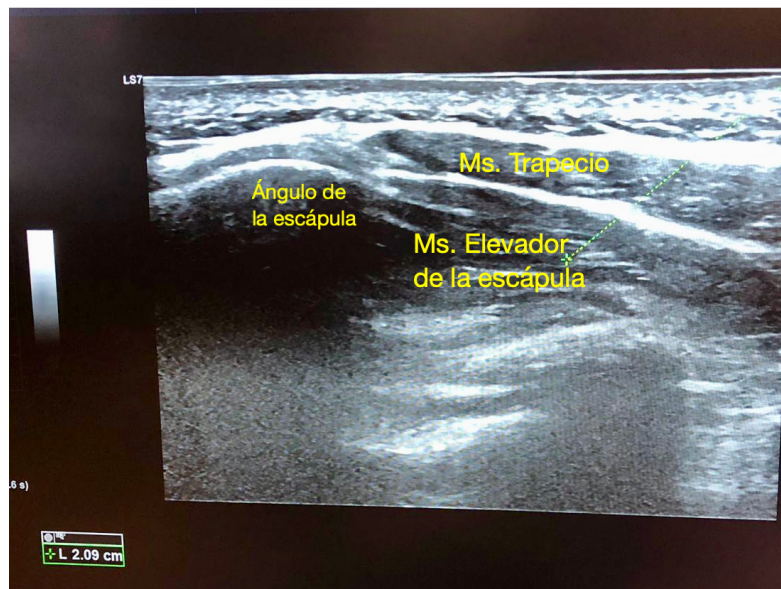
#### **5.3.4 Intervenciones realizadas**

Las intervenciones en cada grupo se llevaron a cabo en los dos PGM activos, de lado derecho o izquierdo, marcados por la investigadora principal en la valoración previa. Ambos protocolos se realizaron de forma ecoguiada, con un equipo LOGIQ e BT11® (Enraf Nonius Ibérica S.A., Madrid, España, [www.enraf-nonius.com](http://www.enraf-nonius.com) [Anexo 9]), portátil, con una sonda de alta frecuencia 12L-RS, 5-13MHz.

En los dos grupos, el paciente se colocó decúbito prono con miembros superiores relajados por fuera de la camilla y a continuación la investigadora principal siguió los siguientes pasos<sup>186</sup>:

- 1) Desinfección de la zona con solución antiséptica, colocación de guantes y cubresonda.
- 2) Localización con ecógrafo del elevador de la escápula, realizando un corte longitudinal del músculo y tomando como referencia el ángulo superior de la escápula.
- 3) Toma de medidas de seguridad correspondientes: doppler y medición de la distancia hasta el punto de intervención para elegir la longitud de aguja correcta [Figura 8].

**Figura 8.** Imagen ecográfica de cómo se realiza la medición de la longitud correcta de la aguja que se va a emplear.



- 4) Inserción de la aguja (de 0,30mm x 30 ó 0,30mm x 40 Agu-punt®, Madrid, España) en el PGM hasta la obtención de la REL, la cual según algunos estudios es condición necesaria para que la técnica sea efectiva<sup>145</sup> y además, una revisión reciente<sup>266</sup> mostró resultados que sugieren un efecto inmediato sobre la reducción de la intensidad del dolor cuando es obtenida.

Grupo control (PSP): una vez se obtuvo la primera REL y siguiendo la técnica de Hong<sup>145</sup>, la investigadora principal realizó entradas y salidas rápidas de la aguja. Esta técnica prolonga el tratamiento hasta agotar las REL o hasta la máxima tolerancia del paciente. En nuestro estudio para evitar posibles sesgos, unificar el protocolo y en base a publicaciones como la de Fernández-Carnero et al.<sup>267</sup>, donde no se obtuvieron diferencias importantes en los resultados en función de la dosis: 4, 6 o > 6 REL, optamos por realizar un máximo de 4 REL por cada intervención [Figura 9].

**Figura 9.** Realización de la técnica de punción seca profunda de forma ecoguiada



Grupo experimental (EP): para llevar a cabo esta técnica utilizamos un equipo de Physio Invasiva® (Enraf Nonius Ibérica S.A., Madrid, España, [www.primphysio.es](http://www.primphysio.es) [Anexo 10]), que consta de un procesador con pantalla táctil con salidas para electrodo positivo y para manípulo, donde se inserta la aguja a través de la cual se aplica la corriente galvánica. Así, una vez que se obtuvo la primera REL y siguiendo el protocolo descrito por los doctores Valera-Garrido y Minaya-Muñoz <sup>186</sup>, la investigadora principal hizo pasar la corriente galvánica y con entradas y salidas lentas realizó 3-5 aplicaciones de 5 segundos a una intensidad de 1,5 mA [Figura 10].

**Figura 10.** Realización de la técnica de electrólisis percutánea de forma ecoguiada



Terminado el proceso, en ambos grupos se retiró la aguja e inmediatamente se realizó una compresión isquémica sobre el punto durante 30 segundos ya que se ha demostrado que tiene efectos en la reducción de la intensidad y la duración del dolor postpunción<sup>321</sup> y se repitió el mismo procedimiento en el segundo PGM activo.

#### **5.4 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Los sujetos a estudio fueron informados de todas las consideraciones éticas y particularidades del mismo previo a su participación. Esta información se transmitió al sujeto a través de documento escrito, tras la lectura del cual, se aclararon las dudas que pudiesen haber quedado. Este documento se presentó antes de la firma del consentimiento informado. Ambas técnicas provocan en mayor o menor medida cierta sintomatología dolorosa posterior leve y difusa, que por lo general no precisa la ingesta de calmantes en el paciente y que puede llegar a mantenerse hasta 48 horas tras la realización de la técnica, de lo que también fueron informados los participantes. Este tratamiento se llevó a cabo por un profesional cualificado y en ausencia de cualquier tipo de contraindicación.

Siguiendo los principios éticos de la Declaración de Helsinki<sup>346</sup>, los participantes se reclutaron de manera voluntaria.

Asimismo, se les dejó constancia de que la participación en este estudio no supone ningún tipo de remuneración ni gasto económico para ellos y se les notificó que tampoco iban a recibir ningún otro tipo de beneficio por participar en él.

Además, fueron informados de la posibilidad de abandonar el estudio en cualquier momento y del anonimato y confidencialidad de sus datos.

#### **5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para los datos cuantitativos se realizó un análisis de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov para tamaños de muestra  $>50$ , con el fin de determinar si las variables cuantitativas del estudio procedían de una distribución normal. Todos los datos cuantitativos se detallaron como media, desviación estándar (DE) y límites inferior y superior del intervalo de confianza (IC) del 95%, así como mediana y rango

intercuartílico (RI). Para describir los datos categóricos se utilizaron frecuencias (n) y porcentajes (%).

Para evaluar la fiabilidad de las mediciones realizadas en cada grupo se utilizaron los CCI, así como el coeficiente de variación (CV), el cambio mínimo detectable (CMD) y el error estándar de medición (EEM).

Se evaluó el CCI utilizando la clasificación propuesta por Landis y Koch<sup>376</sup>, quienes consideran que los valores de CCI entre 0,20 y 0,40 demuestran una fiabilidad razonable, las puntuaciones entre 0,40 y 0,60 tienen una fiabilidad moderada, las puntuaciones entre 0,60 y 0,80 tienen una fiabilidad considerablemente buena, mientras que en la categoría más alta las puntuaciones oscilan entre 0,80 y 1,00, considerándose una fiabilidad casi perfecta. Otros autores indican que para obtener fiabilidad debe obtenerse un valor CCI de al menos 0,75<sup>377</sup>. Según las recomendaciones de Portney y Watkins, las mediciones clínicas con coeficientes de fiabilidad superiores a 0,90 mejoran la probabilidad de que la medición sea válida<sup>378</sup>.

Se calcularon los CV para la comparación absoluta de los parámetros. El CV se utilizó para referirse a la relación entre el tamaño de la media y la variabilidad de cada una de las variables estudiadas. Si el coeficiente se aproxima al valor 0, significa que hay poca variabilidad en los datos y se trata de una muestra homogénea. En cambio, cuanto más se aleje del valor 0 se tratará de una muestra más heterogénea, dispersa y la media pierde fiabilidad. Se considera que la media es representativa de la muestra con valores de  $CV \leq 0,3$ <sup>379</sup>.

Se utilizó el EEM para cada variable estudiada y para su mejor interpretación, se expresó como porcentaje de la media (EEM%) del siguiente modo: el EEM se obtiene a partir del CCI y de la DE:  $EEM = DE * \sqrt{1 - CCI}$ , y  $EEM \% = EEM / \text{media} * 100\%$ .

También se calculó el CMD, que se definió como la magnitud de la variación del valor de cada escala por debajo de la cual este cambio puede interpretarse como inherente a la variabilidad del propio método de evaluación, sin que haya habido un cambio real en la situación clínica del paciente. El CMD se calculó utilizando una media estandarizada (95% CMD), de la siguiente manera: el CMD se obtiene a partir de EEM, donde  $CMD = 1,96 * EEM * \text{sqrt}$ , y  $CMD\% = CMD/mediana*100\%$ .

Se comprobó la normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y se consideró que los datos estaban distribuidos normalmente si  $p > 0,05$ . Para comparar las variables demográficas entre los dos grupos, dado que todas ellas se ajustaban a la normalidad ( $p > 0,05$  en la prueba de Kolmogorov-Smirnov), se utilizó una prueba t independiente. También se realizó la prueba t independiente de student para datos paramétricos en las variables que se ajustaban a la normalidad ( $p > 0,05$  en la prueba de Kolmogorov-Smirnov), o la prueba no paramétrica de U Mann Whitney en las variables que no se ajustaban a la normalidad ( $p < 0,05$  en la prueba de Kolmogorov-Smirnov) para evaluar cualquier diferencia sistemática entre los grupos. Además, se utilizó la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas.

Asimismo, el tamaño del efecto de las diferencias de medias entre ambos grupos se determinó mediante la  $d$  de Cohen utilizando la fórmula  $d = 2t/\sqrt{gdl}$ , de forma que si  $d$  es inferior a 0,20, indica un efecto muy pequeño; si  $d$  varía de 0,20 a 0,49, indica un efecto pequeño; si  $d$  varía de 0,50 a 0,79, indica un efecto moderado y si  $d$  es igual o superior a 0,80, hablamos de un gran efecto <sup>380</sup>.

A pesar de que el análisis estadístico se realizó en consonancia con el cálculo del tamaño muestral para observar las diferencias intergrupo en cada momento de medición, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) de medidas repetidas de 2 factores (tiempo\*grupo) con el fin de detallar los resultados globales entre los distintos momentos

de medición del estudio evitando el error tipo I, dado que esta prueba es robusta para cualquier supuesto de normalidad<sup>381</sup>. Se consideraron los factores tiempo (pre-intervención, inmediatamente postratamiento, a las 72h del tratamiento y a los 14 días de la intervención) y grupo (PSP y EP), detallando el *p*-valor mediante la corrección de Greenhouse-Geisser cuando las pruebas de Mauchly rechazaron la esfericidad<sup>382</sup>, el estadístico F y el tamaño del efecto a través del coeficiente Eta cuadrado ( $\eta^2$ ), que se interpretó como  $\eta^2 = 0,01$  para un tamaño de efecto pequeño,  $\eta^2 = 0,06$  para un tamaño del efecto medio, y  $\eta^2 = 0,14$  para un tamaño del efecto grande<sup>383-385</sup>.

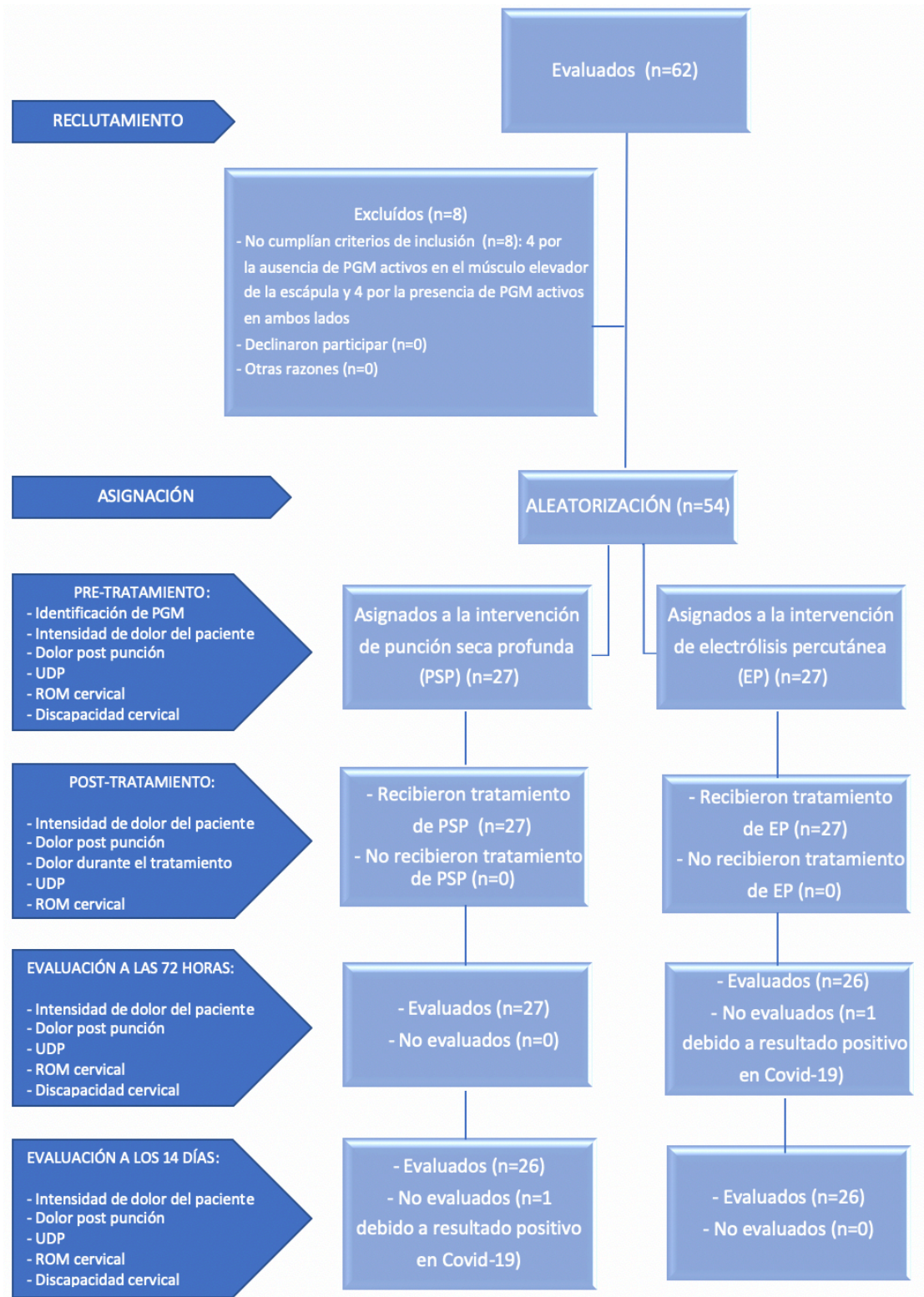
Los análisis estadísticos se efectuaron con el programa SPSS versión 23.0 (IBM - SPSS Statistics; Windows; IBM - Corp; Armonk, NY, EE.UU.). Para estos análisis, se consideró un valor *p* <0,05 con un IC del 95% para diferencias estadísticamente significativas.

## **6 . RESULTADOS**

### **6.1 ALGORITMO DE PARTICIPANTES**

De los 62 pacientes reclutados, se excluyeron 8 del estudio (n=4 por ausencia de PGM activos y n=4 por presencia de PGM activos en el músculo elevador de la escápula de ambos lados en el momento de la evaluación). Por lo tanto, un total de 54 participantes cumplían todos los criterios de inclusión y fueron los que iniciaron el estudio. De los pacientes seleccionados y aleatorizados (n=54), en el grupo control recibieron todos la intervención (n=27) al igual que en el grupo experimental (n=27). Se produjeron 2 pérdidas durante el seguimiento por motivos relacionados con el coronavirus (COVID-19), de modo que finalmente completaron el estudio y fueron analizados un total de 52 participantes, 26 en cada grupo. No se registraron efectos adversos relacionados con las intervenciones. En la figura 11 se muestra el diagrama de flujo de los pacientes según los criterios CONSORT<sup>345</sup>, así como las distintas fases del estudio.

**Figura 11.** Algoritmo de flujo de participantes según criterios CONSORT y fases del estudio.



Fuente de elaboración propia de la autora adaptada de Schulz et al. <sup>345</sup>.

Nota: ROM, rango de movimiento; UDP, umbral del dolor a la presión; PSP, punción seca profunda; EP, electrólisis percutánea

## **6.2 DATOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN TOTAL DE PARTICIPANTES Y DE LOS GRUPOS DE PUNCIÓN SECA PROFUNDA Y ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA**

La tabla 1 muestra los datos demográficos de la muestra estudiada por grupos y de la muestra total, expresados con la medida  $\pm$  DE y el 95% de cada variable. Los grupos de tratamiento fueron homogéneos ya que se compararon la edad, el peso, la talla y el IMC y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $p < 0,05$ ). Los resultados para la edad fueron de  $39,35 \pm 9,85$  para el grupo PSP y de  $38,19 \pm 9,06$  para el grupo EP, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,700$ ; los resultados para el peso fueron de  $69,63 \pm 15,48$  para el grupo PSP y de  $69,47 \pm 13,47$  para el grupo EP, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,805$ ; los resultados para la altura fueron de  $1,66 \pm 0,10$  para el grupo PSP y de  $1,68 \pm 0,09$  para el grupo EP, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,196$  y los resultados para el IMC fueron de  $25,08 \pm 4,37$  para el grupo PSP y de  $24,50 \pm 4,17$  para el grupo EP, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,891$ .

**Tabla 1.** Datos descriptivos de la población total de participantes y de los grupos de punción seca profunda y electrólisis percutánea.

<b>DATOS DESCRIPTIVOS</b>	<b>Total Grupo Media±DE (IC 95%) N = 52</b>	<b>Grupo control (PSP) Media±DE (IC 95%) n = 26</b>	<b>Grupo experimental (EP) Media±DE (IC 95%) n = 26</b>	<b>p-valor</b>
<b>Edad (años)</b>	38,77±9,39 (36,15-41,38)	39,35±9,85 (35,37-43,33)	38,19±9,06 (34,53-41,85)	0,700*
<b>Peso (Kg)</b>	69,55±14,37 (65,55-73,55)	69,63±15,48 (63,38-75,89)	69,47±13,47 (64,03-74,90)	0,805*
<b>Altura (M)</b>	1,67±0,09 (1,65-1,70)	1,66±0,10 (1,62-1,70)	1,68±0,09 (1,65-1,72)	0,196*
<b>IMC (Kg/M<sup>2</sup>)</b>	24,79±4,37 (23,58-26,01)	25,08±4,62 (23,22-26,95)	24,50±4,17 (22,82-26,19)	0,891*

*Nota:* PSP, punción seca profunda; EP, electrólisis percutánea; IMC, índice de masa corporal; Kg, kilogramo; M, metro; DE, desviación estándar; IC, intervalo de confianza y \* Se aplicó la prueba U Mann Whitney para muestras independientes. En todos los análisis,  $p < 0,05$  (con un intervalo de confianza del 95%) se consideró estadísticamente significativo.

### **6.3 FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES PREVIAS AL TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS**

La Tabla 2 muestra la fiabilidad de las mediciones antes del tratamiento. Para determinar la fiabilidad relativa test-retest de los datos recogidos se calculó el CCI con un intervalo de confianza del 95%. El CCI para el UDP en el PGM central demostró una fiabilidad razonable, 0,120, en el grupo PSP y una fiabilidad casi perfecta, 0,887, en el grupo EP. El CCI para el UDP en el PGM insercional demostró una fiabilidad casi perfecta en los dos grupos, 0,985 en el grupo PSP y 0,875 en el grupo EP. El CCI para el ROM de rotación ipsilateral demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta,  $> 0,90$ .

Todos los valores de CV en las mediciones previas al tratamiento fueron inferiores a 0,3. Los valores de CV para el UDP en el PGM central fueron 0,278 para el grupo PSP y 0,293 para el grupo EP. El UDP en el PGM insercional en el grupo PSP mostró el valor CV más alto de todas las mediciones antes del tratamiento, 0,3; y en el grupo EP el valor del CV fue de 0,266. Para el ROM de rotación ipsilateral, el CV mostró valores bajos en los dos grupos: 0,124 para el grupo PSP y 0,056 para el grupo EP.

Los valores EEM para el UDP en el PGM central se estimaron en un 26,06% de la media (0,657 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo PSP y en un 9,85% de la media (0,252 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo EP. Los valores EEM para el UDP en el PGM insercional se estimaron en un 3,66% de la media (0,089 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo PSP y en un 9,42% de la media (0,244 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo EP. Los valores EEM para el ROM de rotación ipsilateral, se estimaron en 1,33% de la media (0,915°) en el grupo PSP y 1,44% de la media (1.038°) en el grupo EP.

Para el UDP en el PGM central, el valor del CMD fue del 72,23% de la media (1,820 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo PSP y del 27,30% de la media (0,699 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo EP. Para el UDP en el PGM insercional, el valor de CMD fue del 10,16% de la media (0,248 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo PSP y del 26,11% de la media (0,676 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo EP. Para el ROM de rotación ipsilateral, el valor de CMD en el grupo PSP fue del 3,69% de la media (2,538°) y para el grupo EP fue del 3,99% de la media (2,877°).

**Tabla 2.** Análisis de las mediciones de fiabilidad previas al tratamiento en ambos grupos.

VARIABLES	Grupo control (PSP) Media±DE ( IC 95%) n = 26						Grupo experimental (EP) Media±DE ( IC 95%) n = 26					
	CCI (IC 95%)	EEM	EEM (%)	CV	CMD	CMD (%)	CCI (IC 95%)	EEM	EEM (%)	CV	CMD	CMD (%)
UDP en PGM central	0,120 (-0,698- 0,578)	0,657	26,06	0,278	1,820	72,23	0,887 (0,781- 0,946)	0,252	9,85	0,293	0,699	27,30
UDP en PGM insercional	0,985 (0,971- 0,993)	0,089	3,66	0,300	0,248	10,16	0,875 (0,568- 0,953)	0,244	9,42	0,266	0,676	26,11
ROM de rotación ipsilateral	0,988 (0,978- 0,995)	0,915	1,33	0,124	2,538	3,69	0,934 (0,853- 0,970)	1,038	1,44	0,056	2,877	3,99

*Nota:* ROM: rango de movimiento; UDP: umbral de dolor a la presión; PGM: punto gatillo miofascial; CCI: coeficiente de correlación intraclase; CV: coeficiente de variación; EEM: error estándar de medición; CMD: cambio mínimo detectable.

#### 6.4 FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES TRAS EL TRATAMIENTO EN AMBOS GRUPOS

La Tabla 3 muestra la fiabilidad de las mediciones después del tratamiento.

Inmediatamente después del tratamiento el CCI para el UDP en el PGM central demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta, 0,981 en el grupo de PSP y 0,887 en el grupo de EP. Los valores de CCI para el UDP en el PGM de inserción demostraron una fiabilidad casi perfecta en los dos grupos, > 0,9. El CCI para el ROM de rotación ipsilateral demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta, > 0,90.

Los valores de CV para el UDP en el PGM central fueron 0,284 en el grupo de PSP y 0,301 en el grupo de EP. El UDP en el PGM insercional en el grupo de EP mostró el valor de CV más alto de todas las mediciones inmediatamente después del tratamiento, 0,311; y en el grupo de PSP el valor de CV fue de 0,271. Para el ROM de rotación

ipsilateral, el CV mostró valores bajos en los dos grupos: 0,099 en el grupo de PSP y 0,037 en el grupo de EP.

Los valores del EEM para el UDP en el PGM central se estimaron en un 3,92% de la media (0,098 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 10,11% de la media (0,259 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el UDP en el PGM insercional se estimaron en un 4,85% de la media (0,114 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 5,12% de la media (0,125 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el ROM de rotación ipsilateral fueron estimados en 1,09% de la media (0,805°) en el grupo de PSP y 1,05% de la media (0,817°) en el grupo de EP.

Para el UDP en el PGM central el valor de CMD fue de 10,85% de la media (0,271 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y de 28,03% de la media (0,718 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Para el UDP en el PGM insercional, el valor de CMD fue del 13,45% de la media (0,317 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y del 14,19% de la media (0,346 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. El valor de CMD para el ROM de rotación ipsilateral en el grupo de PSP fue de 3,02% de la media (2,232°) y en el grupo de EP fue de 2,91% de la media (2,266°).

A las 72 horas después del tratamiento el CCI para el UDP en el PGM central demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta, >0,90. Los valores de CCI para el UDP en el PGM insercional demostraron una fiabilidad casi perfecta en los dos grupos, 0,982 en el grupo de PSP y 0,883 en el grupo de EP. El CCI para el ROM de rotación demostró en el grupo de PSP una fiabilidad casi perfecta, 0,977; y una buena fiabilidad en el grupo de EP, 0,650.

Los valores de CV para el UDP en el PGM central fueron 0,301 en el grupo de PSP y 0,309 en el grupo de EP. Los valores de CV para el UDP en el PGM insercional fueron de 0,263 en el grupo de PSP y de 0,312 en el grupo de EP. Para el ROM de rotación

ipsilateral, el CV mostró valores bajos en los dos grupos: 0,08 en el grupo PSP y 0,046 en el grupo EP.

Los valores del EEM para el UDP en el PGM central se estimaron en un 3,92% de la media (0,104 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 6,55% de la media (0,178 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el UDP en el PGM insercional se estimaron en un 3,53% de la media (0,089 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 10,66% de la media (0,277 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el ROM de rotación ipsilateral se estimaron en 1,22% de la media (0,910°) en el grupo PSP y 2,73% de la media (2,118°) en el grupo de EP.

Para el UDP en el PGM central el valor del CMD fue de 10,87% de la media (0,289 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y de 18,16% de la media (0,494 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Para el UDP en el PGM insercional, el valor del CMD fue del 9,78% de la media (0,245 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y del 29,54% de la media (0,637 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Para el ROM de rotación ipsilateral, el valor de CMD en el grupo de PSP fue de 3,38% de la media (2,522°) y en el grupo de EP fue de 7,58% de la media (5,871°).

A los 14 días después del tratamiento el CCI para el UDP en el PGM central demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta, >0,90. Los valores del CCI para el UDP en la rotación ipsilateral demostraron, en los dos grupos, una fiabilidad casi perfecta, >0,90. Los valores de CCI para el UDP en el PGM de inserción demostraron una fiabilidad casi perfecta en los dos grupos, >0,90. el CCI para el ROM de rotación ipsilateral demostró en los dos grupos una fiabilidad casi perfecta, 0,975 en el grupo de PSP y 0,806 en el grupo de EP.

El valor del CV para el UDP en el PGM central fue de 0,296 en el grupo de PSP y de 0,283 en el grupo de EP. Los valores de CV de del UDP en el PGM de inserción fueron de 0,278 en el grupo de PSP y de 0,234 en el grupo de EP. Para el ROM de rotación

ipsilateral, el CV mostró valores bajos en los dos grupos: 0,067 en el grupo de PSP y 0,051 en el grupo de EP.

Los valores del EEM para el UDP en el PGM central se estimaron en un 3,03% de la media (0,083 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 8,45% de la media (0,230kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el UDP en el PGM insercional se estimaron en un 3,84% de la media (0,095 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y en un 6,02% de la media (0,154 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Los valores del EEM para el ROM de rotación ipsilateral fueron estimados en 1,06% de la media (0,786°) en el grupo de PSP y 2,25% de la media (1,691°) en el grupo de EP.

Para el UDP en el PGM central, el valor del CMD fue del 8,40% de la media (0,230 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y del 23,41% de la media (0,637 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Para el UDP en el PGM insercional, el valor del CMD fue del 10,63% de la media (0,264 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de PSP y del 16,69% de la media (0,427 kg/cm<sup>2</sup>) en el grupo de EP. Para el ROM de rotación ipsilateral, el valor del CMD en el grupo de PSP fue de 2,94% de la media (2,178°) y en el grupo de EP fue de 6,24% de la media (4,689°).

**Tabla 3.** Análisis de las mediciones de fiabilidad tras el tratamiento en ambos grupos.

VARIABLES	Grupo control (PSP)						Grupo experimental (EP)					
	CCI (IC 95%)	EEM	EEM (%)	CV	CMD	CMD (%)	CCI (IC 95%)	EEM	EEM (%)	CV	CMD	CMD (%)
ROM de rotación ipsilateral postratamiento	0,988 (0,966-0,995)	0,805	1,09	0,099	2,232	3,02	0,920 (0,847-0,962)	0,817	1,05	0,037	2,266	2,91
UDP del PGM central postratamiento	0,981 (0,964-0,991)	0,098	3,92	0,284	0,271	10,85	0,887 (0,783-0,945)	0,259	10,11	0,301	0,718	28,03
UDP del PGM insercional postratamiento	0,968 (0,939-0,985)	0,114	4,85	0,271	0,317	13,45	0,973 (0,948-0,987)	0,125	5,12	0,311	0,346	14,19
ROM de rotación ipsilateral 72 h postratamiento	0,977 (0,952-0,989)	0,910	1,22	0,080	2,522	3,38	0,650 (0,133-0,854)	2,118	2,73	0,046	5,871	7,58
UDP del PGM central 72 h postratamiento	0,983 (0,968-0,992)	0,104	3,92	0,301	0,289	10,87	0,955 (0,913-0,978)	0,178	6,55	0,309	0,494	18,16
UDP del PGM insercional 72 h postratamiento	0,982 (0,965-0,991)	0,089	3,53	0,263	0,245	9,78	0,883 (0,777-0,943)	0,277	10,66	0,312	0,768	29,54
ROM de rotación ipsilateral 14 días postratamiento	0,975 (0,936-0,989)	0,786	1,06	0,067	2,178	2,94	0,806 (0,628-0,907)	1,691	2,25	0,051	4,689	6,24
UDP del PGM central 14 días postratamiento	0,990 (0,980-0,995)	0,083	3,03	0,296	0,230	8,40	0,911 (0,829-0,957)	0,230	8,45	0,283	0,637	23,41
UDP del PGM insercional 14 días postratamiento	0,981 (0,964-0,991)	0,095	3,84	0,278	0,264	10,63	0,934 (0,874-0,968)	0,154	6,02	0,234	0,427	16,69

*Nota:* ROM: rango de movimiento; UDP: umbral del dolor a la presión; PGM: punto gatillo miofascial; CCI: coeficiente de correlación intraclase; CV: coeficiente de variación; EEM: error estándar de medición; CMD: cambio mínimo detectable.

## 6.5 DATOS DE LAS VARIABLES DEL GRUPO DE PSP Y DEL GRUPO DE EP ANTES DEL TRATAMIENTO

La tabla 4 muestra los datos obtenidos antes del tratamiento en todas las variables, divididos por tipo de tratamiento recibido y expresados como la media $\pm$ DE o la mediana y el RI, con un IC del 95% en cada variable.

La puntuación EVND para el dolor del paciente en el grupo de PSP mostró una mediana de 6,50 y en el grupo de EP mostró una mediana de 7,00, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,907$ . La puntuación EVND para el dolor pospunción en ambos grupos mostró valores de 0 para la media y para la mediana, por lo que el valor  $p$  no fue aplicable. Los valores del UDP en el PGM central en el grupo de PSP mostraron una media de  $2,52\pm 0,70$  kg/cm<sup>2</sup> y en el grupo de EP, mostraron una media de  $2,56\pm 0,75$  kg/cm<sup>2</sup>, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,934$ . Los valores del UDP en el PGM insercional en el grupo de PSP mostraron una media de  $2,44\pm 0,73$  kg/cm<sup>2</sup> y en el grupo de EP, mostraron una media de  $2,59\pm 0,69$  kg/cm<sup>2</sup>, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,341$ . Los valores de ROM de rotación ipsilateral en el grupo de PSP mostraron una mediana de 70° y en el grupo de EP, mostraron una mediana de 72,33°, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,368$ . La puntuación del NPQ en el grupo de PSP, mostró una media de  $25,9\pm 8\%$  y en el grupo de EP, mostró una media de  $31,8\pm 11\%$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos:  $p = 0,059$ .

**Tabla 4.** Datos de las variables del grupo de punción seca profunda y del grupo de electrólisis percutánea antes del tratamiento.

VARIABLE	Grupo control (PSP) n = 26		Grupo experimental (EP) n = 26		p-valor
	Datos descriptivos	p-valor (Kolmogorov- Smirnov)	Datos descriptivos	p-valor (Kolmogorov- Smirnov)	
<b>EVND intensidad del dolor</b>	6,50 (6,00-7,00)	0,001	7,00 (6,00-7,00)	0,014	0,907**
<b>EVND dolor pospunción</b>	0	NA	0	NA	NA
<b>UDP del PGM central</b>	2,52±0,70 (2,24-2,80)	0,198	2,56±0,75 (2,25-2,86)	0,129	0,934*
<b>UDP del PGM insercial</b>	2,44±0,73 (2,14-2,73)	0,074	2,59±0,69 (2,31-2,87)	0,292	0,341*
<b>ROM de rotación ipsilateral</b>	71 (66,07-73,63)	0,002	72,33 (70,37-72,97)	0,403	0,368**
<b>NPQ</b>	25,9±8 (22,6-29,2)	0,101	31,8±11 (27,5-36,1)	0,113	0,059*

*Nota:* ROM, rango de movimiento; UDP, umbral de del dolor a la presión; PGM, punto gatillo miofascial; EVND, escala visual numérica del dolor; NPQ, cuestionario Northwick Park; DE, desviación estándar; IC, intervalo de confianza; RI, rango intercuartílico; NA, no aplicable; \*Valor P de T Student, descrito mediante media±DE; \*\*Valor P de U Mann Whitney, descrito mediante mediana (RI). En todos los análisis,  $p < 0.05$  (con un intervalo de confianza del 95%) se consideró estadísticamente significativo.

## 6.6 DATOS DE LAS VARIABLES DEL GRUPO DE PSP Y DEL GRUPO DE EP DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

La tabla 5 muestra los datos obtenidos tras el tratamiento en todas las variables, divididos por tipo de tratamiento recibido, el grupo control fue tratado con PSP y el grupo experimental, con la técnica de EP y expresados como la media±DE o la mediana y el RI, con un IC del 95% en cada variable.

**Tabla 5.** Datos de las variables del grupo de punción seca profunda y del grupo de electrólisis percutánea después del tratamiento.

VARIABLE	Grupo control (PSP) n = 26		Grupo experimental (EP) n = 26		<i>p</i> -valor	Tamaño del efecto ( <i>d</i> de Cohen)
	Datos descriptivos	<i>p</i> -valor (Kolmogorov-Smirnov)	Datos descriptivos	<i>p</i> -valor (Kolmogorov-Smirnov)		
EVND intensidad del dolor postratamiento	5,23±1,97 (4,44-6,02)	0,250	5,04±1,59 (4,40-5,68)	0,196	0,772*	0,11
EVND intensidad del dolor 72 horas postratamiento	3,27±1,87 (2,52-4,02)	0,355	3,35±2,10 (2,50-4,19)	0,1982	0,940*	0,04
EVND intensidad del dolor 14 días postratamiento	3,00 (2,00-4,00)	0,164	2,50 (1,00-4,00)	0,042	0,650**	0,11
EVND dolor pospunción postratamiento	4,00 (3,00-6,00)	0,178	4,50 (2,00-7,00)	0,009	0,868**	0,04
EVND dolor pospunción 72 horas postratamiento	0,00 (0,00-2,00)	<0,0001	0,00 (0,00-0,00)	<0,0001	0,061**	0,33
EVND dolor pospunción 14 días postratamiento	0	NA	0	NA	NA	0

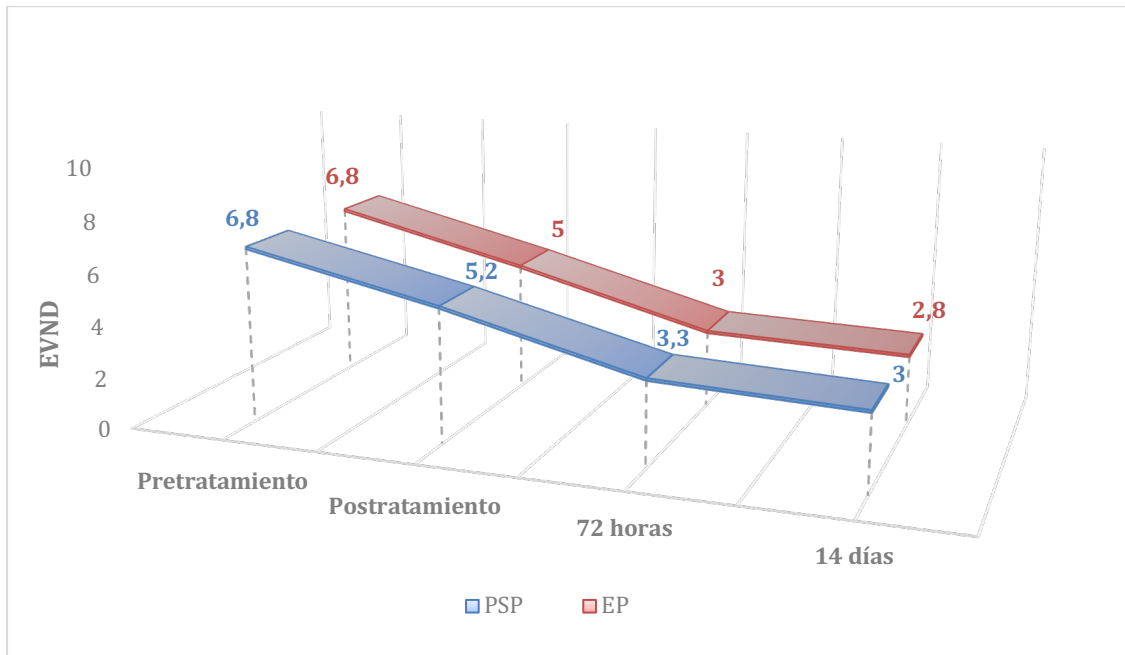
<b>EVND dolor durante el tratamiento</b>	4,54±2,21 (3,64-5,43)	0,388	6,54±2,27 (5,62-7,45)	0,169	0.002*	0,80
<b>UDP del PGM central postratamiento</b>	2,50±0,71 (2,21-2,78)	0,257	2,56±0,77 (2,25-2,87)	0,898	0.700*	0,08
<b>UDP del PGM central 72 horas postratamiento</b>	2,66±0,8 (2,34-2,99)	0,130	2,72±0,84 (2,38-3,06)	0,683	0.762*	0,07
<b>UDP del PGM central 14 días postratamiento</b>	2,74±0,81 (2,41-3,06)	0,261	2,72±0,77 (2,41-3,03)	0,758	0.941*	0,05
<b>UDP del PGM insercional postratamiento</b>	2,36±0,64 (2,11-2,62)	0,387	2,44±0,76 (2,13-2,74)	0,082	0.978*	0,11
<b>UDP del PGM insercional 72 horas postratamiento</b>	2,43 (2,13-2,68)	0,153	2,52 (2,09-2,80)	0,039	0.790**	0,12
<b>UDP del PGM insercional 14 días postratamiento</b>	2,48±0,69 (2,20-2,76)	0,461	2,56±0,60 (2,32-2,80)	0,632	0.533*	0,12
<b>ROM de rotación ipsilateral postratamiento</b>	76 (74-78)	0,0002	78 (76-79,48)	0,683	<b>0.043**</b>	0,71
<b>ROM de rotación ipsilateral 72 horas postratamiento</b>	74,54±6 (72,12-76,96)	0,183	77,49±3,58 (76,04-78,93)	0,181	<b>0.045*</b>	0,60
<b>ROM de rotación ipsilateral 14 días postratamiento</b>	74,13±4,97 (72,12-76,14)	0,071	75,13±3,84 (73,58-76,68)	0,707	0.653*	0,23
<b>NPQ 72 horas postratamiento</b>	17,1±9 (13,3-20,9)	0,564	17,5±12 (12,7-22,2)	0,399	0.978*	0,04
<b>NPQ 14 días postratamiento</b>	14±11 (9,6-18,4)	0,140	15,7±12 (11,1-20,4)	0,195	0.639*	0,15

*Nota:* ROM, rango de movimiento; UDP, umbral de del dolor a la presión; PGM, punto gatillo miofascial; EVND, escala visual numérica del dolor; NPQ, cuestionario Northwick Park; DE, desviación estándar; IC, intervalo de confianza; RI, rango intercuartílico; NA, no aplicable; \*Valor P de T Student, descrito mediante media±DE; \*\*Valor P de U Mann Whitney, descrito mediante mediana (RI). En todos los análisis,  $p < 0.05$  (con un intervalo de confianza del 95%) se consideró estadísticamente significativo.

### 6.6.1 EVND de la intensidad del dolor del paciente

En la figura 12 se muestra la evolución de los valores en la escala EVND en ambos grupos en las distintas evaluaciones. Inmediatamente después del tratamiento, la puntuación en la escala EVND para el dolor del paciente en el grupo de PSP mostró una media de  $5,23 \pm 1,97$  y en el grupo de EP mostró una media de  $5,04 \pm 1,59$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,772$ ; diferencia de medias =  $0,19$ ;  $d = 0,11$ ). A las 72 horas del tratamiento, la puntuación en la escala EVND para el dolor del paciente en el grupo de PSP mostró una media de  $3,27 \pm 1,87$ , y en el grupo de EP mostró una media de  $3,35 \pm 2,10$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,940$ ; diferencia de medias =  $0,08$ ;  $d = 0,04$ ). A los 14 días del tratamiento, la puntuación en la escala EVND para el dolor del paciente en el grupo de PSP mostró una mediana de 3,00 (2,00-4,00) y en el grupo de EP mostró una mediana de 2,50 (1,00-4,00), por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,650$ ; diferencia de medias =  $0,23$ ;  $d = 0,11$ ). Por esto, dado que no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las mediciones, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue pequeño, considerándose así cuando  $d$  de Cohen toma valores entre 0,20 y 0,40, en los tres momentos de medición.

**Figura 12.** Evolución de la intensidad del dolor en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea.



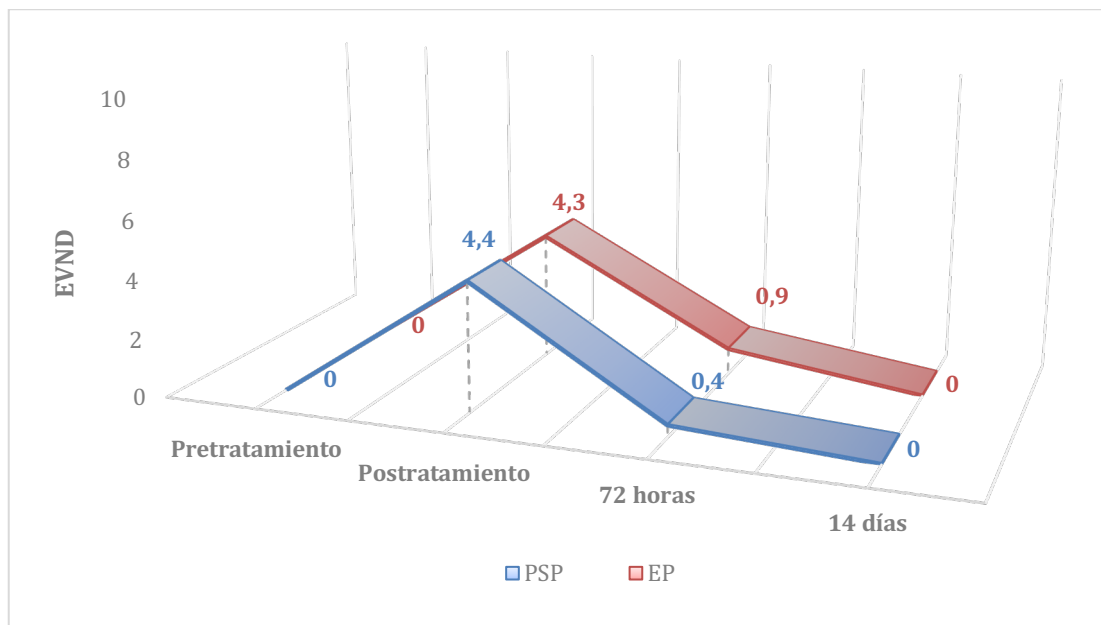
*Nota:* EVND: escala numérica visual del dolor; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

### 6.6.2 EVND del dolor pospunción

En la figura 13 se muestra la evolución de los valores en la escala EVND para el dolor pospunción en ambos grupos en las diferentes evaluaciones. Inmediatamente postratamiento, la puntuación en el grupo de PSP mostró una mediana de 4,00 (3,00-6,00) y en el grupo de EP mostró una mediana de 4,50 (2,00-7,00), por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,868$ ; diferencia de medias = 0,11;  $d = 0,04$ ). A las 72 horas, la puntuación en la escala EVND para el dolor pospunción en el grupo de PSP mostró una mediana de 0 (0,00-2,00) y en el grupo de EP mostró una mediana de 0 (0,00-0,00), por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,061$ ; diferencia de medias = 0,46;  $d = 0,33$ ). A los 14 días, la puntuación en la escala EVND para el dolor pospunción en ambos grupos mostró valores de 0, por lo que el valor  $p$  no fue aplicable. Por esto, dado

que no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las mediciones, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue muy bajo inmediatamente posintervención, considerándose así cuando  $d$  de Cohen toma valores por debajo de 0,20; y un tamaño de efecto bajo en la medición realizada a las 72 horas, considerándose así cuando  $d$  de Cohen toma valores entre 0,20 y 0,49.

**Figura 13.** Evolución de la intensidad del dolor pospunción en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea.



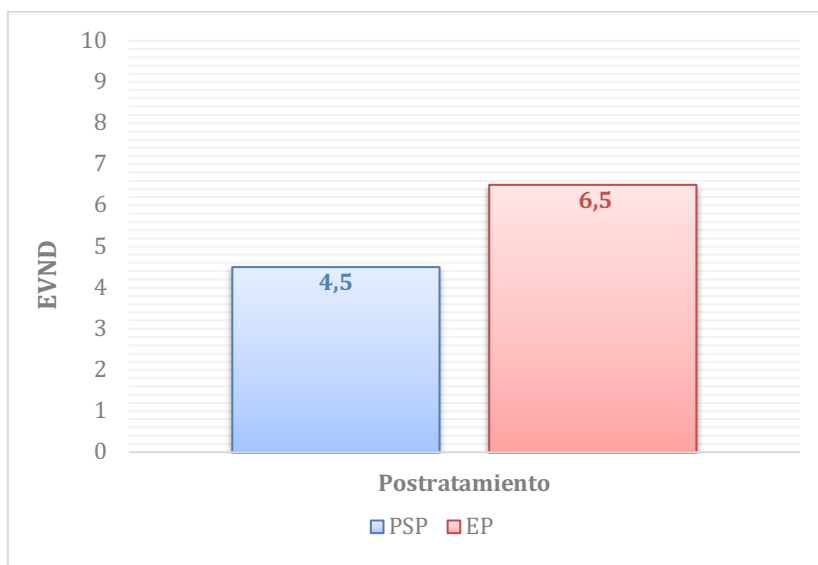
*Nota:* EVND: escala numérica visual del dolor; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

### 6.6.3 EVND del dolor durante el tratamiento

En la figura 14 se muestra la puntuación en la escala EVND para el dolor durante el tratamiento en ambos grupos. Inmediatamente postratamiento, el grupo de PSP mostró una media de  $4,54 \pm 2,21$  y el grupo de EP mostró una media de  $6,54 \pm 2,27$ , por lo que en este caso, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,002$ ; diferencia de medias = 2;  $d = 0,89$ ). Por tanto, hubo diferencias

estadísticamente significativas,  $p < 0.05$ , con una menor puntuación en la escala EVND para el dolor durante el tratamiento en el grupo de PSP en comparación con el grupo de EP. Por esto, dado que existieron estas diferencias estadísticamente significativas, hay evidencia para rechazar la hipótesis nula y también para no aceptar la hipótesis alternativa planteada. Los valores del tamaño del efecto fueron altos, considerando así cuando  $d$  de Cohen es superior a 0,80.

**Figura 14.** Valores de la intensidad de dolor percibido durante el tratamiento en el grupo punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea.



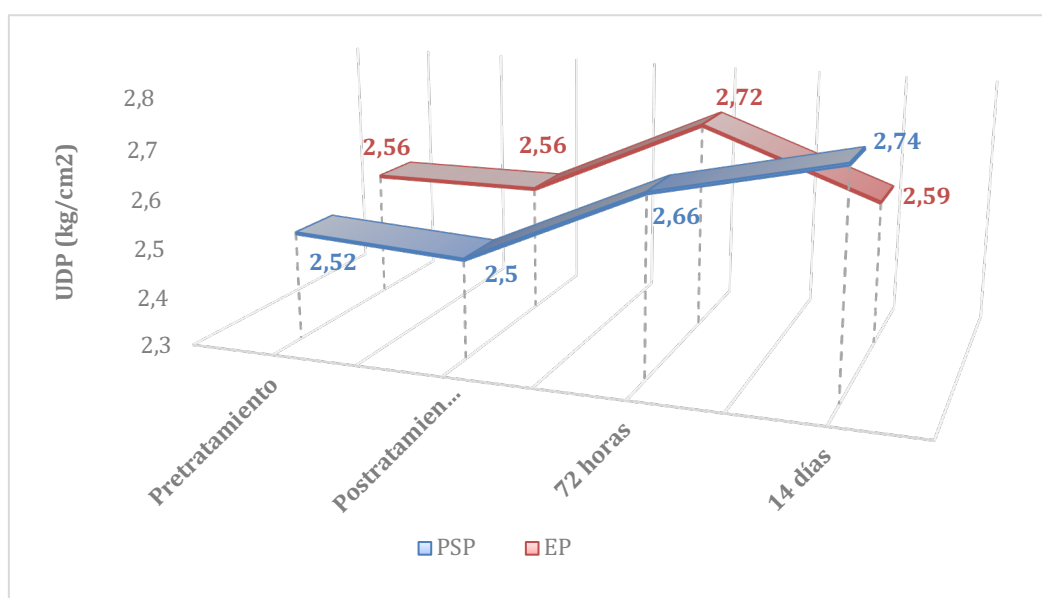
*Nota:* EVND: escala numérica visual del dolor; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

#### 6.6.4 Umbral del dolor a la presión

En las figuras 15 y 16 se muestran las evoluciones de los UDP del PGM central e insercional respectivamente, en las diferentes evaluaciones. Inmediatamente posintervención, los valores del UDP en el PGM central en el grupo de PSP mostraron una media de  $2,50 \pm 0,71 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostraron una media de  $2,56 \pm 0,77 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre

ambos ( $p = 0,700$ ; diferencia de medias =  $0,06$ ;  $d = 0,08$ ). A las 72 horas, el UDP del PGM central en el grupo de PSP mostró una media de  $2,66 \pm 0,80 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostró una media de  $2,72 \pm 0,84 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,762$ ; diferencia de medias =  $0,06$ ;  $d = 0,07$ ). A los 14 días, el UDP del PGM central en el grupo de PSP mostró una media de  $2,74 \pm 0,81 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostró una media de  $2,72 \pm 0,77 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,941$ ; diferencia de medias =  $0,02$ ;  $d = 0,05$ ). Por esto, dado que no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las mediciones, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue muy bajo en todas las evaluaciones, considerándose así cuando  $d$  de Cohen es inferior a  $0,20$ .

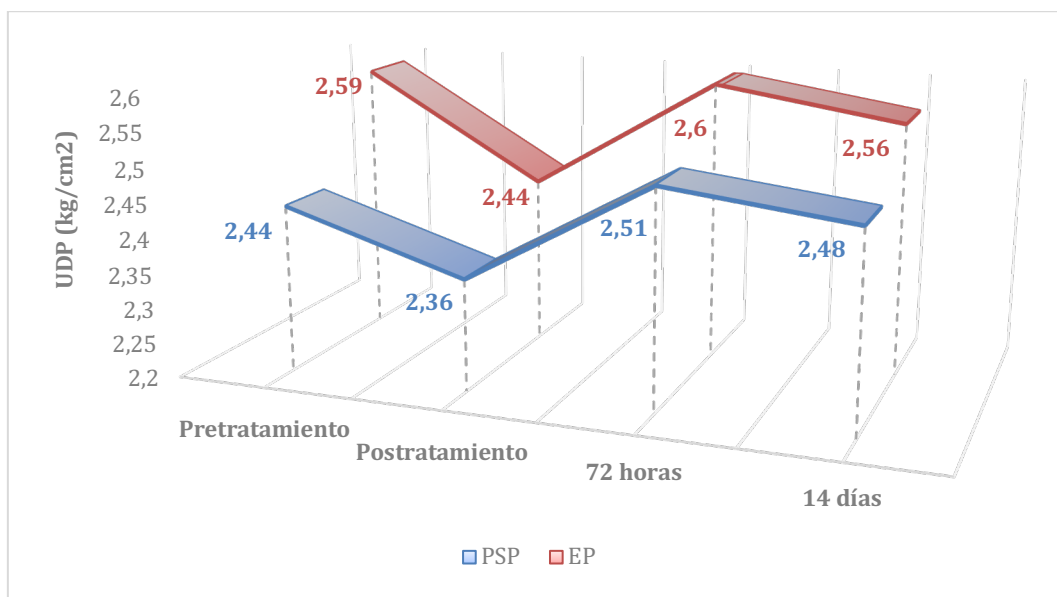
**Figura 15.** Evolución de los valores del umbral del dolor a la presión en el punto gatillo central en el grupo de punción seca profunda versus el grupo electrólisis percutánea



*Nota:* UDP: umbral del dolor a la presión; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

Inmediatamente postratamiento, los valores del UDP en el PGM insercional en el grupo de PSP mostraron una media de  $2,36 \pm 0,64 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostraron una media de  $2,44 \pm 0,76 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,978$ ; diferencia de medias =  $0,08$ ;  $d = 0,11$ ). A las 72 horas, el UDP del PGM insercional en el grupo de PSP mostró una mediana de  $2,43 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostró una mediana de  $2,52 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,790$ ; diferencia de medias =  $0,09$ ;  $d = 0,12$ ). A los 14 días, el UDP del PGM insercional en el grupo de PSP mostró una media de  $2,48 \pm 0,69 \text{ kg/cm}^2$  y en el grupo de EP mostró una media de  $2,56 \pm 0,60 \text{ kg/cm}^2$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,533$ ; diferencia de medias =  $0,08$ ;  $d = 0,12$ ). Por esto, dado que no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las mediciones, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue muy bajo en todas las evaluaciones, considerándose así cuando  $d$  de Cohen es inferior a  $0,20$ .

**Figura 16.** Evolución de los valores del umbral del dolor a la presión en el punto gatillo insercional en el grupo de punción seca profunda versus el grupo electrólisis percutánea.



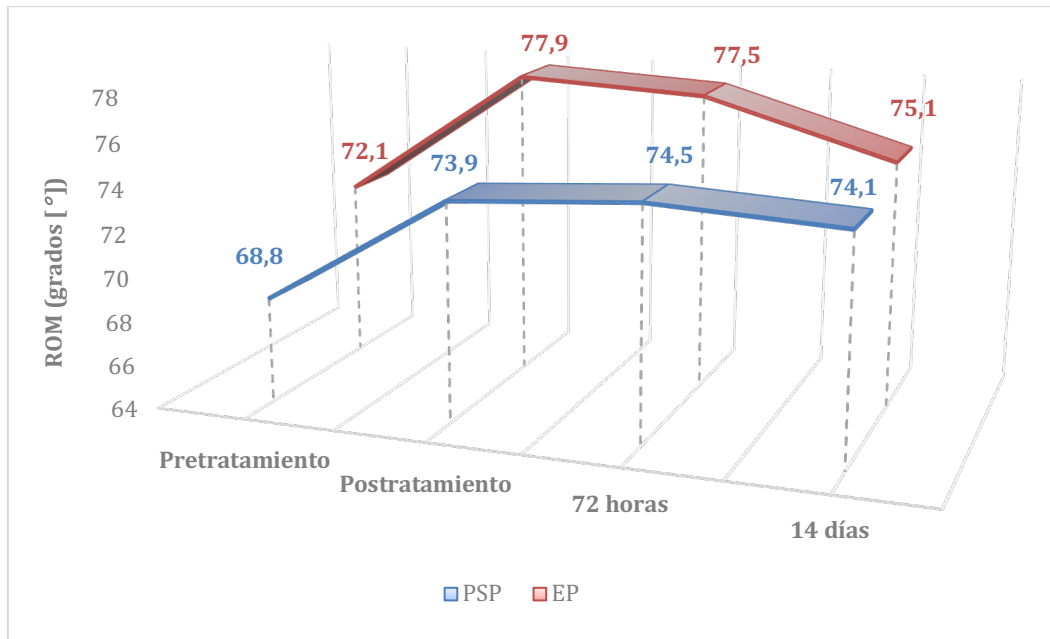
Nota: UDP: umbral del dolor a la presión; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

### 6.6.5 Rango de movimiento de rotación ipsilateral

En la figura 17 se muestran la evolución del rango de movimiento de rotación ipsilateral en las diferentes evaluaciones. Inmediatamente postratamiento, los valores del ROM de rotación ipsilateral en el grupo de PSP mostraron una mediana de 76° y en el grupo de EP mostraron una mediana de 78°, por lo que en este caso se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,043$  ; diferencia de medias = 3,98;  $d = 0,71$ ). Por lo tanto, hubo diferencias estadísticamente significativas,  $p < 0,05$ , con un mayor ROM de rotación en el grupo de EP comparado con el grupo de PSP, inmediatamente después del tratamiento. Estas diferencias estadísticamente significativas no se mostraron entre los grupos antes del tratamiento,  $p = 0,368$ . A las 72 horas, los valores del ROM de rotación ipsilateral en el grupo de PSP mostraron una media de  $74,54 \pm 6^\circ$  y en el grupo de EP mostraron una media de  $77,49 \pm 3,58^\circ$ , por lo que en este caso se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos

( $p = 0,045$ ; diferencia de medias = 2,95;  $d = 0,60$ ). Por lo tanto, hubo diferencias estadísticamente significativas,  $p < 0,05$ , con mayor ROM de rotación en el grupo de EP en comparación con el grupo de PSP inmediatamente después y a las 72 horas después del tratamiento. Estas diferencias estadísticamente significativas no se mostraron entre los grupos antes del tratamiento,  $p = 0,368$ . A los 14 días, los valores del ROM de rotación ipsilateral en el grupo de PSP mostraron una media de  $74,13 \pm 4,97^\circ$  y en el grupo de EP mostraron una media de  $75,13 \pm 3,84^\circ$ , por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,653$ ; diferencia de medias = 1;  $d = 0,23$ ). Por esto, dado que no existieron diferencias estadísticamente significativas a los 14 días, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue medio inmediatamente postratamiento y a las 72 horas, considerándose así cuando  $d$  de Cohen está entre 0,50 y 0,79; y bajo a los 14 días, considerándose así cuando  $d$  de Cohen toma valores entre 0,20 y 0,49.

**Figura 17.** Evolución de los valores del rango de movimiento de rotación ipsilateral en el grupo punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea.



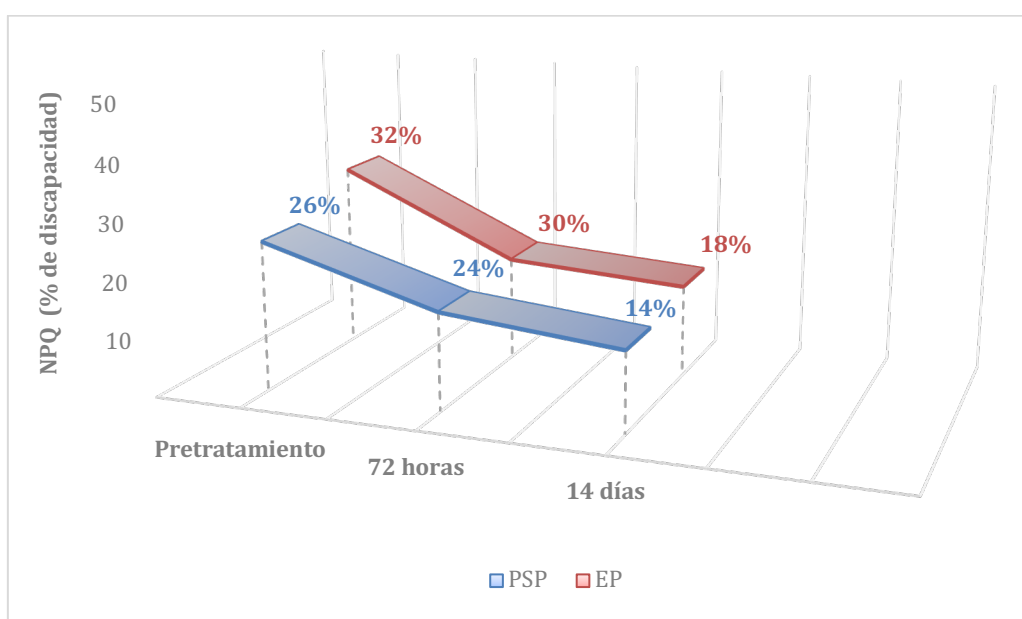
*Nota:* ROM: rango de movimiento; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

### 6.6.6 Cuestionario Northwick Park

En la figura 18 se muestran la evolución de las puntuaciones en el NPQ en las diferentes evaluaciones. A las 72 horas, la puntuación en el NPQ en el grupo de PSP mostró una media de  $17,1 \pm 9\%$  y en el grupo de EP mostró una media de  $17,5 \pm 12\%$ , por lo que en este caso no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,978$ ; diferencia de medias = 0,4;  $d = 0,04$ ). A los 14 días, la puntuación del NPQ en el grupo de PSP mostró una media de  $14 \pm 11\%$  y en el grupo de EP mostró una media de  $15,7 \pm 12\%$ , por lo que en este caso no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $p = 0,639$ ; diferencia de medias = 1,7;  $d = 0,15$ ). Por esto, dado que no existieron diferencias estadísticamente significativas, no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula ni por lo tanto, para aceptar la hipótesis alternativa. El tamaño de efecto fue medio inmediatamente postratamiento,

considerándose así cuando  $d$  de Cohen está entre a 0,50 y 0,79; y muy bajo a las 72 horas y a los 14 días, considerándose así cuando  $d$  de Cohen es inferior a 0,20.

**Figura 18.** Evolución de los valores del Northwick Park Questionnaire en el grupo de punción seca profunda versus el grupo de electrólisis percutánea.



*Nota:* NPQ: cuestionario Northwick Park ; PSP: punción seca profunda; EP: electrólisis percutánea

## 6.7 ANOVA DE MEDIDAS REPETIDAS

La interacción tiempo\*grupo de la prueba ANOVA de medidas repetidas mediante la corrección de Greenhouse-Geisser mostró la no existencia de diferencias significativas para las distintas variables, como son EVND de la intensidad del dolor del paciente ( $p = 0,913$ ;  $F = 0,128$ ;  $\eta^2 = 0,003$ ), EVND del dolor pospunción ( $p = 0,495$ ;  $F = 0,128$ ;  $\eta^2 = 0,010$ ), UDP del PGM central ( $p = 0,940$ ;  $F = 0,116$ ;  $\eta^2 = 0,002$ ) e insercional ( $p = 0,942$ ;  $F = 0,122$ ;  $\eta^2 = 0,002$ ), rango de movimiento de rotación ipsilateral ( $p = 0,135$ ;  $F = 2,078$ ;  $\eta^2 = 0,040$ ), y NPQ ( $p = 0,092$ ;  $F = 2,679$ ;  $\eta^2 = 0,051$ ). Por tanto, aunque se diluyen algunas diferencias estadísticas obtenidas, se mantienen las

diferencias significativas obtenidas para la EVND del dolor durante el tratamiento ( $p = 0,002$ ; diferencia de medias = 2;  $d = 0,89$ ), mostrando mayor dolor durante la EP que durante la PSP en ese momento de medición.

## 7. DISCUSIÓN

El objetivo principal de nuestro estudio fue evaluar la eficacia de la EP frente a la PSP en relación a que la EP produciría una mayor disminución de la sintomatología dolorosa causada por la presencia de PGM activos en el músculo elevador de la escápula, en una única sesión de tratamiento y realizando tres evaluaciones a lo largo de 14 días. Contrariamente a nuestra hipótesis, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a la intensidad del dolor. Además, durante el periodo de seguimiento no observamos las ventajas atribuidas a la EP<sup>186</sup> ya que no obtuvimos mayores efectos regenerativos, puesto que a los 14 días no había diferencias entre los grupos en ninguna de las variables medidas y por lo tanto, tampoco observamos menor dolor postpunción en el grupo de EP. Esto indica que en nuestro estudio no influyó la corriente galvánica en cuanto a producir un mayor efecto analgésico o a la hora de provocar mayor o menor dolor en la zona de punción. Tampoco influyó el número de REL, ya que en el protocolo de EP no se estableció el número de ellas. Quizás estos efectos atribuidos a la EP se hagan evidentes con un mayor número de intervenciones y/o con un seguimiento más prolongado. Del mismo modo, el hecho de que las diferencias obtenidas inmediatamente después del tratamiento y a las 72 horas en el ROM no se mantuvieran en el tiempo puede tener que ver con el hecho de que sea necesario un mayor número de intervenciones para mantener los beneficios conseguidos. Donde la corriente galvánica sí que tuvo un mayor impacto que el propio efecto mecánico de la aguja fue en el dolor provocado durante la intervención, ya que la escala EVND mostró una puntuación significativamente mayor para EP comparado con la PSP.

Hasta donde sabemos, esta investigación es la primera que compara PSP y EP en el tratamiento de los PGM del músculo elevador de la escápula y que estudia su

importancia y relación con el DCIC, por lo que hemos contrastado nuestros resultados con la evidencia actual existente.

Al inicio del estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en ninguna de las variables medidas.

## **7.1 EVND DEL DOLOR DEL PACIENTE**

En nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos durante el seguimiento ( $p > 0,05$ ), por lo que la corriente galvánica no aportó beneficios adicionales. Es posible que sean necesarias más sesiones de tratamiento para que las diferencias aparezcan. Cleland et al.<sup>300</sup> establecieron el CMD y la DMCI en 1.3 y 2.1 puntos respectivamente, en pacientes con dolor cervical mecánico (1.3 y 2.1 unidades, extrapoladas de 13 mm y 21 mm para escalas visuales analógicas de 100 mm). La mayor disminución de la intensidad del dolor a las 72 horas y a las 2 semanas de seguimiento en comparación con las medidas posteriores al tratamiento podría deberse al daño que se produce en las intervenciones con aguja, que podría limitar el potencial terapéutico en el seguimiento posterior al tratamiento como se ha observado en estudios anteriores<sup>267,318,323</sup>. Ninguna de las publicaciones encontradas compara ambos tratamientos en PGM en dolor de cuello, por lo que sólo podemos contrastar nuestros resultados con investigaciones realizadas en otros músculos y en diferentes patologías. De esta forma, el único estudio que hemos encontrado que evalúa ambas técnicas de tratamiento en los PGM a corto plazo es el que ha llevado a cabo recientemente Valera-Calero et al.<sup>342</sup> en pacientes con síndrome de dolor patelofemoral unilateral, que fueron asignados aleatoriamente al grupo de EP de alta intensidad, que recibió una corriente galvánica de 660 mA durante 10s; al grupo de EP de baja intensidad, que recibió 220 mA × 30s; o al grupo de PSP, que no recibió corriente galvánica. Todas las

intervenciones se realizaron en el PGM más activo del músculo recto femoral. La percepción del dolor se midió antes y a los 7 días de seguimiento mediante escalas EVA. Como en nuestros resultados, aplicaron una sola sesión de tratamiento y no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, por lo que el hecho de utilizar una corriente galvánica diferente (EPTE®) e intensidades diferentes a las de nuestro protocolo tampoco aportó diferencias entre ambos protocolos, reafirmando así que quizás sea necesario un mayor número de intervenciones para que éstas se muestren. Por otra parte, aunque ambos procedimientos de electrólisis mostraron a los 7 días puntuaciones en la escala EVA inferiores en comparación con la PSP, la reducción de los valores en los tres grupos fue inferior a la DMCI<sup>386</sup>. Sin embargo en nuestra investigación, a las 72 horas ambos grupos ya habían superado el DMCI<sup>300</sup>.

Por otro lado, encontramos estudios a largo plazo como el de López-Martos et al.<sup>233</sup> quienes realizaron su investigación sobre el músculo pterigoideo lateral. Las intervenciones se llevaron a cabo una vez por semana durante 3 semanas consecutivas y las evaluaciones se realizaron antes del tratamiento y en los días 28, 42 y 70 después del tratamiento. Cuando los grupos EP y PSP se compararon entre sí, se encontraron diferencias significativas en el día 28 y en el día 42 a favor del grupo de EP, que es también el grupo en el que se mostró una mejoría significativamente más temprana, a partir del día 28, con una mayor reducción de la puntuación en la escala EVA. En cambio, en la reciente investigación realizada por Al-Boloushi et al.<sup>234</sup> en 2020 en pacientes que sufrían dolor en la planta del pie causado por PGM en planta de pie y pierna, los participantes recibieron cuatro sesiones, una vez a la semana y con un seguimiento realizado a las 4, 8, 12, 26 y 52 semanas. Hubo diferencias entre los grupos después de 4 semanas de tratamiento a favor del grupo PSP, pero esta diferencia no se mantuvo a lo largo del tiempo. En nuestro caso, no se encontraron diferencias estadísticamente

significativas entre grupos, pero no podemos extraer conclusiones certeras de estos dos estudios<sup>233,234</sup> ya que en nuestra investigación, hubo una única intervención y las evaluaciones se realizaron a corto plazo, mientras que en su caso se realizaron varias intervenciones y la primera evaluación postratamiento en ambos estudios fue a los 28 días. De este modo, los resultados de estos dos trabajos sugieren que puede ser necesario un mayor número de intervenciones y un estudio a más largo plazo de los efectos para obtener resultados más esclarecedores.

En la investigación de 2020 realizada por Rodríguez-Huguet et al.<sup>230</sup>, el objetivo era determinar los efectos de la EP aplicada en la zona lesionada del tendón supraespinoso en comparación con la PSP en el músculo trapecio superior llegando hasta el músculo supraespinoso. En cuanto a la intensidad del dolor, obtuvo mayor reducción en la escala el grupo de EP. No podemos extrapolar nuestros resultados ya que en esta investigación se aplica la EP sobre el tendón, se estudia una patología diferente al SDM, hay un mayor número de intervenciones y se miden resultados a largo plazo.

Si comparamos el efecto de ambas técnicas de tratamiento por separado con respecto al dolor de cuello, encontramos estudios de EP sobre el músculo elevador de la escápula como el de García Naranjo et al.<sup>232</sup> llevado a cabo en pacientes con síndrome del latigazo cervical agudo. Con respecto a la variación en la escala EVA a las cinco semanas de iniciarse el tratamiento, el grupo de intervención de fisioterapia estándar obtuvo una mejoría media del 49,1%, mientras que el grupo de intervención de EP, que recibió tres sesiones de tratamiento en el PGM insercional del elevador de la escápula, obtuvo un valor medio del 51,9%. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Los resultados en el grupo EP no coinciden con los nuestros ya que en el estudio de García-Naranjo la diferencia en la escala EVA no alcanza el DMCI<sup>300</sup>.

Sin embargo, nuestros resultados son a corto plazo y la investigación de García-Naranjo evaluó a la quinta semana del inicio del estudio.

En cuanto a la intervención con PSP en PGM activos del músculo elevador de la escápula, encontramos la investigación de García-de-Miguel et al.<sup>338</sup> en 2020 en la que se estudiaron los efectos a corto plazo en pacientes con dolor cervical mecánico mediante el tratamiento de los PGM activos del músculo elevador de la escápula comparando la estimulación nerviosa eléctrica percutánea frente a la punción seca. Ambos grupos mostraron mejoría en la intensidad del dolor. Los resultados, en consonancia con los nuestros, mostraron en el grupo de PSP una reducción en la escala EVA mayor que la DMCI<sup>300</sup> a las 48 horas y a la semana, pero no inmediatamente después del tratamiento como en nuestro estudio, posiblemente debido al dolor postpunción<sup>267,318,323</sup>. O bien, la reciente investigación llevada a cabo por Ceballos-Laita et al.<sup>177</sup> en pacientes con dolor de cuello crónico donde realizaron PSP en músculos trapecio superior y elevador de la escápula. Obtuvieron como resultado una mayor reducción en la escala EVA del grupo de PSP frente al grupo de punción simulada y el grupo control inmediatamente postratamiento, por en su caso por encima de la DMCI<sup>300</sup>. Esta diferencia con respecto a nuestra investigación podría tener su explicación en factores como el menor número de muestra, ya que participaron 7 pacientes en cada grupo o bien en el protocolo propio de PSP que utilizaron.

Además, con respecto a la PSP en otros músculos implicados en el dolor cervical, encontramos varias investigaciones en las que al igual que en nuestro trabajo se observó una reducción de los valores de intensidad del dolor inmediatamente después de la intervención, como demuestra la revisión sistemática realizada por Kietrys et al.<sup>339</sup> sobre la eficacia en la PSP en el cuadrante superior, donde recomiendan la PSP comparada con la simulación o el placebo, para disminuir el dolor inmediatamente después del

tratamiento, o en el estudio realizado por Gallego-Sendarrubias et al.<sup>170</sup> en pacientes con dolor cervical mecánico crónico, en los que inmediatamente después de la intervención el dolor disminuyó más en el grupo de PSP + terapia manual que en el grupo de punción seca simulada + terapia manual. En este caso, en el grupo de PSP se alcanzaron cambios clínicos relevantes por encima del DMCI<sup>300</sup> algo que no ocurrió en nuestra investigación. Sin embargo, encontramos estudios<sup>267,323</sup> en los que la PSP no tuvo un efecto inmediato en la reducción del dolor miofascial de cuello (la eficacia se observó entre 48 horas y 1 semana después). Se puede plantear la hipótesis de que el dolor pospunción puede influir en las evaluaciones inmediatas del dolor miofascial de cuello<sup>267,318,323</sup>. En nuestro caso a pesar del dolor pospunción, las puntuaciones en la escala EVND de la intensidad del dolor de cuello inmediatamente después de la PSP disminuyeron, al igual que en otras investigaciones similares<sup>341,358</sup>.

Además, también obtuvimos una disminución significativa del dolor 3 días después del tratamiento, en consonancia con varios estudios sobre PSP en el trapecio superior a corto plazo en pacientes con dolor de cuello, como el de Ziaefar et al.<sup>323</sup> donde las puntuaciones en el grupo de PSP para la escala de dolor de cuello fueron significativamente más altas después de 2 días en comparación con inmediatamente después de la sesión de tratamiento, aunque no alcanzaron el DMCI<sup>300</sup>; el de Mejuto-Vázquez et al.<sup>341</sup> donde se realizó un seguimiento de 1 semana y obtuvieron cambios similares a los nuestros, con disminuciones en la escala respecto al valor basal de 1.9 (inmediatamente después del tratamiento) y 3.7 (seguimiento de 1 semana); el de Pecos-Martín et al.<sup>348</sup> que mostraron una disminución de la escala EVA, en consonancia con nuestra investigación, de 2.7 puntos a la semana y de 3.2 puntos al mes de seguimiento en el grupo de PSP; o las revisiones sistemáticas<sup>299,387</sup> sobre la PSP en la musculatura cervical en pacientes con dolor de cuello, donde los resultados sugieren que la punción

seca es eficaz a corto plazo para el alivio del dolor en comparación con la no intervención/sham/placebo. Además, en el estudio de Llamas-Ramos et al.<sup>340</sup>, como en el nuestro, hubo una reducción progresiva de los valores de la escala EVA a lo largo del seguimiento: postratamiento, a la semana y la mayor reducción a los 14 días. Sin embargo obtuvieron mayores descensos en la escala tanto después del tratamiento, 4.3 puntos, como a los 14 días, 5.3 puntos, en comparación con los nuestros resultados. En este caso, hay que tener en cuenta que a las dos semanas, los pacientes ya habían recibido dos sesiones de tratamiento y en nuestro caso, sólo una.

## **7.2 EVND DEL DOLOR POSPUNCIÓN**

La puntuación en la escala EVND del dolor pospunción no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos durante el seguimiento. Inmediatamente después del tratamiento, los valores de la escala EVND para el dolor pospunción fueron similares en ambos grupos, 4.31 puntos para el grupo de PSP y ligeramente superiores en el grupo de EP, 4.42 puntos. A las 72 horas, en el grupo de EP la puntuación en la escala EVND fue de 0, mientras que en el grupo de PSP la puntuación fue de 0.8. A los 14 días, el dolor pospunción había desaparecido en ambos grupos.

Hasta donde sabemos no existen investigaciones que comparen el dolor pospunción en ambos tratamientos. Si estudiamos ambas técnicas por separado, la literatura publicada<sup>240,241</sup> con respecto a la EP está relacionada con el síndrome de dolor subacromial y describe que el dolor poselectrolisis desaparece a las 24-36 horas del procedimiento sin tratamiento y concretamente Arias-Buría et al.<sup>240</sup> reportaron que el 35% de los pacientes que recibieron EP, experimentaron dolor pospunción tras las dos primeras intervenciones. Nuestros resultados coinciden con estas publicaciones pero no

son extrapolables ya que la intervención se realiza sobre una patología y estructura diferente.

En cuanto a la PSP, encontramos investigaciones<sup>319-321</sup> sobre el músculo trapecio que coinciden con los resultados que hemos obtenido: el 100% de los sujetos manifestaron dolor tras la aplicación de la aguja. En estos estudios previos<sup>319-321</sup> el dolor se resolvió espontáneamente en menos de 72 horas, pero nuestros resultados, en la línea de Salom-Moreno et al.<sup>322</sup> y León-Hernández et al.<sup>358</sup>, mostraron que el dolor postpunción no desapareció completamente 72 horas después de la intervención en el grupo de PSP, aunque los niveles de dolor fueron relativamente bajos. Salom-Moreno et al.<sup>322</sup> señalaron que esto puede estar relacionado con el hecho de que estas investigaciones previas<sup>319-321</sup> estudiaron PGM latentes en personas asintomáticas, en lugar de sujetos sintomáticos con PGM activos. Sin embargo, contrariamente a esta hipótesis planteada, hemos encontrado publicaciones<sup>341,388,389</sup> sobre pacientes con dolor miofascial de cuello en las que las molestias se resolvieron espontáneamente en un plazo de 24 a 36 horas. Además en estos mismos estudios, al contrario que nuestros resultados, no experimentaron dolor postpunción el 100% de los pacientes, ya que en el de Mejuto-Vázquez et al.<sup>341</sup> 8 de 9 pacientes (88%) asignados al grupo de PSP experimentaron dolor muscular en el trapecio superior después del tratamiento y en las investigaciones de Ga et al. sobre pacientes con dolor miofascial de cuello, el porcentaje de sujetos con dolor representó sólo el 54.6%<sup>388</sup> y el 52.5%<sup>389</sup>, respectivamente. Pueden haber influido en estos estudios factores como la técnica de PSP utilizada, el uso de lidocaína, el rango de edad de la muestra o el tipo de dolor (agudo).

En la literatura se han descrito diferentes estrategias para tratar de minimizar este dolor postpunción. Así, encontramos investigaciones como la de León-Hernández et al.<sup>358</sup> donde se obtuvo una reducción significativa en el grupo al que se le aplicó TENS

percutáneo tras la PSP en comparación con la PSP únicamente; el artículo publicado por Martín-Pintado-Zugasti et al.<sup>319</sup> donde la muestra a la que se le aplicó compresión isquémica tras la PSP mostró una menor intensidad del dolor pospunción y una menor duración que el grupo al que se aplicó sólo PSP, u otro estudio realizado por Martín-Pintado-Zugasti et al.<sup>320</sup> donde aplicaron estiramientos más frío tras la PSP y obtuvieron buenos resultados inmediatamente posintervención.

Existen pocos datos sobre la intensidad del dolor pospunción. Se ha reportado que la intensidad máxima media se sitúa entre 3.5 y 5.6 en una escala de 0 a 10 puntos<sup>145,320-322</sup>, lo que coincide con nuestros resultados pero no podemos asegurar que fueran los valores máximos percibidos por los participantes, ya que fueron registrados inmediatamente después del tratamiento y en la medición siguiente, al tercer día, el dolor pospunción ya había desaparecido.

### **7.3 EVND DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO**

En este caso, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos,  $p=0,002$ , con una puntuación EVND más alta en el grupo EP ( $6,54\pm 2,27$ ) en comparación con el grupo de PSP ( $4,54\pm 2,21$ ). El dolor podría estar relacionado con la inserción y manipulación de las agujas y en el caso de la EP, también con la corriente galvánica aplicada<sup>186</sup>. En este sentido, merece la pena seguir estudiando estrategias en cuanto a técnicas y protocolos de intervención, tipos de agujas y manípulos, dispositivos de aplicación de EP o estrategias de distracción pasiva del paciente para minimizar la sensación dolorosa percibida<sup>186</sup>.

Nuestros resultados no coinciden con publicaciones como la de Valera y Minaya<sup>186</sup> o el estudio de Valera-Calero et al.<sup>342</sup> donde los participantes que recibieron las intervenciones de EP, tanto de alta como de baja intensidad, experimentaron menos

dolor durante la intervención, EVA=3.2, en comparación con el grupo de PSP, EVA=5, pudiendo deberse a que se realizó en un músculo distinto, utilizaron otro sistema de corriente galvánica (EPTE®) y diferentes intensidades a las nuestras. O bien, el estudio de López-Martos et al.<sup>233</sup> donde la tolerancia al tratamiento de PSP, EP o simulado, fue evaluada por el paciente mediante una escala que iba de 0 (muy pobre) a 4 (excelente). La media en todos los grupos fue de 4, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos. En este caso, la no coincidencia de nuestros resultados puede deberse a que el estudio de López-Martos se llevó a cabo sobre un músculo diferente y se valoró 28 días después de la intervención, y en nuestro caso, la escala se valoró inmediatamente después del tratamiento.

Con respecto a la PSP específicamente encontramos dos investigaciones realizadas en el músculo trapecio en voluntarios sanos. El estudio de Martín-Pintado-Zugasti et al.<sup>320</sup> en el que participantes con PGM latente en el músculo trapecio superior recibieron PSP, spray y estiramientos, o bien sólo PSP. Se evaluó con escala EVA el dolor que los sujetos experimentaron durante la intervención. En este caso, obtuvieron puntuaciones más altas que en nuestro estudio: 5.1 y 5.6, respectivamente. Por tanto, podemos concluir que no influyó la intensidad del dolor propio del paciente ya que se realizó en sujetos asintomáticos, pero aun así refirieron percibir mayor dolor durante la técnica que en nuestro estudio. Además, en el grupo de spray y estiramiento hubo una puntuación más baja en la escala EVA, por lo que podríamos hipotetizar si influyó en la medición del dolor. No obstante, en otra investigación realizada por Martín-Pintado-Zugasti et al.<sup>321</sup> en voluntarios asintomáticos que recibieron PSP sobre el músculo trapecio superior, se evaluó con escala EVA tras la intervención el dolor que experimentaron los sujetos durante el procedimiento: grupo de compresión isquémica, 4.57 puntos; grupo placebo, 4.24 puntos y grupo control, 3.63 puntos. El grupo con la

puntuación más baja en la escala fue el grupo de control, que no recibió ninguna terapia adicional y cuyos valores están por debajo de los de nuestro estudio. En este caso, las intervenciones posteriores al tratamiento no influyeron en el dolor percibido durante la técnica por parte del paciente.

#### **7.4 UMBRAL DEL DOLOR A LA PRESIÓN**

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto al UDP ( $p>0,05$ ), ni en el PGM central ni en el PGM insercional, en ninguna de las mediciones. Walton et al.<sup>366</sup> sitúan el CMD necesario para que el resultado nos permita confiar en que se ha producido un cambio real en el UDP en sujetos con dolor cervical, entre 0,45 y 1,13 kg/cm<sup>2</sup>, mientras Zicarelli et al.<sup>367</sup> lo establecen en 0,63 kg/cm<sup>2</sup>; y para que las variaciones en sus valores se consideren clínicamente significativas deben suponer un aumento mayor del 15% en comparación con el valor inicial<sup>390,391</sup>.

No hemos encontrado publicaciones que comparen ambas técnicas en PGM y su efecto sobre el UDP en el dolor cervical. En la reciente investigación realizada por Valera-Calero et al.<sup>342</sup> en 2021 en pacientes con síndrome de dolor patelofemoral unilateral, todas las intervenciones se realizaron en el PGM más activo del músculo recto femoral. Al contrario que en nuestro estudio, se observaron mejoras significativas en el UDP tras ambos procedimientos de EP a los 7 días de seguimiento pero no se encontraron cambios tras la PSP. Podríamos hipotetizar que influyó el realizar el tratamiento en un músculo distinto o que utilizaran otro sistema de corriente galvánica (EPTE®), así como diferentes intensidades a las nuestras.

En la investigación de 2020 realizada por Rodríguez-Huguet et al.<sup>230</sup>, el objetivo era determinar los efectos de la EP aplicada en la zona lesionada del tendón supraespinoso en comparación con la PSP en el músculo trapecio superior hasta el músculo

supraespinoso, en pacientes con tendinopatía del supraespinoso. El UDP se evaluó en puntos del trapecio superior próximos a la proyección anatómica de los puntos gatillo del supraespinoso, y el grupo de EP mostró mejores resultados con mayor aumento de los valores. En la misma línea, otra investigación de Rodríguez-Huguet<sup>392</sup> en pacientes con epicondialgia lateral donde las intervenciones se realizaron en el tendón insercional de la musculatura epicondílea en el caso de la EP, y en los PGM de la musculatura epicondílea en el caso de la PSP, no mostró diferencias significativas entre grupos postratamiento, pero sí a las 4 semanas en favor del grupo EP. Sin embargo, no podemos extrapolar nuestros resultados, ya que en estos dos estudios de Rodríguez-Huguet la EP se aplica en el tendón, se estudia una patología diferente al síndrome de dolor miofascial, hay un mayor número de intervenciones y se miden los resultados a más largo plazo.

Si comparamos el efecto de ambas técnicas por separado, respecto a PGM en el dolor cervical encontramos estudios de EP como el de García Naranjo et al.<sup>232</sup> llevado a cabo en pacientes con síndrome del latigazo cervical agudo, donde en relación a la variación del UDP en los PGM del elevador de la escápula cinco semanas después de haber iniciado el tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo EP frente a fisioterapia convencional. Estos resultados no coinciden con los obtenidos en nuestro estudio, ya que en su caso en el grupo de EP el aumento del UDP fue mayor que la DMCI y el CMD. Podría influir que nuestros resultados son a corto plazo y el estudio de García-Naranjo evaluó a la quinta semana y tras varias sesiones de tratamiento.

En cuanto al efecto de la PSP sobre PGM del músculo elevador de la escápula en el dolor cervical, encontramos una investigación de García-de-Miguel et al.<sup>338</sup> en la que se estudiaron los efectos a corto plazo en pacientes con dolor cervical mecánico, comparando la estimulación nerviosa eléctrica percutánea frente a la PSP sobre PGM

activos del músculo elevador de la escápula. Los resultados, a diferencia de los nuestros, mostraron en el grupo de PSP un aumento del UDP clínicamente importante en todas las evaluaciones (postratamiento, a las 48 horas y a la semana). Esta diferencia en los resultados podría deberse a factores como la propia técnica de PSP empleada o a la posición en que se realizó la misma.

Además, en cuanto al efecto de la PSP sobre PGM del músculo trapecio en pacientes con dolor de cuello, encontramos estudios donde al contrario que en nuestra investigación, obtuvieron cambios clínicamente relevantes en los valores del UDP como el realizado por Abbaszadeh-Amirdehi et al.<sup>393</sup> en el que inmediatamente después del tratamiento los valores del UDP aumentaron, pudiendo haber influido factores como la muestra o el tipo de PSP utilizada; el estudio de Ziaefar et al.<sup>323</sup> donde compararon la PSP con la técnica de compresión isquémica y los resultados indicaron un cambio significativo del UDP en el grupo de PSP a los dos días, pero no inmediatamente después del tratamiento; o el de Manafnezhad et al.<sup>394</sup> en el que las puntuaciones del UDP aumentaron a la semana y a las dos semanas, pero recibieron varias sesiones de tratamiento. Llamas-Ramos et al.<sup>340</sup> estudiaron los efectos a corto plazo comparando la PSP frente a la terapia manual y los resultados mostraron un aumento del UDP en todos los periodos de seguimiento. Estos resultados no coinciden con los nuestros, lo que puede deberse al hecho de que se realizaron dos sesiones y además, las mediciones se tomaron un día después del mismo para evitar el dolor pospunción. Asimismo, encontramos tres estudios que tampoco coinciden con nuestros resultados: el realizado por Cerezo-Téllez et al.<sup>347</sup> que mostró una mejora estadísticamente significativa en las puntuaciones del UDP en el grupo de PSP frente al estiramiento pasivo del trapecio, tras el tratamiento y a los 15 días, pudiendo haber influenciado la muestra, el número de PGM tratados o el músculo intervenido. La investigación de Gallego-Sendarrubias et al.<sup>170</sup> en la que los

UDP en el grupo PSP + terapia manual fueron significativamente mayores inmediatamente después del tratamiento que en el grupo de punción seca simulada + terapia manual, pudiendo haber influenciado la terapia manual en los resultados obtenidos. Y Pecos-Martín et al.<sup>348</sup> que compararon la PSP en un PGM del músculo trapecio inferior frente a la PSP en el músculo trapecio inferior pero en un punto no gatillo. Las diferencias entre grupos mostraron que el grupo de PSP en PGM tenía valores más altos de UDP en comparación con el grupo de control durante todo el período de seguimiento.

Por otro lado, el estudio de León-Hernández et al.<sup>358</sup> no presentó diferencias estadísticamente significativas en el UDP entre el valor basal y todos los periodos de seguimiento en ambos grupos, combinación de PSP y estimulación nerviosa eléctrica percutánea o PSP sola en el trapecio superior. Con respecto al grupo de sólo PSP, se obtuvieron resultados que no coincidían con los nuestros ya que la puntuación del UDP disminuyó tanto inmediatamente después del tratamiento como a las 72 horas.

## **7.5 RANGO DE MOVIMIENTO DE ROTACIÓN IPSILATERAL**

Inmediatamente después del tratamiento y a las 72 horas, el ROM mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos:  $p=0,043$  y  $p=0,045$ , con mayor puntuación en el grupo de EP. Sin embargo, a los 14 días de tratamiento el ROM no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Se requiere un CMD de  $7,6^\circ$  para la rotación derecha y de  $6,7^\circ$  para la rotación izquierda en sujetos con dolor de cuello<sup>370</sup>, para tener la seguridad de que se ha producido un cambio real en la movilidad de la columna cervical.

Ninguna de las investigaciones encontradas compara ambas técnicas en el tratamiento de los PGM y su efecto sobre el ROM en pacientes con dolor de cuello. De

esta forma, el único estudio que compara ambos protocolos en PGM y su efecto en el ROM, es el de López-Martos et al.<sup>233</sup> sobre el músculo pterigoideo lateral. Se midió la apertura interincisal máxima sin causar dolor ni molestias. En el grupo de EP el aumento fue mayor que en el grupo de PSP y en el grupo de punción simulada en todo momento. Sin embargo, no podemos extraer conclusiones certeras ya que en nuestro caso hubo una única intervención y las evaluaciones se realizaron a corto plazo, mientras que en su caso se realizaron varias intervenciones y la primera evaluación postratamiento fue a los 28 días.

También encontramos el estudio de Rodríguez-Huguet et al.<sup>230</sup> cuyo objetivo fue determinar los efectos de la EP aplicada en la zona lesionada del tendón supraespinoso en comparación con la PSP en el músculo trapecio superior, en pacientes con tendinopatía del supraespinoso. En el movimiento de la articulación del hombro, la mayor mejoría se consiguió en el grupo de EP, por lo que parece ser más eficaz que la PSP para mejorar el ROM en pacientes con tendinopatía del supraespinoso tanto justo después del tratamiento como al año de seguimiento. En la misma línea, otra investigación de Rodríguez-Huguet<sup>392</sup> en pacientes con epicondialgia lateral, donde las intervenciones se realizaron en el tendón insercional de la musculatura epicondílea en el caso de la EP, y en los PGM de la musculatura epicondílea, en el caso de la PSP, mostraron diferencias significativas inmediatamente después del tratamiento en el grupo tratado con EP en el movimiento de flexión de codo. No podemos comparar nuestros resultados con los de estos dos estudios llevados a cabo por Rodríguez-Huguet ya que la EP se aplica en el tendón, trata una patología diferente del SDM y hay un mayor número de intervenciones.

Desde nuestro conocimiento, no existe literatura científica que haya estudiado la EP aplicada en PGM y su efecto en el ROM. Por otro lado, respecto a la PSP en PGM del elevador de la escápula, encontramos el estudio de García-de-Miguel et al.<sup>338</sup> en el

que se investigaron los efectos a corto plazo en pacientes con dolor cervical mecánico, comparando la estimulación nerviosa eléctrica percutánea frente a la PSP sobre los PGM activos del músculo elevador de la escápula. Los resultados, a diferencia de los nuestros, mostraron un aumento de la rotación cervical mayor que el CMD<sup>370</sup> en todas las evaluaciones (postratamiento, a las 48 horas y a la semana) en ambos grupos, sin que hubiesen diferencias significativas entre los dos protocolos. Esta diferencia en los resultados podría deberse a factores como la muestra, la propia técnica de PSP empleada o a la posición en que se realizó la misma.

En cuanto al efecto de la PSP sobre los PGM del músculo trapecio en pacientes con dolor cervical, concretamente en relación con el movimiento rotación, encontramos varios estudios<sup>340,341,347</sup> en los que, a diferencia del nuestro, los valores son mayores que los del CMD<sup>370</sup>, como el de Llamas-Ramos et al.<sup>340</sup> en el que se estudiaron los efectos a corto plazo comparando la PSP frente a la terapia manual. Los resultados mostraron un aumento de la rotación tras el tratamiento y a los 7 días. Sin embargo, tras 14 días y dos sesiones, las mejoras no fueron relevantes, como en nuestra investigación. También encontramos el estudio realizado por Cerezo-Téllez et al.<sup>347</sup> que mostró una mejoría estadísticamente significativa en la rotación en el grupo de PSP, tras el tratamiento y a los 15 días. Además, en el estudio realizado por Mejuto-Vázquez et al.<sup>341</sup> una única sesión de tratamiento de los PGM en el músculo trapecio para el dolor agudo de cuello, también dio lugar a aumentos estadísticamente significativos y clínicamente importantes en la rotación cervical, tanto después del tratamiento como a los 7 días. Con respecto a la investigación de Fernández-Carnero et al.<sup>267</sup>, se observó un aumento de la rotación homolateral cervical y no se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos, por lo que el número de REL no influyó en el aumento de la amplitud de movimiento. No

obstante, al igual que en nuestro estudio, la relevancia de las mejoras obtenidas fue limitada al no alcanzar el MDC<sup>370</sup> para la rotación cervical.

## **7.6 CUESTIONARIO NORTHWICK PARK**

No encontramos diferencias significativas entre grupos ni a las 72 horas ni a los 14 días de tratamiento en las puntuaciones del NPQ. Se ha determinado que la DMCI para el NPQ supone una reducción de la puntuación del 25% con respecto al valor basal<sup>375</sup>.

No hemos encontrado publicaciones que estudien ambas técnicas en PGM en el dolor cervical. Así, encontramos investigaciones a largo plazo como la de López-Martos et al.<sup>233</sup> quienes realizaron su estudio en el músculo pterigoideo lateral. La afectación de la articulación temporomandibular se evaluó mediante un cuestionario de 100 puntos (0 peor caso, 100 óptimo) basado en el dolor en las actividades diarias, la función y la masticación. El estudio mostró una mejoría significativa a lo largo del seguimiento en ambos grupos, pero en el caso del grupo de EP las puntuaciones fueron superiores a las del grupo de PSP en el día 70. Además, en la reciente investigación realizada por Al-Boloushi et al.<sup>234</sup> en pacientes que sufrían dolor plantar causado por PGM en músculos de la pierna y la planta del pie, utilizaron un cuestionario autoadministrado de calidad de vida y tanto la EP como la PSP combinadas con un protocolo de estiramientos fueron eficaces en la mejora de la discapacidad producida por el dolor, y sólo a las 52 semanas se encontraron diferencias a favor de la EP. Dado que en nuestro caso hubo una única intervención y las evaluaciones se realizaron a corto plazo, mientras que en estas dos investigaciones se realizaron varias intervenciones y la primera evaluación postratamiento fue a los 28 días, no podemos extraer conclusiones certeras ni extrapolar resultados. Por otro lado, los resultados de estos dos estudios sugieren una tendencia en el grupo que recibió EP a producir efectos más duraderos en comparación con la PSP.

Si comparamos el efecto de ambas técnicas por separado con respecto a PGM en el dolor cervical, encontramos estudios de EP como el de García Naranjo et al.<sup>232</sup> llevado a cabo en pacientes con síndrome del latigazo cervical agudo, donde en relación a la variación de la puntuación en el NPQ tras el tratamiento de los PGM del elevador de la escápula, a las cinco semanas de haber iniciado el tratamiento hubo una mejoría estadísticamente significativa, tanto el grupo de EP como el grupo de intervención de fisioterapia estándar. Los resultados en el grupo de EP no coinciden con nuestra investigación, ya que en el estudio de García-Naranjo la diferencia en el NPQ no alcanza la DMCI<sup>375</sup>. Sin embargo, nuestros resultados son a corto plazo y valoramos pacientes con patología crónica y en su investigación participaban pacientes en fase aguda y fueron evaluados a la quinta semana del inicio del estudio.

En cuanto al efecto de la PSP en PGM del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor de cuello mecánico, encontramos la investigación de García-de-Miguel et al.<sup>338</sup> en la que se estudiaron los efectos a corto plazo mediante el tratamiento de los PGM activos del músculo elevador de la escápula comparando la estimulación nerviosa eléctrica percutánea frente a la PSP. Ambos grupos mostraron mejoras en el índice de discapacidad cervical sin embargo, en el grupo de estimulación nerviosa percutánea se observó una mayor mejoría a la semana de seguimiento. Además, en el estudio realizado por Campa-Moran et al.<sup>344</sup> sobre la PSP en los músculos trapecio y elevador de la escápula frente a la terapia manual ortopédica hubo una reducción en el porcentaje de discapacidad en ambos protocolos, pero fue mayor en el de terapia manual. Las mejorías mostradas en el grupo de PSP a la semana de seguimiento en estos dos estudios, a diferencia de nuestra investigación, son de relevancia limitada, ya que no alcanzaron la diferencia mínima clínicamente importante recomendada<sup>395</sup>.

Además, en relación con el efecto de la PSP sobre los PGM del músculo trapecio en pacientes con dolor de cuello mecánico, Pecos-Martín et al.<sup>348</sup> compararon la PSP en un PGM del músculo trapecio inferior frente a la PSP en el músculo trapecio inferior pero en un punto no gatillo. Los pacientes tratados con PSP en el PGM experimentaron, al mes de seguimiento, un menor nivel de discapacidad en el NPQ en comparación con las mediciones basales, alcanzando una diferencia clínicamente relevante<sup>375</sup> como en nuestro caso, pero con un mayor tiempo de seguimiento. Llamas-Ramos et al.<sup>340</sup> estudiaron los efectos a corto plazo comparando la PSP frente a la terapia manual con dos sesiones de tratamiento. Los resultados en el NPQ mostraron que ambos grupos experimentaron disminuciones similares en el grado de discapacidad a las dos semanas y en el grupo de PSP, en consonancia con nosotros, la disminución fue superior a la DMCI<sup>375</sup>. Ziaefar et al.<sup>343</sup> compararon la PSP frente a la compresión isquémica de PGM del trapecio superior y los resultados para el NPQ una semana después del tratamiento, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos pero hubo una reducción en la puntuación de discapacidad superior a la DMCI<sup>375</sup> en ambos grupos, en línea con nuestros resultados. Gallego-Sendarrubias et al.<sup>170</sup> estudiaron en pacientes con dolor cervical mecánico crónico los efectos de la PSP + terapia manual frente al grupo de punción seca simulada + terapia manual. Los pacientes de ambos grupos experimentaron una disminución de la puntuación del cuestionario a lo largo del tiempo. Después de 4 semanas, fue significativamente inferior en el grupo de PSP + terapia manual que en el grupo control, ambos por encima de la DMCI<sup>395</sup>, al igual que en nuestro estudio. Sin embargo, nuestros resultados son a corto plazo y la investigación de Gallego-Sendarrubias evaluó a la cuarta semana. León-Hernández et al.<sup>358</sup> no encontraron diferencias significativas a las 72 horas postratamiento al comparar PSP frente a estimulación nerviosa eléctrica percutánea. En ambos grupos, la puntuación del grado de

discapacidad disminuyó pero por debajo de la DMCI<sup>395</sup>, al contrario que en nuestra investigación. A la vista de los resultados de estos estudios, parece ser necesario un tiempo de seguimiento mayor de una semana para obtener resultados clínicamente relevantes en la disminución del grado de discapacidad cervical.

## **7.7 IMPORTANCIA DEL MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA EN EL DCIC**

De los 62 pacientes seleccionados para el estudio, tras la primera evaluación se excluyeron un total de 8 participantes: 4 por ausencia de PGM activos en el músculo elevador de la escápula y 4 por presencia de PGM activos en ambos lados. Estos criterios de exclusión se eligieron para homogeneizar la muestra, de forma que pudiéramos por un lado, estudiar con mayor precisión y menor sesgo las diferencias entre los dos tratamientos elegidos y por otro, que pudiéramos evaluar de forma aislada la importancia del músculo elevador de la escápula en pacientes que sufren DCIC.

Así, de los 62 participantes que se presentaron al estudio con sintomatología dolorosa crónica de cuello, en 58 se identificaron PGM activos en uno o ambos lados; esto representó el 93,55% de los voluntarios. Estos datos concuerdan con otros estudios<sup>169</sup> sobre la prevalencia de los PGM en pacientes con dolor de cuello y están en línea con investigaciones como la de Fernández-de-las-Peñas et al.<sup>173</sup>, la de Muñoz-Muñoz et al.<sup>176</sup> o la de Ceballos- Laita et al.<sup>177</sup>, en las que los músculos trapecio superior y elevador de la escápula fueron los más afectados por PGM en pacientes con dolor de cuello crónico.

## 8 . LIMITACIONES

La principal limitación del presente estudio fue la escasa literatura científica existente sobre la EP y, más concretamente, investigaciones que estudien el efecto de ambas técnicas de tratamiento, PSP y EP, sobre PGM en el dolor cervical. Por este motivo, no pudimos contrastar con otros estudios similares ni extrapolar nuestros resultados de forma más concreta. Además, utilizamos la PSP y la EP de forma aislada, lo que no refleja la práctica clínica real, en la que los fisioterapeutas adoptan un enfoque multimodal en los tratamientos. Asimismo, como las intervenciones sólo se realizaron en los PGM del músculo elevador de la escápula, para hacer un estudio específico de este músculo, no podemos extrapolar los resultados de este estudio a otros grupos musculares (por ejemplo, los músculos trapecio, esplenio cervical o multífido cervical). El tiempo de seguimiento y la única sesión de tratamiento constiuyen otra limitación, ya que podrían haber contribuido a la ausencia de diferencias entre grupos en algunos resultados. Sería interesante realizar futuras investigaciones con periodos de seguimiento más largos y más sesiones para aclarar si estas diferencias podrían existir, como sugieren algunos estudios similares<sup>233,234</sup>. Además, en el presente estudio no hubo un grupo de control, por lo que no se puede determinar si las mejoras observadas en ambos grupos pueden atribuirse a las intervenciones o simplemente al paso del tiempo (aunque esto es poco probable porque nuestros pacientes presentaban síntomas de dolor crónico). A pesar de que nuestro cálculo del tamaño de la muestra justifica la muestra utilizada en el estudio, una revisión sistemática y un metaanálisis previos<sup>171</sup> afirmaron que deberían realizarse investigaciones con un tamaño de muestra mayor, ya que esto podría cambiar sustancialmente la prevalencia de los PGM. Una gran parte de la respuesta terapéutica global a los tratamientos puede deberse al contexto del tratamiento más que al tratamiento específico en sí. Por lo tanto, como en este estudio las intervenciones fueron guiadas

ecográficamente, esto podría haber dado lugar a mayores expectativas positivas de los pacientes. Otra limitación que encontramos en el estudio es la comparación de la dosis de REL, dado que se fijó en cuatro en el grupo de PSP, pero en el grupo de EP se siguió un protocolo estandarizado<sup>186</sup>, sin especificar el número de REL.

En cuanto al reclutamiento de pacientes para la muestra, la recogida de datos y el seguimiento realizado, encontramos una importante limitación debido a la pandemia causada por el coronavirus Covid-19, que provocó dificultades en la búsqueda de la muestra para el estudio, pérdidas durante el mismo, así como medidas especiales de seguridad a la hora de realizar los protocolos y las evaluaciones.

## 9. CONCLUSIONES

1.- La EP y la PSP no presentan diferencias estadísticamente en la escala EVND para la sintomatología dolorosa del paciente en ninguna de las mediciones, inmediatamente después de la intervención, a las 72 horas y a los 14 días, en el tratamiento de PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor de cuello crónico.

2.- La EP y la PSP no presentan diferencias estadísticamente significativas en la escala EVND para el dolor postpunción en ninguna de las mediciones, inmediatamente después de la intervención, a las 72 horas y a los 14 días, en el tratamiento de PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor de cuello crónico.

3.- El tratamiento de EP frente a PSP llevado a cabo en PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor crónico de cuello, presenta diferencias estadísticamente significativas cuando se estudia el dolor percibido durante la técnica. El grupo de EP presenta una puntuación más elevada en la escala EVND con respecto al grupo de PSP, por lo que los pacientes percibieron la técnica de EP más dolorosa que la técnica de PSP.

4.- La EP y la PSP no presentan diferencias estadísticamente significativas ni en el UDP del PGM central ni en el UDP del PGM insercional en ninguna de las mediciones, inmediatamente después de la intervención, a las 72 horas y a los 14 días, en el tratamiento de PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor de cuello crónico.

5.- El tratamiento con EP frente a PSP llevado a cabo en PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor crónico de cuello, presenta diferencias estadísticamente significativas cuando se estudia el ROM de rotación ipsilateral, inmediatamente posintervención y a las 72 horas, a favor del grupo de EP, mostrando un mayor aumento de rango de movimiento que el grupo de PSP. Estas diferencias no se mostraron a los 14 días.

6.- La EP y la PSP no presentan diferencias estadísticamente significativas cuando se estudia el grado de discapacidad cervical a través del NPQ paciente en ninguna de las mediciones, a las 72 horas y a los 14 días, en el tratamiento de PGM activos del músculo elevador de la escápula en pacientes con dolor de cuello crónico.

7.- En ambos grupos, ninguno de los participantes requirió la toma de medicación analgésica durante la duración del estudio.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merskey H, Bogduk N, Task Force on Taxonomy. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms*. 2ª. Seattle (WA): IASP Press; 1994.
2. Bogduk N. Neck pain: an update. *Aust Fam Physician*. 1988;17(2):75-80.
3. Borghouts JAJ, Koes BW, Bouter LM. The clinical course and prognostic factors of non-specific neck pain: a systematic review. *Pain*. 1998;77(1):1-13.  
doi:10.1016/S0304-3959(98)00058-X
4. Bogduk N. The Anatomy and Pathophysiology of Neck Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011;22(3):367-382. doi:10.1016/j.pmr.2011.03.008
5. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(2):284-299. doi:10.1016/j.mayocp.2014.09.008
6. May S, Gardiner E, Young S, Klaber-Moffett J. Predictor variables for a positive long-term functional outcome in patients with acute and chronic neck and back pain treated with a McKenzie approach: A secondary analysis. *J Man Manip Ther*. 2008;16(3):155-160. doi:10.1179/jmt.2008.16.3.155
7. Royuela A, Kovacs FM, Campillo C, Casamitjana M, Muriel A, Abraira V. Predicting outcomes of neuroreflexotherapy in patients with subacute or chronic neck or low back pain. *Spine J*. 2014;14(8):1588-1600.  
doi:10.1016/j.spinee.2013.09.039
8. Peterson C, Bolton J, Humphreys BK. Predictors of outcome in neck pain patients undergoing chiropractic care: Comparison of acute and chronic patients. *Chiropr Man Ther*. 2012;20:1-11. doi:10.1186/2045-709X-20-27
9. Bogduk N. Neck pain. *Aust Fam Physician*. 1984;13(1):26-30.
10. Cerezo-Téllez E, Torres-Lacomba M, Mayoral-Del-Moral O, Pacheco-Da-Costa

- S, Prieto-Merino D, Sánchez-Sánchez B. Health related quality of life improvement in chronic non-specific neck pain: Secondary analysis from a single blinded, randomized clinical trial. *Health Qual Life Outcomes*. 2018;16(1):1-10. doi:10.1186/s12955-018-1032-6
11. Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, et al. The Burden and Determinants of Neck Pain in the General Population. 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 SUPPL.):39-51. doi:10.1016/j.jmpt.2008.11.010
  12. Hoy D, March L, Woolf A, et al. The global burden of neck pain: Estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(7):1309-1315. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204431
  13. Instituto Nacional de Estadística (INE), Ministerio de Sanidad (MS). Encuesta Europea de Salud en España (EESA 2020). <https://www.ine.es/dynt3/inebase/es/index.htm?type=pcaxis&path=/t15/p420/a2019/p01/&file=pcaxis>. Published 2020.
  14. Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The Saskatchewan health and back pain survey: The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998;23(15):1689-1698. doi:10.1097/00007632-199808010-00015
  15. Chiu TTW, Lo SK. Evaluation of cervical range of motion and isometric neck muscle strength: Reliability and validity. *Clin Rehabil*. 2002;16(8):851-858. doi:10.1191/0269215502cr550oa
  16. Hoy DG, Protani M, De R, Buchbinder R. The epidemiology of neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(6):783-792. doi:10.1016/j.berh.2011.01.019

17. Evans R, Bronfort G, Nelson B, Goldsmith CH. Two-year follow-up of a randomized clinical trial of spinal manipulation and two types of exercise for patients with chronic neck pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(21):2383-2389. doi:10.1097/00007632-200211010-00013
18. Bronfort G, Evans R, Nelson B, Aker PD, Goldsmith CH, Vernon H. A randomized clinical trial of exercise and spinal manipulation for patients with chronic neck pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(7):788-789. doi:10.1097/00007632-200104010-00020
19. Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. *Man Ther*. 2008;13(1):2-11. doi:10.1016/j.math.2007.06.003
20. Bernal-Utrera C, Gonzalez-Gerez JJ, Anarte-Lazo E, Rodriguez-Blanco C. Manual therapy versus therapeutic exercise in non-specific chronic neck pain: A randomized controlled trial. *Trials*. 2020;21(1):1-10. doi:10.1186/s13063-020-04610-w
21. Lau HMC, Wing Chiu TT, Lam T-H. The effectiveness of thoracic manipulation on patients with chronic mechanical neck pain - a randomized controlled trial. *Man Ther*. 2011;16(2):141-147. doi:10.1016/j.math.2010.08.003
22. Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD. Findings from the bone and joint decade 2000 to 2010 task force on neck pain and its associated disorders. *J Occup Environ Med*. 2010;52(4):424-427. doi:10.1097/JOM.0b013e3181d44f3b
23. Madson TJ, Cieslak KR, Gay RE. Joint mobilization vs massage for chronic mechanical neck pain: a pilot study to assess recruitment strategies and estimate outcome measure variability. *J Manipulative Physiol Ther*. 2010;33(9):644-651. doi:10.1016/j.jmpt.2010.08.008

24. Schwerla F, Bischoff A, Nurnberger A, Genter P, Guillaume J-P, Resch K-L. Osteopathic treatment of patients with chronic non-specific neck pain: a randomised controlled trial of efficacy. *Forsch Komplementmed.* 2008;15(3):138-145. doi:10.1159/000132397
25. Nagrale A V, Glynn P, Joshi A, Ramteke G. The efficacy of an integrated neuromuscular inhibition technique on upper trapezius trigger points in subjects with non-specific neck pain: a randomized controlled trial. *J Man Manip Ther.* 2010;18(1):37-43. doi:10.1179/106698110X12595770849605
26. Pool JJM, Ostelo RWJG, Knol DL, Vlaeyen JWS, Bouter LM, de Vet HCW. Is a behavioral graded activity program more effective than manual therapy in patients with subacute neck pain? Results of a randomized clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35(10):1017-1024. doi:10.1097/BRS.0b013e3181c212ee
27. Ortego G, Villafaña JH, Doménech-García V, Berjano P, Bertozzi L, Herrero P. Corrigendum to “Is there a relationship between psychological stress or anxiety and chronic nonspecific neck-arm pain in adults? A systematic review and meta-analysis” [J. Psychosom. Res. 90 (2016) 70-81]. *J Psychosom Res.* 2017;96:107. doi:10.1016/j.jpsychores.2017.03.003
28. Cuenca-Martínez F, Bartrina-Rodríguez I, Suso-Martí L, La Touche R, Ferrer-Peña R. Association between somatosensory, motor and psychological variables by levels of disability in patients with cervicogenic dizziness. *Somatosens Mot Res.* 2018;35(3-4):247-252. doi:10.1080/08990220.2018.1551204
29. Lamé IE, Peters ML, Vlaeyen JWS, Kleef M v, Patijn J. Quality of life in chronic pain is more associated with beliefs about pain, than with pain intensity. *Eur J Pain.* 2005;9(1):15-24. doi:10.1016/j.ejpain.2004.02.006
30. Hidalgo B, Hall T, Bossert J, Dugeny A, Cagnie B, Pitance L. The efficacy of

- manual therapy and exercise for treating non-specific neck pain: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017;30(6):1149-1169.  
doi:10.3233/BMR-169615
31. Gross AR, Paquin JP, Dupont G, et al. Exercises for mechanical neck disorders: A Cochrane review update. *Man Ther.* 2016;24:25-45.  
doi:10.1016/j.math.2016.04.005
  32. Cunha ACV, Burke TN, França FJR, Marques AP. Effect of global posture reeducation and of static stretching on pain, range of motion, and quality of life in women with chronic neck pain: a randomized clinical trial. *Clinics (Sao Paulo).* 2008;63(6):763-770. doi:10.1590/s1807-59322008000600010
  33. Ylinen J, Kautiainen H, Wirén K, Häkkinen A. Stretching exercises vs manual therapy in treatment of chronic neck pain: a randomized, controlled cross-over trial. *J Rehabil Med.* 2007;39(2):126-132. doi:10.2340/16501977-0015
  34. Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, et al. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(9):A1-A34. doi:10.2519/jospt.2008.0303
  35. Sherman KJ, Cherkin DC, Hawkes RJ, Miglioretti DL, Deyo RA. Randomized trial of therapeutic massage for chronic neck pain. *Clin J Pain.* 2009;25(3):233-238. doi:10.1097/AJP.0b013e31818b7912
  36. Corp N, Mansell G, Stynes S, et al. Evidence-based treatment recommendations for neck and low back pain across Europe: A systematic review of guidelines. *Eur J Pain (United Kingdom).* 2021;25(2):275-295. doi:10.1002/ejp.1679
  37. Sihawong R, Janwantanakul P, Sitthipornvorakul E, Pensri P. Exercise therapy for office workers with nonspecific neck pain: a systematic review. *J*

- Manipulative Physiol Ther.* 2011;34(1):62-71. doi:10.1016/j.jmpt.2010.11.005
38. Tunwattanapong P, Kongkasuwan R, Kuptniratsaikul V. The effectiveness of a neck and shoulder stretching exercise program among office workers with neck pain: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2016;30(1):64-72.  
doi:10.1177/0269215515575747
39. Kroeling P, Gross A, Graham N, et al. Electrotherapy for neck pain. *Cochrane database Syst Rev.* 2013;(8):CD004251. doi:10.1002/14651858.CD004251.pub5
40. Gross AR, Kay T, Hondras M, et al. Manual therapy for mechanical neck disorders: a systematic review. *Man Ther.* 2002;7(3):131-149.  
doi:10.1054/math.2002.0465
41. Hoving JL, de Vet HCW, Koes BW, et al. Manual therapy, physical therapy, or continued care by the general practitioner for patients with neck pain: long-term results from a pragmatic randomized clinical trial. *Clin J Pain.* 2006;22(4):370-377. doi:10.1097/01.ajp.0000180185.79382.3f
42. Childs JD, Piva SR, Fritz JM. Responsiveness of the numeric pain rating scale in patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(11):1331-1334.  
doi:10.1097/01.brs.0000164099.92112.29
43. Fredin K, Lorås H. Manual therapy, exercise therapy or combined treatment in the management of adult neck pain - A systematic review and meta-analysis. *Musculoskelet Sci Pract.* 2017;31:62-71. doi:10.1016/j.msksp.2017.07.005
44. Bishop MD, Torres-Cueco R, Gay CW, Lluch-Girbés E, Beneciuk JM, Bialosky JE. What effect can manual therapy have on a patient's pain experience? *Pain Manag.* 2015;5(6):455-464. doi:10.2217/pmt.15.39
45. Jull GA, Falla D, Vicenzino B, Hodges PW. The effect of therapeutic exercise on activation of the deep cervical flexor muscles in people with chronic neck pain.

- Man Ther.* 2009;14(6):696-701. doi:10.1016/j.math.2009.05.004
46. Anderson WS, Lawson HC, Belzberg AJ, Lenz FA. Selective denervation of the levator scapulae muscle: an amendment to the Bertrand procedure for the treatment of spasmodic torticollis. *J Neurosurg.* 2008;108(4):757-763. doi:10.3171/JNS/2008/108/4/0757
  47. Mitchell B, Imonugo O, Tripp JE. Anatomy, Back, Extrinsic Muscles. In: Treasure Island (FL); 2022.
  48. Oladipo GS, Aigbogun EOJ, Akani GL. Angle at the Medial Border: The Spinovertebra Angle and Its Significance. *Anat Res Int.* 2015;2015:986029. doi:10.1155/2015/986029
  49. Vetter M, Charran O, Yilmaz E, et al. Winged Scapula: A Comprehensive Review of Surgical Treatment. *Cureus.* 2017;9(12):e1923. doi:10.7759/cureus.1923
  50. Ihnatsenka B, Boezaart AP. Applied sonoanatomy of the posterior triangle of the neck. *Int J Shoulder Surg.* 2010;4(3):63-74. doi:10.4103/0973-6042.76963
  51. Henry JP, Munakomi S. Anatomy, Head and Neck, Levator Scapulae Muscles. In: Treasure Island (FL); 2022.
  52. Frank RM, Ramirez J, Chalmers PN, McCormick FM, Romeo AA. Scapulothoracic anatomy and snapping scapula syndrome. *Anat Res Int.* 2013;2013:635628. doi:10.1155/2013/635628
  53. Cowan PT, Mudreac A, Varacallo M. Anatomy, Back, Scapula. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
  54. Eliot DJ. Electromyography of levator scapulae: new findings allow tests of a head stabilization model. *J Manipulative Physiol Ther.* 1996;19(1):19-25.
  55. Muir B. Dorsal scapular nerve neuropathy: a narrative review of the literature. *J*

- Can Chiropr Assoc.* 2017;61(2):128-144.
56. Tantanatip A, Chang K-V. *Myofascial Pain Syndrome*. Treasure Island (FL); 2022.
  57. Travell J, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Vol 2. Lippincott Williams & Wilkins; 1992.
  58. Simons DG, Travell J, Simons LS. *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: Upper Half of Body*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
  59. Mayoral-del-Moral O, Salvat-Salvat I. *Fisioterapia Invasiva Del Síndrome de Dolor Miofascial*. 1ª Edición. Madrid: Médica Panamericana; 2018.
  60. Ezzati K, Ravarian B, Saberi A, et al. Prevalence of cervical myofascial pain syndrome and its correlation with the severity of pain and disability in patients with chronic non-specific neck pain. *Arch Bone Jt Surg.* 2021;9(2):230-234. doi:10.22038/ABJS.2020.48697.2415
  61. Cummings M, Baldry PE. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007;21(2):367-387. doi:10.1016/j.berh.2006.12.006
  62. Nasirzadeh Y, Ahmed S, Monteiro S, Grosman-Rimon L, Srbely J, Kumbhare D. A Survey of Healthcare Practitioners on Myofascial Pain Criteria. *Pain Pract.* 2018;18(5):631-640. doi:10.1111/papr.12654
  63. Friction J. Myofascial Pain: Mechanisms to Management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2016;28(3):289-311. doi:10.1016/j.coms.2016.03.010
  64. Kalichman L, Vulfsons S. Dry Needling in the Management of Musculoskeletal Pain. *J Am Board Fam Med.* 2010;23(5):640-646.
  65. Chou L-W, Kao M-J, Lin J-G. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid Based Complement Alternat Med.*

- 2012;2012:705327. doi:10.1155/2012/705327
66. Ge H-Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med*. 2011;6:13. doi:10.1186/1749-8546-6-13
  67. Shah JP, Danoff J V, 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(1):16-23. doi:10.1016/j.apmr.2007.10.018
  68. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: A delphi study. *Pain Med (United States)*. 2018;19(1):142-150. doi:10.1093/pm/pnx207
  69. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther*. 2004;8(3):160-166.
  70. Ibarra JM, Ge H-Y, Wang C, Martínez Vizcaíno V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *J pain*. 2011;12(12):1282-1288. doi:10.1016/j.jpain.2011.09.005
  71. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15(5):386-392. doi:10.1007/s11916-011-0210-6
  72. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo J V, Sikdar S, Gerber L. Myofascial trigger points then and now: A historical and scientific perspective. *PM R*. 2015;7(7):746-761. doi:10.1016/j.pmrj.2015.01.024
  73. Balfour W. Observations on the Pathology and Cure of Rheumatism. *Edinburgh Med Surg J*. 1815;11(42):168-187.

74. Froriep R. *Ein Beitrag Zur Pathologie Und Therapie Des Rheumatismus*.  
Weimar: Landes-Industrie-Comptoir; 1843.
75. Valleix FLI. *Traité Des Névralgies Ou Affections Douloureuses Des Nerfs*.  
Baillière; 1841.
76. Inman T. Remarks on Myalgia, or Muscular Pain. *Br Med J*. 1858;1(73):407-408.
77. Cornelius A. Narben und nerven: deutsche militatarztliche. 1903:657-673.
78. Gowers WR. A Lecture on Lumbago: Its Lessons and Analogues: Delivered at  
the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. *Br Med J*.  
1904;1(2246):117-121. doi:10.1136/bmj.1.2246.117
79. Hunter C. Myalgia of the abdominal wall. *Can Med Assoc J*. 1933;28(2):157-  
161.
80. Edeiken J, Wolferth CC. Persistent pain in the shoulder region following  
myocardial infarction. *Am J Med Sci*. 1936;191:201-210.
81. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin  
Rheumatol*. 2007;21(3):427-445. doi:10.1016/j.berh.2007.02.014
82. Kellgren JH. Referred Pains from Muscle. *Br Med J*. 1938;1(4023):325-327.  
doi:10.1136/bmj.1.4023.325
83. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Induction and assessment of muscle pain,  
referred pain, and muscular hyperalgesia. *Curr Pain Headache Rep*.  
2003;7(6):443-451. doi:10.1007/s11916-003-0060-y
84. Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. Central hypersensitivity in  
chronic pain: mechanisms and clinical implications. *Phys Med Rehabil Clin N  
Am*. 2006;17(2):287-302. doi:10.1016/j.pmr.2005.12.010
85. Nie H, Arendt-Nielsen L, Andersen H, Graven-Nielsen T. Temporal summation  
of pain evoked by mechanical stimulation in deep and superficial tissue. *J pain*.

- 2005;6(6):348-355. doi:10.1016/j.jpain.2005.01.352
86. Mendell LM, Wall PD. Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibres. *Nature*. 1965;206:97-99. doi:10.1038/206097a0
  87. Travell J, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *J Am Med Assoc*. 1942;120(6):417-422.
  88. Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952;11(5):425-434. doi:10.1080/00325481.1952.11694280
  89. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med*. 1976;55(2):65-88.
  90. 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):2494-2501. doi:10.1152/japplphysiol.00727.2002
  91. Zhang H, Lü 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):445-451. doi:10.1136/acupmed-2016-011212
  92. Margalef R, Sisquella M, Bosque M, et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *J Appl Physiol*. 2019;126(1):160-169. doi:10.1152/japplphysiol.00248.2018
  93. Windisch A, Reitinger A, Traxler H, et al. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat Off J Am Assoc Clin Anat Br Assoc Clin Anat*. 1999;12(4):266-271. doi:10.1002/(SICI)1098-2353(1999)12:4<266::AID-CA5>3.0.CO;2-G
  94. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep*. 2004;8(6):468-

475. doi:10.1007/s11916-004-0069-x
95. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. 2004;14(1):95-107. doi:10.1016/j.jelekin.2003.09.018
96. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(5):439-444. doi:10.1007/s11916-012-0289-4
97. Itoh K, Okada K, Kawakita K. A proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise. *Acupunct Med*. 2004;22(1):2-3. doi:10.1136/aim.22.1.2
98. Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain*. 1981;10(1):106-109. doi:10.1016/0304-3959(81)90053-1
99. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupunct Med*. 2003;21(3):80-86. doi:10.1136/aim.21.3.80
100. Gissel H. The role of Ca<sup>2+</sup> in muscle cell damage. *Ann N Y Acad Sci*. 2005;1066:166-180. doi:10.1196/annals.1363.013
101. Gerwin RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. *Acupunct Med*. 2005;23(3):121-134. doi:10.1136/aim.23.3.121
102. Hong C-Z. Considerations and Recommendations Myofascial Trigger Point Injection. *J Musculoskelet Pain*. 1994;2(1):29-59. doi:10.1300/J094v02n01\_03
103. Letchuman R, Gay RE, Shelerud RA, VanOstrand LA. Are tender points associated with cervical radiculopathy? *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(7):1333-1337. doi:10.1016/j.apmr.2004.11.023
104. Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, et al. Hypovitaminosis D myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement. *Calcif Tissue Int*.

- 2000;66(6):419-424. doi:10.1007/s002230010085
105. Mascarenhas R, Mobarhan S. Hypovitaminosis D-induced pain. *Nutr Rev.* 2004;62(9):354-359. doi:10.1111/j.1753-4887.2004.tb00061.x
106. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc.* 2003;78(12):1463-1470. doi:10.4065/78.12.1463
107. Badsha H, Daher M, Ooi Kong K. Myalgias or non-specific muscle pain in Arab or Indo-Pakistani patients may indicate vitamin D deficiency. *Clin Rheumatol.* 2009;28(8):971-973. doi:10.1007/s10067-009-1146-7
108. Abokrysha NT. Vitamin D deficiency in women with fibromyalgia in Saudi Arabia. *Pain Med.* 2012;13(3):452-458. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01304.x
109. Arvold DS, Odean MJ, Dornfeld MP, et al. Correlation of symptoms with vitamin D deficiency and symptom response to cholecalciferol treatment: a randomized controlled trial. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol.* 2009;15(3):203-212. doi:10.4158/EP.15.3.203
110. Heffner RR, Barron SA. The early effects of ischemia upon skeletal muscle mitochondria. *J Neurol Sci.* 1978;38(3):295-315. doi:10.1016/0022-510x(78)90137-5
111. Henriksson KG. Pathogenesis of Fibromyalgia. *J Musculoskelet Pain.* 1993;1(3-4):3-16. doi:10.1300/J094v01n03\_02
112. Travell J. *Office Hours: Day and Night. The Autobiography of Janet Travell, M.D.* New York: World Publishing Company; 1968.
113. Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. *Semin Neurol.* 2016;36(5):469-473. doi:10.1055/s-0036-1586262
114. Simons DG. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis.

- Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):157-159. doi:10.1016/j.apmr.2007.11.016
115. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther.* 2011;19(4):223-237. doi:10.1179/106698111X13129729552065
116. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2008;12(4):371-384. doi:10.1016/j.jbmt.2008.06.006
117. Issberner U, Reeh PW, Steen KH. Pain due to tissue acidosis: a mechanism for inflammatory and ischemic myalgia? *Neurosci Lett.* 1996;208(3):191-194. doi:10.1016/0304-3940(96)12576-3
118. Hong C-Z, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(7):863-872. doi:10.1016/s0003-9993(98)90371-9
119. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia.* 2007;27(5):383-393. doi:10.1111/j.1468-2982.2007.01295.x
120. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev oral Biol Med an Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 2000;11(1):57-91. doi:10.1177/10454411000110010401
121. Shah JP, Phillips TM, Danoff J V, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):1977-1984. doi:10.1152/jappphysiol.00419.2005
122. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings.

- Clin J Pain.* 2001;17(1):11-19. doi:10.1097/00002508-200103000-00003
123. Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL. Experimental muscle pain impairs descending inhibition. *Pain.* 2008;140(3):465-471.  
doi:10.1016/j.pain.2008.09.027
124. Rubin TK, Gandevia SC, Henderson LA, Macefield VG. Effects of intramuscular anesthesia on the expression of primary and referred pain induced by intramuscular injection of hypertonic saline. *J pain.* 2009;10(8):829-835.  
doi:10.1016/j.jpain.2009.01.327
125. Arendt-Nielsen L, Laursen RJ, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Prog Brain Res.* 2000;129:343-356. doi:10.1016/s0079-6123(00)29026-2
126. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16(1):395.  
doi:10.1007/s11926-013-0395-2
127. Hong C-Z, Chen Y-N, Twehous D, Hong DH. Pressure Threshold for Referred Pain by Compression on the Trigger Point and Adjacent Areas. *J Musculoskelet Pain.* 1996;4(3):61-79. doi:10.1300/J094v04n03\_07
128. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber LH, Shah JP. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Int Conf.* 2010;2010:5302-5305.  
doi:10.1109/IEMBS.2010.5626326
129. Srbely JZ. New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2010;14(5):346-352. doi:10.1007/s11916-010-0128-4

130. 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 Off J Am Inst Ultrasound Med.* 2011;30(10):1331-1340. doi:10.7863/jum.2011.30.10.1331
131. Li L-T, Ge H-Y, Yue S-W, Arendt-Nielsen L. Nociceptive and non-nociceptive hypersensitivity at latent myofascial trigger points. *Clin J Pain.* 2009;25(2):132-137. doi:10.1097/AJP.0b013e3181878f87
132. Meng F, Ge H-Y, Wang Y-H, Yue S-W. 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(11):3133-3143. doi:10.1007/s00221-015-4382-x
133. 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(1):9-12. doi:10.1016/0304-3940(93)90064-r
134. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum Off J Am Coll Rheumatol.* 1986;29(11):1371-1377.
135. 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. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Int Conf.* 2008;2008:5585-5588. doi:10.1109/IEMBS.2008.4650480
136. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, 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):1829-1838.

- doi:10.1016/j.apmr.2009.04.015
137. Kuan T-S, Hong C-Z, Chen J-T, Chen S-M, Chien C-H. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain*. 2007;11(6):624-634.  
doi:10.1016/j.ejpain.2006.10.001
  138. Fossaluzza V, De Vita S. Combined therapy with cyclobenzaprine and ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1992;12(2):99-102.
  139. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(6):419-425. doi:10.1007/s11916-003-0057-6
  140. Hong C-Z. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2002;65(11):501-512.
  141. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial Trigger Points. *Anesthesiol Clin*. 2007;25(4):841-851. doi:10.1016/j.anclin.2007.07.003
  142. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Houe L. Muscle pain modulates mastication: an experimental study in humans. *J Orofac Pain*. 1998;12(1):7-16.
  143. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993;18(13):1803-1807.  
doi:10.1097/00007632-199310000-00015
  144. Couppe C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infraspinatus Muscle: A Blinded Assessment. *J Musculoskelet Pain*. 2001;9(3):7-16. doi:10.1300/J094v09n03\_02
  145. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994;73(4):256-263. doi:10.1097/00002060-199407000-00006

146. Hong C-Z, Chen J-T, Chen S-M, Yan JJ, Su YJ. Histological findings of responsive loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle from where localized twitch responses could be elicited. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77(962).
147. Simons DG. The nature of myofascial trigger points. *Clin J Pain.* 1995;11(1):83-84.
148. 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):729-735. doi:10.1097/00002060-200110000-00004
149. Gerwin RD. A New Unified Theory of Trigger Point Formation: Failure of Pre- and Post-Synaptic Feedback Control Mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2023;24(9). doi:10.3390/ijms24098142
150. Martínez Cuenca JM, Pecos Martín D. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia.* 2005;27(2). doi:10.1016/S0211-5638(05)73418-0
151. Grieve R, Barnett S, Coghill N, Cramp F. The prevalence of latent myofascial trigger points and diagnostic criteria of the triceps surae and upper trapezius: a cross sectional study. *Physiotherapy.* 2013;99(4):278-284. doi:10.1016/j.physio.2013.04.002
152. Hong C-Z, Torigoe Y, Yu J. The Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers Are Related to the Reflexes at Spinal Cord Level. *J Musculoskelet Pain.* 1995;3(1):15-33. doi:10.1300/J094v03n01\\_03
153. Baeumler P, Hupe K, Irnich D. Proposal of a diagnostic algorithm for myofascial

- trigger points based on a multiple correspondence analysis of cross-sectional data. *BMC Musculoskelet Disord.* 2023;24(1):62. doi:10.1186/s12891-023-06129-y
154. Saxena A, Chansoria M, Tomar G, Kumar A. Myofascial pain syndrome: an overview. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2015;29(1):16-21. doi:10.3109/15360288.2014.997853
155. Kumbhare D, Singh D, Alasdair Rathbone H, et al. Ultrasound-guided interventional procedures: Myofascial trigger points with structured literature review. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(3):407-412. doi:10.1097/AAP.0000000000000572
156. 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):1658-1661. doi:10.1016/j.apmr.2007.07.020
157. Mazza DF, Boutin RD, Chaudhari AJ. Assessment of Myofascial Trigger Points via Imaging: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil.* 2021;100(10):1003-1014. doi:10.1097/PHM.0000000000001789
158. Al-Shenqiti AM, Oldham JA. Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clin Rehabil.* 2005;19(5):482-487. doi:10.1191/0269215505cr791oa
159. Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med.* 2003;21(1-2):32-35. doi:10.1136/aim.21.1-2.32
160. Rocha CACB, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:209-214. doi:10.1016/S0079-6123(07)66018-X

161. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum.* 1995;38(1):19-28. doi:10.1002/art.1780380104
162. Simons DG, Mense S. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain.* 1998;75(1):1-17. doi:10.1016/S0304-3959(97)00102-4
163. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med.* 2012;13(7):957-964. doi:10.1111/j.1526-4637.2012.01416.x
164. Simons DG, Dexter JR. Comparison of local twitch responses elicited by palpitation and needling of myofascial trigger points. *J Musculoskelet Pain.* 1995;3(1):49-61.
165. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(3):212-222. doi:10.1097/00002060-200203000-00010
166. Kuan T-S, Chen J-T, Chen S-M, Chien C-H, Hong C-Z. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(7):512-513. doi:10.1097/00002060-200207000-00008
167. Buchthal F. Spontaneous electrical activity: an overview. *Muscle Nerve.* 1982;5(9S):S52-9.
168. Simons DG. Neuromusculoskeletal Medicine—Dawning of A New Day. *J Man Manip Ther.* 2006;14(4):199-201. doi:10.1179/106698106790820070
169. Cerezo-Téllez E, Torres-Lacomba M, Mayoral-del Moral O, Sánchez-Sánchez B, Dommerholt J, Gutiérrez-Ortega C. Prevalence of myofascial pain syndrome in

- chronic non-specific neck pain: A population- based cross-sectional descriptive study. *Pain Med (United States)*. 2016;17(12):2369-2377.  
doi:10.1093/pm/pnw114
170. Gallego-Sendarrubias GM, Rodríguez-Sanz D, Calvo-Lobo C, Martín JL. Efficacy of dry needling as an adjunct to manual therapy for patients with chronic mechanical neck pain: a randomised clinical trial. *Acupunct Med*. 2020;38(4):244-254. doi:10.1136/acupmed-2018-011682
171. Chiarotto A, Clijisen R, Fernandez-De-Las-Penas C, Barbero M. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Spinal Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(2):316-337.  
doi:10.1016/j.apmr.2015.09.021
172. Ribeiro DC, Belgrave A, Naden A, Fang H, Matthews P, Parshottam S. The prevalence of myofascial trigger points in neck and shoulder-related disorders: a systematic review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19:1-13.
173. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Miangolarra JC. Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: A blinded, controlled study. *Man Ther*. 2007;12(1):29-33. doi:10.1016/j.math.2006.02.002
174. Lluch E, Nijs J, De Kooning M, et al. Prevalence, Incidence, Localization, and Pathophysiology of Myofascial Trigger Points in Patients With Spinal Pain: A Systematic Literature Review. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015;38(8):587-600.  
doi:10.1016/j.jmpt.2015.08.004
175. Castaldo M, Chiarotto A, Villafane JH, Arendt-Nielsen L. Myofascial Trigger Points in Patients with Whiplash-Associated Disorders and Mechanical Neck Pain. *Pain Med (United States)*. 2015;16(4):828-829. doi:10.1111/pme.12707
176. Muñoz-Muñoz S, Muñoz-García MT, Albuquerque-Sendín F, Arroyo-Morales

- M, Fernández-De-Las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in individuals with mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;35(8):608-613. doi:10.1016/j.jmpt.2012.09.003
177. Ceballos-Laita L, Medrano-De-La-Fuente R, Mingo-Gómez MT, Hernando-Garijo I, Estébanez-De-Miguel E, Jiménez-Del-Barrio S. Effects of dry needling on pain, disability, kinesiophobia, pain catastrophizing and psychological distress in patients with chronic neck pain: A randomized controlled pilot study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2022;35(2):393-401. doi:10.3233/BMR-200322
178. Fernández-de-las-Peñas C, Cleland J, Huijbregts P. *Neck and Arm Pain Syndromes : Evidence-Informed Screening, Diagnosis and Management.* [Maryland Heights, MO]: Elsevier Churchill Livingstone; 2011.  
<http://lib.ugent.be/catalog/ebk01:2670000000092961>.
179. Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(3 Suppl 1):S40-S47.
180. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(7):986-992. doi:10.1053/apmr.2001.24023
181. Lew J, Kim J, Nair P. Comparison of dry needling and trigger point manual therapy in patients with neck and upper back myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Man Manip Ther.* 2021;29(3):136-146. doi:10.1080/10669817.2020.1822618
182. Flynn DM. Chronic Musculoskeletal Pain: Nonpharmacologic, Noninvasive Treatments. *Am Fam Physician.* 2020;102(8):465-477.
183. Skelly AC, Chou R, Dettori JR, et al. Noninvasive nonpharmacological treatment for chronic pain: a systematic review. 2018.

184. Martin-Gomez C, Sestelo-Diaz R, Carrillo-Sanjuan V, Navarro-Santana MJ, Bardon-Romero J, Plaza-Manzano G. Motor control using cranio-cervical flexion exercises versus other treatments for non-specific chronic neck pain: A systematic review and meta-analysis. *Musculoskelet Sci Pract.* 2019;42:52-59. doi:10.1016/j.msksp.2019.04.010
185. Zhou Y, Lu J, Liu L, Wang H-W. Is Exercise Rehabilitation an Effective Adjuvant to Clinical Treatment for Myofascial Trigger Points? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pain Res.* 2023;16:245-256. doi:10.2147/JPR.S390386
186. Valera F, Minaya M. *Fisioterapia Invasiva.* 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
187. Abat F, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC, Sánchez-Ibáñez JM. Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2015;23(4):1046-1052. doi:10.1007/s00167-014-2855-2
188. Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Medina-Mirapeix F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term results. *Acupunct Med.* 2014;32(6):446-454.
189. Mattiussi G, Moreno C. Treatment of proximal hamstring tendinopathy-related sciatic nerve entrapment: presentation of an ultrasound-guided “Intratissue Percutaneous Electrolysis” application. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016;6(2):248.
190. Margalef R, Bosque M, Minaya-Muñoz F, Valera-Garrido F, Santafe MM. Safety analysis of percutaneous needle electrolysis: a study of needle composition, morphology, and electrical resistance. *Acupunct Med.* 2021;39(5):471-477. doi:10.1177/0964528420988007

191. Sánchez-Ibáñez JM, Colmena C, Benabent J, Garcia-Herreros S, Valles SL. New Technique in Tendon Sport Recovery. Percutaneous Electrolysis Intratissue (EPI®). *Int J Phys Med Rehabil.* 2013;1(2):1000113.
192. Guirro E, Guirro R. *Fisioterapia Dermato-Funcional: Fundamentos Recursos Patologías.* 3ª ed. Sao Paulo: Manole; 2002.
193. Sánchez-Ibáñez JM. Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®): study of a population series of cases in sport [PhD thesis]. *Honolulu, USA, Atl Int Univ.* 2009.
194. Sánchez-Ibáñez JM. Fascitis plantar: tratamiento regenerativo mediante electrolisis percutánea intratisular (EPI). *Podol clínica.* 2010;11(2):36-49.
195. Garrido FV, Muñoz FM. *Electrolisis Percutánea Musculoesquelética.* Elsevier; 2020.
196. Abat F, Valles SL, Gelber PE, et al. Molecular repair mechanisms using the Intratissue Percutaneous Electrolysis technique in patellar tendonitis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2014;58(4):201-205. doi:10.1016/j.recot.2014.01.002
197. Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Sánchez-Ibáñez JM, et al. Comparison of the acute inflammatory response and proliferation of dry needling and electrolysis percutaneous intratissue (EPI) in healthy rat Achilles tendons. *Br J Sports Med.* 2013;47(9):e2-e2.
198. García-Vidal JA. Inflammatory response of two invasive techniques in the mouse with collagenase induced tendinopathy. *Rev Fisioter Invasiva/Journal Invasive Tech Phys Ther.* 2019;2(02):80.
199. Studentsova V, Mora KM, Glasner MF, Buckley MR, Loiselle AE. Obesity/type II diabetes promotes function-limiting changes in murine tendons that are not

- reversed by restoring normal metabolic function. *Sci Rep*. 2018;8(1):1-10.
200. Baskerville R, McCartney DE, McCartney SM, Dawes H, Tan GD. Tendinopathy in type 2 diabetes: a condition between specialties? *Br J Gen Pract*. 2018;68(677):593-594.
201. Umbel B, Triplet JJ, Johnson Jr DB, Taylor BC. A traumatic bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with hypothyroidism. *J Long Term Eff Med Implants*. 2018;28(4).
202. Pantazis K, Roupas ND, Panagopoulos A, Theodoraki S, Tsintoni A, Kyriazopoulou V. Spontaneous rupture of the long head of the biceps tendon in a woman with hypothyroidism: a case report. *J Med Case Rep*. 2016;10(1):1-4.
203. Takeda K, Sato T, Norizuki M, et al. Adult Kawasaki-like syndrome with eosinophilia and tenosynovitis in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Rheumatology*. 2015;54(8):1531-1532.
204. Sluka KA, Clauw DJ. Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Neuroscience*. 2016;338:114-129.
205. Dean B, Lostis E, Oakley T, Rombach I, Morrey ME, Carr AJ. The risks and benefits of glucocorticoid treatment for tendinopathy: a systematic review of the effects of local glucocorticoid on tendon. In: *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. Vol 43. Elsevier; 2014:570-576.
206. Bolon B. Mini-review: toxic tendinopathy. *Toxicol Pathol*. 2017;45(7):834-837.
207. Knobloch K. Drug-induced tendon disorders. *Metab Influ risk tendon Disord*. 2016:229-238.
208. de la Cruz Torres B, Albornoz Cabello M, García Bermejo P, Naranjo Orellana J. Autonomic responses to ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis of the patellar tendon in healthy male footballers. *Acupunct Med*. 2016;34(4):275-

279. doi:10.1136/acupmed-2015-010993
209. García Bermejo P, De La Cruz Torres B, Naranjo Orellana J, Albornoz Cabello M. Autonomic Responses to Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Electrolysis: Effect of Needle Puncture or Electrical Current? *J Altern Complement Med.* 2018;24(1):69-75. doi:10.1089/acm.2016.0339
210. Carvajal O, Alvarez D, Medina F, Minaya F. Effects of percutaneous needle electrolysis of the patellar tendon on local and contralateral temperature, measured with infrared thermography. *Rev Fisioter Invasiva.* 2016;1:18-25.
211. Swartz MA, Tschumperlin DJ, Kamm RD, Drazen JM. Mechanical stress is communicated between different cell types to elicit matrix remodeling. *Proc Natl Acad Sci.* 2001;98(11):6180-6185.
212. Zhao M. Electrical fields in wound healing-An overriding signal that directs cell migration. *Semin Cell Dev Biol.* 2009;20(6):674-682.  
doi:10.1016/j.semcdb.2008.12.009
213. Romero-Morales C, Bravo-Aguilar M, Abuín-Porras V, et al. Current advances and novel research on minimal invasive techniques for musculoskeletal disorders. *Disease-a-Month.* 2021;67(10):101210. doi:10.1016/j.disamonth.2021.101210
214. Margalef R, Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Bosque M, Ortiz N, Santafe MM. Percutaneous Needle Electrolysis Reverses Neurographic Signs of Nerve Entrapment by Induced Fibrosis in Mice. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2020;2020:6615563. doi:10.1155/2020/6615563
215. Peñín-Franch A, García-Vidal JA, Martínez CM, et al. Galvanic current activates the NLRP3 inflammasome to promote Type I collagen production in tendon. *Elife.* 2022;11. doi:10.7554/eLife.73675
216. Amores-Iniesta J, Barberà-Cremades M, Martínez CM, et al. Extracellular ATP

- activates the NLRP3 inflammasome and is an early danger signal of skin allograft rejection. *Cell Rep.* 2017;21(12):3414-3426.
217. Compan V, Baroja-Mazo A, López-Castejón G, et al. Cell volume regulation modulates NLRP3 inflammasome activation. *Immunity.* 2012;37(3):487-500.
218. Heneka MT, Kummer MP, Stutz A, et al. NLRP3 is activated in Alzheimer's disease and contributes to pathology in APP/PS1 mice. *Nature.* 2013;493(7434):674-678.
219. Abat F, Valles SL, Gelber PE, et al. An experimental study of muscular injury repair in a mouse model of notexin-induced lesion with EPI® technique. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2015;7(1):1-7. doi:10.1186/s13102-015-0002-0
220. Sánchez-Sánchez JL, Calderón-Díez L, Herrero-Turrión J, Méndez-Sánchez R, Arias-Buría JL, Fernández-de-Las-Peñas C. Changes in gene expression associated with collagen regeneration and remodeling of extracellular matrix after percutaneous electrolysis on collagenase-induced Achilles tendinopathy in an experimental animal model: A pilot study. *J Clin Med.* 2020;9(10):3316.
221. Gómez-Chiguano GF, Navarro-Santana MJ, Cleland JA, et al. Effectiveness of Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis for Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Med.* 2021;22(5):1055-1071. doi:10.1093/pm/pnaa342
222. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(8). doi:10.1007/s11916-013-0348-5
223. Fernández-de-Las-Peñas C, Nijs J. Trigger point dry needling for the treatment of myofascial pain syndrome: current perspectives within a pain neuroscience paradigm. *J Pain Res.* 2019:1899-1911.

224. Butts R, Dunning J, Perreault T, Mourad F, Grubb M. Peripheral and spinal mechanisms of pain and dry needling mediated analgesia: a clinical resource guide for health care professionals. *Int J Phys Med Rehabil.* 2016;4(2):2-18.
225. Moana-Filho EJ, Babiloni AH, Theis-Mahon NR. Endogenous pain modulation in chronic orofacial pain: a systematic review and meta-analysis. *Pain.* 2018;159(8):1441-1455.
226. Staud R. Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. *Expert Rev Neurother.* 2012;12(5):577-585.
227. Chen Q, Heinricher MM. Descending control mechanisms and chronic pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21:1-7.
228. Ronzio OA, Villa CA, Gomez D, et al. Effects in pressure-pain threshold of percutaneous galvanic microcurrent in the trapezius trigger points. *Physiotherapy.* 2015;101:e1297-e1298.
229. Minaya Muñoz F, Valera Garrido F, Sánchez-Ibáñez JM, Medina i Mirapeix F. Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI ®) en las epicondilalgias. *Fisioterapia.* 2012;34(5):208-215.  
doi:10.1016/j.ft.2012.04.001
230. Rodríguez-Huguet M, Góngora-Rodríguez J, Rodríguez-Huguet P, et al. Effectiveness of percutaneous electrolysis in supraspinatus tendinopathy: A single-blinded randomized controlled trial. *J Clin Med.* 2020;9(6):1-13.  
doi:10.3390/jcm9061837
231. Moreno C, Mattiussi G, Nuñez FJ. Therapeutic results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®) in the treatment of rectus abdominis-related groin pain in professional footballers: a pilot study. *J Sport Med Phys Fit.* 2016;56(10):1171-1178.

232. García Naranjo J, Barroso Rosa S, Loro Ferrer JF, Limiñana Cañal JM, Suarez Hernández E. A novel approach in the treatment of acute whiplash syndrome: Ultrasound-guided needle percutaneous electrolysis. A randomized controlled trial. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017;103(8):1229-1234.  
doi:10.1016/j.otsr.2017.09.012
233. Lopez-Martos R, Gonzalez-Perez LM, Ruiz-Canela-Mendez P, Urresti-Lopez FJ, Gutierrez-Perez JL, Infante-Cossio P. Randomized, double-blind study comparing percutaneous electrolysis and dry needling for the management of temporomandibular myofascial pain. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2018;23(4):e454-e462. doi:10.4317/medoral.22488
234. Al-Boloushi Z, Gómez-Trullén EM, Arian M, Fernández D, Herrero P, Bellosta-López P. Comparing two dry needling interventions for plantar heel pain: a randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2020;10(8):e038033.  
doi:10.1136/bmjopen-2020-038033
235. Sánchez-González JL, Navarro-López V, Cañada-Sánchez P, Juárez-Vela R, Viñaspre-Hernández RR de, Varela-Rodríguez S. Efficacy of different intensities of percutaneous electrolysis for musculoskeletal pain: A systematic review and meta-analysis. *Front Med.* 2023;10(February):1-13.  
doi:10.3389/fmed.2023.1101447
236. López-Royo MP, Ortiz-Lucas M, Gómez-Trullén EM, Herrero P. The effectiveness of minimally invasive techniques in the treatment of patellar tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evidence-Based Complement Altern Med.* 2020;2020.
237. Varela-Rodríguez S, Cáceres-Pajuelo JE, Sánchez-Sánchez JL. Percutaneous electrolysis in patients with musculoskeletal disorders: a systematic review. *J*

- Mol Genet Med.* 2021;15:476.
238. Martínez-Silván D, Santomé-Martínez F, Champón-Chekroun AM, et al. Clinical use of percutaneous needle electrolysis in musculoskeletal injuries: A critical and systematic review of the literature. *Apunt Sport Med.* 2022;57(216):100396.
239. Asensio-Olea L, Leirós-Rodríguez R, Marqués-Sánchez MP, de Carvalho FO, Maciel LYS. Efficacy of percutaneous electrolysis for the treatment of tendinopathies: A systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil.* 2022:02692155221144272.
240. Arias-Buriá JL, Truyols-Domínguez S, Valero-Alcaide R, Salom-Moreno J, Atín-Arratibel MA, Fernández-De-Las-Peñas C. Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis and Eccentric Exercises for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2015;2015. doi:10.1155/2015/315219
241. de Miguel Valtierra L, Salom Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Arias-Buría JL. Ultrasound-Guided Application of Percutaneous Electrolysis as an Adjunct to Exercise and Manual Therapy for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *J Pain.* 2018;19(10):1201-1210. doi:10.1016/j.jpain.2018.04.017
242. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: A prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther.* 2014;22(3):134-140. doi:10.1179/2042618613Y.0000000044
243. Iborra-Marcos Á, Ramos-Álvarez JJ, Rodríguez-Fabián G, et al. Intratissue Percutaneous Electrolysis vs Corticosteroid Infiltration for the Treatment of Plantar Fasciosis. *Foot ankle Int.* 2018;39(6):704-711. doi:10.1177/1071100718754421

244. Koh S-J, Song T, Kang YA, et al. An outbreak of skin and soft tissue infection caused by *Mycobacterium abscessus* following acupuncture. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2010;16(7):895-901. doi:10.1111/j.1469-0691.2009.03026.x
245. Park JE, Lee S-S, Lee MS, Choi S-M, Ernst E. Adverse events of moxibustion: a systematic review. *Complement Ther Med*. 2010;18(5):215-223. doi:10.1016/j.ctim.2010.07.001
246. Moral OM del. Dry needling treatments for myofascial trigger points. *J Musculoskelet Pain*. 2010;18(4):411-416.
247. (APTA) APTA. The Performance of Dry Needling: An Educational Resource Paper. *Phys Ther Perform Dry Needling An Educ Resour Pap*. 2012.
248. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, 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;2013:17-19. doi:10.1155/2013/694941
249. Mayoral O, Gröbli C. Trigger point dry needling. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(3):150. doi:10.2519/jospt.2017.0502
250. Dommerholt J. Dry needling in orthopedic physical therapy practice. *Orthop Phys Ther Pr*. 2004;16(3):15-20.
251. Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 1997;8(1):153-169.
252. Fischer AA. Treatment of myofascial pain. *J Musculoskelet Pain*. 1999;7(1-2):131-142.
253. Baldry PE. *Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain*. Elsevier; 1989.

254. Baldry PE. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med*. 2002;20(2-3):78-81.
255. Fu ZH, Xu JG. A brief introduction to Fu's subcutaneous needling. *pain Clin*. 2005;17(3):343-348.
256. Fu ZH, Chen XY, Lu LJ, Lin J, Xu JG. Immediate effect of Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chin Med J (Engl)*. 2006;119(11):953-956.
257. Fu ZH, Wang JH, Sun JH, Chen XY, Xu JG. Fu's subcutaneous needling: possible clinical evidence of the subcutaneous connective tissue in acupuncture. *J Altern Complement Med*. 2007;13(1):47-52.
258. 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):149-153.
259. 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):170-177.
260. Hoseininejad Z, Kouhzad Mohammadi H, Azadeh H, Taheri N. Comparison of immediate and delayed effects of superficial and deep dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2023;33:106-111. doi:10.1016/j.jbmt.2022.09.003
261. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*. 1979;6(1):83-90. doi:10.1016/0304-3959(79)90142-8
262. Steinbrocker O. Therapeutic injections in painful musculoskeletal disorders: with special reference to the saline-procaine test. *J Am Med Assoc*. 1944;125(6):397-401.
263. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine

- injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients—a randomised trial. *Acupunct Med.* 2007;25(4):130-136.
264. Barbagli P, Bollettin R, Ceccherelli F. Acupuncture (dry needle) versus neural therapy (local anesthesia) in the treatment of benign back pain. Immediate and long-term results. *Minerva Med.* 2003;94(4 Suppl 1):17-25.
265. Hakim IK, Takamjani IE, Sarrafzadeh J, Ezzati K, Bagheri R. The effect of dry needling on the active trigger point of upper trapezius muscle: Eliciting local twitch response on long-term clinical outcomes. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2019;32(5):717-724.
266. Fernández-de-Las-Peñas C, Plaza-Manzano G, Sanchez-Infante J, et al. The importance of the local twitch response during needling interventions in spinal pain associated with myofascial trigger points: a systematic review and meta-analysis. *Acupunct Med.* 2022;40(4):299-311. doi:10.1177/09645284211056346
267. Fernández-Carnero J, Gilarranz-de-Frutos L, León-Hernández JV, et al. Effectiveness of Different Deep Dry Needling Dosages in the Treatment of Patients With Cervical Myofascial Pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2017;96(10):726-733.
268. Koppenhaver SL, Walker MJ, Rettig C, et al. The association between dry needling-induced twitch response and change in pain and muscle function in patients with low back pain: a quasi-experimental study. *Physiother (United Kingdom).* 2017;103(2):131-137. doi:10.1016/j.physio.2016.05.002
269. Martín-Pintado-Zugasti A, Fernández-Carnero J, León-Hernández JV, et al. Postneedling Soreness and Tenderness After Different Dosages of Dry Needling of an Active Myofascial Trigger Point in Patients With Neck Pain: A Randomized Controlled Trial. *PM R.* 2018;10(12):1311-1320.

doi:10.1016/j.pmrj.2018.05.015

270. Martín-Sacristán L, Calvo-Lobo C, Pecos-Martín D, Fernández-Carnero J, Alonso-Pérez JL. Dry needling in active or latent trigger point in patients with neck pain: a randomized clinical trial. *Sci Rep.* 2022;12(1):1-13.  
doi:10.1038/s41598-022-07063-0
271. Gunn CC, Wall PD. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain: Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin.* Churchill Livingstone; 1996.
272. Chou L-W, Hong JY, Hong C-Z. A new technique for acupuncture therapy and its effectiveness in treating fibromyalgia syndrome: a case report. *J Musculoskelet Pain.* 2008;16(3):193-198.
273. Sadeh M, Stern LZ, Czyzewski K. Changes in end-plate cholinesterase and axons during muscle degeneration and regeneration. *J Anat.* 1985;140(Pt 1):165.
274. Schultz E, Jaryszak DL, Valliere CR. Response of satellite cells to focal skeletal muscle injury. *Muscle Nerve Off J Am Assoc Electrodiagn Med.* 1985;8(3):217-222.
275. Teräväinen H. Satellite cells of striated muscle after compression injury so slight as not to cause degeneration of the muscle fibres. *Zeitschrift für Zellforsch und mikroskopische Anat.* 1970;103:320-327.
276. Reznik M. Current concepts of skeletal muscle regeneration. *Striated Muscle Balt MD Williams Wilkins.* 1973:185-225.
277. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2013;2013.
278. Langevin HM, Churchill DL, Cipolla MJ. Mechanical signaling through

- connective tissue: a mechanism for the therapeutic effect of acupuncture. *FASEB J.* 2001;15(12):2275-2282.
279. Kubo K, Yajima H, Takayama M, Ikebukuro T, Mizoguchi H, Takakura N. Effects of acupuncture and heating on blood volume and oxygen saturation of human Achilles tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109:545-550.
280. Ohkubo M, Hamaoka T, Niwayama M, et al. Local increase in trapezius muscle oxygenation during and after acupuncture. *Dyn Med.* 2009;8(1):1-8.
281. Liu Q-G, Liu L, Huang Q-M, Nguyen T-T, Ma Y-T, Zhao J-M. Decreased spontaneous electrical activity and acetylcholine at myofascial trigger spots after dry needling treatment: a pilot study. *Evidence-Based Complement Altern Med.* 2017;2017.
282. Chou L-W, Hsieh Y-L, Kao M-J, Hong C-Z. Remote influences of acupuncture on the pain intensity and the amplitude changes of endplate noise in the myofascial trigger point of the upper trapezius muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(6):905-912.
283. Hsieh Y-L, Chou L-W, Joe Y-S, Hong C-Z. 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):1098-1105.
284. Hong C-Z. Myofascial pain therapy. *J Musculoskelet Pain.* 2004;12(3-4):37-43.
285. Hsieh Y-L, Yang S-A, Yang C-C, Chou L-W. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evidence-Based Complement Altern Med.* 2012;2012.
286. Chiang J, Shen YC, Wang YH, et al. Honokiol protects rats against eccentric exercise-induced skeletal muscle damage by inhibiting NF- $\kappa$ B induced oxidative

- stress and inflammation. *Eur J Pharmacol*. 2009;610(1-3):119-127.
287. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The Influence of Dry Needling of the Trapezius Muscle on Muscle Blood Flow and Oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012;35(9):685-691.  
doi:10.1016/j.jmpt.2012.10.005
288. Chu J, Schwartz I. The muscle twitch in myofascial pain relief: effects of acupuncture and other needling methods. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2002;42(5):307-311.
289. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med*. 2010;42(5):463-468. doi:10.2340/16501977-0535
290. Hsieh Y-L, Kao M-J, Kuan T-S, Chen S-M, Chen J-T, Hong C-Z. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(5):397-403.  
doi:10.1097/PHM.0b013e31804a554d
291. Fernández-Carnero J, Ge H-Y, Kimura Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Increased spontaneous electrical activity at a latent myofascial trigger point after nociceptive stimulation of another latent trigger point. *Clin J Pain*. 2010;26(2):138-143.
292. Tsai CT, Hsieh LF, Kuan TS, Kao MJ, Chou LW, Hong C-Z. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89(2):133-140.  
doi:10.1097/PHM.0b013e3181a5b1bc
293. Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *Am J Phys Med*

- Rehabil.* 2004;83(5):368-374.
294. Fu ZH, 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. *Evidence-Based Complement Altern Med.* 2012;2012.
295. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *Clin J Pain.* 2007;23(5):440-448.
296. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage.* 2008;39(3):1299-1306.
297. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;152(3):S2-S15.
298. Navarro-Santana MJ, Sanchez-Infante J, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Martín-Casas P, Plaza-Manzano G. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck pain symptoms: An updated systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2020;9(10):1-37.  
doi:10.3390/jcm9103300
299. Liu L, Huang Q, Liu Q, et al. Effectiveness of Dry Needling for Myofascial Trigger Points Associated with Neck and Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):944-955.
300. Cleland JA, Childs JD, Whitman JM. Psychometric Properties of the Neck Disability Index and Numeric Pain Rating Scale in Patients With Mechanical Neck Pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):69-74.  
doi:10.1016/j.apmr.2007.08.126
301. Chys M, Bontinck J, Voogt L, et al. Immediate effects of dry needling on pain sensitivity and pain modulation in patients with chronic idiopathic neck pain: a single-blinded randomized clinical trial. *Brazilian J Phys Ther.*

- 2023;27(1):100481. doi:10.1016/j.bjpt.2023.100481
302. Gattie E, Cleland JA, Pandya J, Snodgrass S. Dry Needling Adds No Benefit to the Treatment of Neck Pain: A Sham-Controlled Randomized Clinical Trial With 1-Year Follow-up. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2021;51(1):37-45. doi:10.2519/jospt.2021.9864
303. Liu Q, Huang Q, Liu L, Nguyen T-T. Efficacy of Dry Needling Under EMG Guidance for Myofascial Neck and Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Pain Res.* 2022;15:2293-2302. doi:10.2147/JPR.S372074
304. McEvoy J, Dommerholt J, Rice D, Holmes L, Grobli C, Fernández-de-Las-Penas C. Guidelines for Safe Dry Needling Practice for Chartered Physiotherapists. *Dublin Irish Soc Chart Physiother.* 2011.
305. Halle JS, Halle RJ. Pertinent dry needling considerations for minimizing adverse effects—part two. *Int J Sports Phys Ther.* 2016;11(5):810.
306. Carlesso LC, MacDermid JC, Santaguida LP. Standardization of adverse event terminology and reporting in orthopaedic physical therapy: application to the cervical spine. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2010;40(8):455-463.
307. McCulloch M, Nachat A, Schwartz J, Casella-Gordon V, Cook J. Acupuncture safety in patients receiving anticoagulants: a systematic review. *Perm J.* 2015;19(1):68-73.
308. Boyce D, Wempe H, Campbell C, et al. Adverse events associated with therapeutic dry needling. *Int J Sports Phys Ther.* 2020;15(1):103.
309. Weidenhammer W, Streng A, Linde K, Hoppe A, Melchart D. Acupuncture for chronic pain within the research program of 10 German Health Insurance Funds—basic results from an observational study. *Complement Ther Med.* 2007;15(4):238-246. doi:10.1016/j.ctim.2006.09.005

310. Cummings M, Ross-Marrs R, Gerwin R. Pneumothorax complication of deep dry needling demonstration. *Acupunct Med.* 2014;32(6):517-519.
311. Uzar T, Turkmen I, Menekse EB, Dirican A, Ekaterina P, Ozkaya S. A case with iatrogenic pneumothorax due to deep dry needling. *Radiol case reports.* 2018;13(6):1246-1248.
312. Hampton DA, Kaneko RT, Simeon E, Moren A, Rowell S, Watters JM. Acupuncture-related pneumothorax. *Med Acupunct.* 2014;26(4):241-245.
313. Lee J-H, Lee H, Jo D-J. An acute cervical epidural hematoma as a complication of dry needling. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011;36(13):E891-E893.
314. Ji GY, Oh CH, Choi W-S, Lee J-B. Three cases of hemiplegia after cervical paraspinal muscle needling. *Spine J.* 2015;15(3):e9-e13.
315. Kim DC, Glenzer S, Johnson A, Nimityongskul P. Deep infection following dry needling in a young athlete: an underreported complication of an increasingly prevalent modality: a case report. *JBJS Case Connect.* 2018;8(3):e73.
316. Mitchell UH, Johnson AW, Larson RE, Seamons CT. Positional changes in distance to the pleura and in muscle thickness for dry needling. *Physiotherapy.* 2019;105(3):362-369.
317. Folli A, Schneebeli A, Ballerini S, et al. Enhancing trigger point dry needling safety by ultrasound skin-to-rib measurement: An inter-rater reliability study. *J Clin Med.* 2020;9(6):1958.
318. Martín-Pintado-Zugasti A, Mayoral del Moral O, Gerwin R, Fernández- Carnero J. Postneedling soreness after myofascial trigger point dry needling. *J Bodyw Mov Ther.* 2018;22(4):941-946.
319. Martín-Pintado-Zugasti A, Rodríguez-Fernández ÁL, Fernandez-Carnero J. Postneedling soreness after deep dry needling of a latent myofascial trigger point

- in the upper trapezius muscle: Characteristics, sex differences and associated factors. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016;29(2):301-308. doi:10.3233/BMR-150630
320. Martín-Pintado Zugasti A, Rodríguez-Fernández ÁL, García-Muro F, et al. Effects of Spray and Stretch on Postneedling Soreness and Sensitivity After Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;156(4). doi:10.1016/j.apmr.2014.05.021
321. Martín-Pintado-Zugasti A, Pecos-Martin D, Rodríguez-Fernández Á, et al. Ischemic Compression after Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point Reduces PostNeedling Soreness Intensity and Duration. *PM R.* 2015;7(10):1026-1034.
322. Salom-Moreno J, Jiménez-Gómez L, Gómez-Ahufinger V, et al. Effects of Low-Load Exercise on Postneedling-Induced Pain After Dry Needling of Active Trigger Point in Individuals With Subacromial Pain Syndrome. *PM R.* 2017;9(12):1208-1216. doi:10.1016/j.pmrj.2017.04.012
323. Ziaefar M, Arab AM, Nourbakhsh MR. Clinical Effectiveness of Dry Needling Immediately After Application on Myofascial Trigger Point in Upper Trapezius Muscle. *J Chiropr Med.* 2016;15(4):252-258.
324. Baraja-Vegas L, Martín-Rodríguez S, Piqueras-Sanchiz F, 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;20(7):1387-1394.
325. Irnich D, Behrens N, Gleditsch JM, et al. Immediate effects of dry needling and acupuncture at distant points in chronic neck pain: results of a randomized, double-blind, sham-controlled crossover trial. *Pain.* 2002;99(1-2):83-89.
326. Lento PH, Strakowski JA. The use of ultrasound in guiding musculoskeletal

- interventional procedures. *Phys Med Rehabil Clin*. 2010;21(3):559-583.
327. Calvo-Lobo C, Diez-Vega I, Martínez-Pascual B, 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).
328. Leow MQH, Cao T, Lee SHE, Cui SL, Tay SC, Ooi CC. Ultrasonography in acupuncture: potential uses for education and research. *Acupunct Med*. 2016;34(4):320-322.
329. Ticinesi A, Meschi T, Narici M V, Lauretani F, Maggio M. Muscle ultrasound and sarcopenia in older individuals: a clinical perspective. *J Am Med Dir Assoc*. 2017;18(4):290-300.
330. Whittaker JL, Ellis R, Hodges PW, et al. Imaging with ultrasound in physical therapy: What is the PT's scope of practice? A competency-based educational model and training recommendations. *Br J Sports Med*. 2019;53(23):1447-1453.
331. Hides JA, Miokovic T, Belavý DL, Stanton WR, Richardson CA. Ultrasound imaging assessment of abdominal muscle function during drawing-in of the abdominal wall: an intrarater reliability study. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2007;37(8):480-486.
332. Teyhen DS, Gill NW, Whittaker JL, Henry SM, Hides JA, Hodges P. Rehabilitative ultrasound imaging of the abdominal muscles. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2007;37(8):450-466.
333. Whittaker JL, Stokes M. Ultrasound imaging and muscle function. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2011;41(8):572-580.
334. Romero-Morales C, Bravo-Aguilar M, Ruiz-Ruiz B, et al. Current advances and research in ultrasound imaging to the assessment and management of

- musculoskeletal disorders. *Disease-a-Month*. 2021;67(3):1-27.  
doi:10.1016/j.disamonth.2020.101050
335. Balint P V, Kane D, Hunter J, McInnes IB, Field M, Sturrock RD. Ultrasound guided versus conventional joint and soft tissue fluid aspiration in rheumatology practice: a pilot study. *J Rheumatol*. 2002;29(10):2209-2213.
336. Kane D, Balint P V, Sturrock RD. Ultrasonography is superior to clinical examination in the detection and localization of knee joint effusion in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2003;30(5):966-971.
337. Patel N, Patel M, Poustinchian B. Dry Needling-Induced Pneumothorax. *J Am Osteopath Assoc*. 2019;119(1):59-62. doi:10.7556/jaoa.2019.009
338. Garcia-De-Miguel S, Pecos-Martin D, Larroca-Sanz T, et al. Short-term effects of PENS versus dry needling in subjects with unilateral mechanical neck pain and active myofascial trigger points in levator scapulae muscle: A randomized controlled trial. *J Clin Med*. 2020;9(6):1-16. doi:10.3390/jcm9061665
339. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, et al. Effectiveness of Dry Needling for Upper-Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2013;43(9):620-634.
340. Llamas-Ramos R, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, et al. Comparison of the short-term outcomes between trigger point dry needling and trigger point manual therapy for the management of chronic mechanical neck pain: A randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014;44(11):852-861.  
doi:10.2519/jospt.2014.5229
341. 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 Sport Phys Ther.* 2014;44(4):252-260.
342. Valera-Calero JA, Sánchez-Mayoral-Martín A, Varol U. Short-term effectiveness of high- and low-intensity percutaneous electrolysis in patients with patellofemoral pain syndrome: A pilot study. *World J Orthop.* 2021;12(10):781-790. doi:10.5312/wjo.v12.i10.781
343. Ziaefar M, Arab AM, Mosallanezhad Z, Nourbakhsh MR. Dry needling versus trigger point compression of the upper trapezius: a randomized clinical trial with two-week and three-month follow-up. *J Man Manip Ther.* 2018;15:1-10.
344. Campa-Moran I, Rey-Gudin E, Fernández-Carnero J, et al. Comparison of Dry Needling versus Orthopedic Manual Therapy in Patients with Myofascial Chronic Neck Pain: A Single-Blind, Randomized Pilot Study. *Pain Res Treat.* 2015;2015. doi:10.1155/2015/327307
345. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. *Ann Intern Med.* 2010;152(11):726-732. doi:10.7326/0003-4819-152-11-201006010-00232
346. World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2013;310(20):2191-2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
347. Cerezo-Téllez E, Lacomba MT, Fuentes-Gallardo I, Mayoral del Moral O, Rodrigo-Medina B, Gutiérrez Ortega C. Dry needling of the trapezius muscle in office workers with neck pain: a randomized clinical trial. *J Man Manip Ther.* 2015;24(4):223-232.
348. Pecos-Martín D, Montañez-Aguilera F, Gallego-Izquierdo T, et al. Effectiveness of dry needling on the lower trapezius in patients with mechanical neck pain: A

- randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):775-781.
349. Bair MJ, Krebs EE. In the clinic®: fibromyalgia. *Ann Intern Med.* 2020;172(5):ITC33-ITC48. doi:10.7326/AITC202003030
350. González Rueda V, López De Celis C, Barra López ME, Carrasco Uribarren A, Castillo Tomás S, Hidalgo García C. Effectiveness of a specific manual approach to the suboccipital region in patients with chronic mechanical neck pain and rotation deficit in the upper cervical spine: Study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18(1):12891. doi:10.1186/s12891-017-1744-5
351. Simons DG, Travell J. *Dolor y Disfunción Miofascial. El Manual de Los Puntos Gatillo.* Madrid: Médica Panamericana; 2002.
352. Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J. A Systematic, Critical Review of Manual Palpation for Identifying Myofascial Trigger Points: Evidence and Clinical Significance. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(6):1169-1176. doi:10.1016/j.apmr.2007.12.033
353. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain.* 2001;93(3):259-266.
354. González VM, Stewart A, Ritter PL, Lorig K. Translation and validation of arthritis outcome measures into spanish. *Arthritis Rheum.* 1995;38(10):1429-1446. doi:10.1002/art.1780381010
355. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain.* 1983;17(1):45-56.
356. Gattie ER, Cleland JA, Snodgrass SJ. Dry Needling for Patients With Neck Pain: Protocol of a Randomized Clinical Trial. *JMIR Res Protoc.* 2017;6(11):e227.

357. Shin YJ, Kim WH, Kim SG. Correlations among visual analogue scale, neck disability index, shoulder joint range of motion, and muscle strength in young women with forward head posture. *J Exerc Rehabil.* 2017;13(4):413-417.  
doi:10.12965/jer.1734956.478
358. León-Hernández J, Martín-Pintado-Zugasti A, Frutos L, Alguacil-Diego I, de la Llave-Rincón A, Fernandez-Carnero J. Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. *Brazilian J Phys Ther.* 2016;20(5):422-431.
359. Merskey H. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain.* 1986;3:216-221.
360. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain.* 1987;30(1):115-126.  
doi:10.1016/0304-3959(87)90089-3
361. Vanderweeën L, Oostendorp RAB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther.* 1996;1(5):258-265. doi:10.1054/math.1996.0276
362. Kinser AM, Sands WA, Stone MH. Reliability and validity of a pressure algometer. *J Strength Cond Res.* 2009;23(1):312-314.  
doi:10.1519/JSC.0b013e31818f051c
363. List T, Helkimo M, Falk G. Reliability and validity of a pressure threshold meter in recording tenderness in the masseter muscle and the anterior temporalis muscle. *Cranio - J Craniomandib Pract.* 1989;7(3):223-229.  
doi:10.1080/08869634.1989.11678288
364. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain. *Ann*

- Rehabil Med.* 2011;35(3):412. doi:10.5535/arm.2011.35.3.412
365. Chung SC, Um BY, Kim HS. Evaluation of pressure pain threshold in head and neck muscles by electronic algometer: intrarater and interrater reliability. *Cranio.* 1992;10(1):28-34. doi:10.1080/08869634.1992.11677888
366. Walton D, Macdermid J, Nielson W, Teasell R, Chiasson M, Brown L. Reliability, standard error, and minimum detectable change of clinical pressure pain threshold testing in people with and without acute neck pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41(9):644-650. doi:10.2519/jospt.2011.3666
367. Zicarelli CAM, Santos JPM, Poli-Frederico RC, et al. Reliability of pressure pain threshold to discriminate individuals with neck and low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2021;34(3):363-370. doi:10.3233/BMR-181208
368. Walton D, Levesque L, Payne M, Schick J. Clinical pressure pain threshold testing in neck pain: comparing protocols, responsiveness, and association with psychological variables. *Phys Ther.* 2014;94(6):827-837. doi:10.2522/ptj.20130369
369. Martínez-Segura R, Fernández-de-las-Peñas C, Ruiz-Sáez M, López-Jiménez C, Rodríguez-Blanco C. Immediate Effects on Neck Pain and Active Range of Motion After a Single Cervical High-Velocity Low-Amplitude Manipulation in Subjects Presenting with Mechanical Neck Pain: A Randomized Controlled Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006;29(7):511-517. doi:10.1016/j.jmpt.2006.06.022
370. Fletcher JP, Bandy WD. Intrarater Reliability of CROM Measurement of Cervical Spine Active Range of Motion in Persons With and Without Neck Pain. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2008;38(10):640-645. doi:10.2519/jospt.2008.2680
371. Farooq MN, Mohseni Bandpei MA, Ali M, Khan GA. Reliability of the universal

- goniometer for assessing active cervical range of motion in asymptomatic healthy persons. *Pakistan J Med Sci.* 2016;32(2):457-461. doi:10.12669/pjms.322.8747
372. Shamsi MB, Mirzaei M, Khabiri SS. Universal goniometer and electrogoniometer intra-examiner reliability in measuring the knee range of motion during active knee extension test in patients with chronic low back pain with short hamstring muscle. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2019;11(1):1-5. doi:10.1186/s13102-019-0116-x
373. González T, Balsa A, de Murieta JS, Zamorano E, González I, Martin-Mola E. Spanish version of the Northwick Park neck pain questionnaire: Reliability and validity. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19(1):41-46.
374. Leak AM, Frank AO. The northwick park neck pain questionnaire, devised to measure neck pain and disability. *Rheumatology.* 1994;33(12):1204. doi:10.1093/rheumatology/33.12.1204
375. Sim J, Jordan K, Lewis M, Hill J, Hay EM, Dziedzic K. Sensitivity to change and internal consistency of the Northwick Park neck pain questionnaire and derivation of a minimal clinically important difference. *Clin J Pain.* 2006;22(9):820-826. doi:10.1097/01.ajp.0000210937.58439.39
376. Landis J, Koch G. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1977;33(1):159-174.
377. Burdock EI, Fleiss JL, Hardesty AS. A New View of Inter-Observer Agreement. *Pers Psychol.* 1963;16(4):373-384.
378. Portney LG, Watkins MP. Foundations of clinical research: applications to practice. In: *Vol. 892.* Pearson/Pr. Nueva Jersey; 2009.
379. Patel JK, Patel NM, Shiyani RL. Coefficient of variation in field experiments and yardstick thereof—An empirical study. *Curr Sci.* 2001;81(9):1163-1164.

380. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Academic press; 2013.
381. Blanca Mena MJ, Alarcón Postigo R, Arnau Gras J, Bono Cabré R, Bendayan R. Non-normal data: Is ANOVA still a valid option? *Psicothema*, 2017, vol 29, num 4, p 552-557. 2017.
382. Haverkamp N, Beauducel A. Violation of the sphericity assumption and its effect on type-I error rates in repeated measures ANOVA and multi-level linear models (MLM). *Front Psychol*. 2017;8:1841.
383. Cohen J. Eta-Squared and Partial Eta-Squared in Fixed Factor Anova Designs. *Educ Psychol Meas*. 1973;33:107-112.
384. Levine T, Hullett C. Eta Squared, Partial Eta Squared, and Misreporting of Effect Size in Communication Research. *Hum Commun Res*. 2002;28:612-625.  
doi:10.1111/j.1468-2958.2002.tb00828.x
385. Mordkoff JT. A simple method for removing bias from a popular measure of standardized effect size: Adjusted partial eta squared. *Adv Methods Pract Psychol Sci*. 2019;2(3):228-232.
386. Bellamy N, Crette S, Ford PM, et al. Osteoarthritis antirheumatic drug trials. III. Setting the delta for clinical trials--results of a consensus development (Delphi) exercise. *J Rheumatol*. 1992;19(3):451-457.
387. Espejo-Antúnez L, Tejeda J, Albornoz-Cabello M, et al. Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials. *Complement Ther Med*. 2017;33(January):46-57.
388. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine: Injection to trigger points in myofascial pain syndrome. *J Rehabil Med*. 2007;39(5):374-378. doi:10.2340/16501977-0058

389. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med.* 2007;13(6):617-623. doi:10.1089/acm.2006.6371
390. Voogt L, de Vries J, Meeus M, Struyf F, Meuffels D, Nijs J. Analgesic effects of manual therapy in patients with musculoskeletal pain: A systematic review. *Man Ther.* 2015;20(2):250-256. doi:10.1016/j.math.2014.09.001
391. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007;23(9):760-766. doi:10.1097/AJP.0b013e318154b6ae
392. Rodríguez-Huguet M, Góngora-Rodríguez J, Lomas-Vega R, et al. Percutaneous electrolysis in the treatment of lateral epicondylalgia: A single-blind randomized controlled trial. *J Clin Med.* 2020;9(7):1-11. doi:10.3390/jcm9072068
393. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. The neurophysiological effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points: Study protocol of a controlled clinical trial. *BMJ Open.* 2013;3(5):12-14.
394. Manafnezhad J, Salahzadeh Z, Salami M, Ghader F, Ghojazadeh M. The effects of shock wave and dry needling on active trigger points of upper trapezius muscle in patients with non-specific neck pain: A randomized clinical trial. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2019;1:1-8.
395. Macdermid JC, Walton DM, Avery S, et al. Measurement properties of the neck disability index: A systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(5):400-416. doi:10.2519/jospt.2009.2930

# 11. ANEXOS

## 11.1 ANEXO 1: CRITERIOS CONSORT

### Reporting checklist for randomised trial.

Based on the CONSORT guidelines.

Instructions to authors:

Complete this checklist by entering the page numbers from your manuscript where readers will find each of the items listed below.

Your article may not currently address all the items on the checklist. Please modify your text to include the missing information. If you are certain that an item does not apply, please write "n/a" and provide a short explanation.

Upload your completed checklist as an extra file when you submit to a journal.

In your methods section, say that you used the CONSORT reporting guidelines, and cite them as:

Schulz KF, Altman DG, Moher D, for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials

		<b>Reporting Item</b>	<b>Page Number</b>
<b>Title and Abstract</b>			
Title	<u>#1a</u>	Identification as a randomized trial in the title.	-
Abstract	<u>#1b</u>	Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions	<b>10</b>
<b>Introduction</b>			
Background and objectives	<u>#2a</u>	Scientific background and explanation of rationale	<b>94</b>
Background and objectives	<u>#2b</u>	Specific objectives or hypothesis	<b>98-99</b>
<b>Methods</b>			
Trial design	<u>#3a</u>	Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio.	<b>101</b>
Trial design	<u>#3b</u>	Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons	-
Participants	<u>#4a</u>	Eligibility criteria for participants	<b>102</b>
Participants	<u>#4b</u>	Settings and locations where the data were collected	<b>103</b>
Interventions	<u>#5</u>	The experimental and control interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered	<b>111</b>

Outcomes	<u>#6a</u>	Completely defined prespecified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed	<b>105</b>
Outcomes	<u>#6b</u>	Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons	-
Sample size	<u>#7a</u>	How sample size was determined.	<b>101</b>
Sample size	<u>#7b</u>	When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines	<b>N/A</b>
Randomization - Sequence generation	<u>#8a</u>	Method used to generate the random allocation sequence	<b>104</b>
Randomization- Sequence generation	<u>#8b</u>	Type of randomization; details of any restriction (such as blocking and block size)	<b>104</b>
Randomization - Allocation concealment mechanism	<u>#9</u>	Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned	<b>104</b>
Randomization - Implementation	<u>#10</u>	Who generated the allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions	<b>104</b>
Blinding	<u>#11a</u>	If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those assessing outcomes) and how.	<b>105</b>
Blinding	<u>#11b</u>	If relevant, description of the similarity of interventions	-
Statistical methods	<u>#12a</u>	Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes	<b>115</b>
Statistical methods	<u>#12b</u>	Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses	-
<b>Results</b>			
Participant flow diagram (strongly recommended)	<u>#13a</u>	For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome	<b>118</b>
Participant flow	<u>#13b</u>	For each group, losses and exclusions after randomization, together with reason	<b>118</b>
Recruitment	<u>#14a</u>	Dates defining the periods of recruitment and follow-up	<b>101</b>
Recruitment	<u>#14b</u>	Why the trial ended or was stopped	
Baseline data	<u>#15</u>	A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group	<b>121</b>
Numbers analysed	<u>#16</u>	For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and	<b>119</b>

		whether the analysis was by original assigned groups	
Outcomes and estimation	<u>#17a</u>	For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval)	<b>130</b>
Outcomes and estimation	<u>#17b</u>	For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended	-
Ancillary analyses	<u>#18</u>	Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory	-
Harms	<u>#19</u>	All important harms or unintended effects in each group (For specific guidance see CONSORT for harms)	<b>118</b>
<b>Discussion</b>			
Limitations	<u>#20</u>	Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses	<b>164</b>
Generalisability	<u>#21</u>	Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings	-
<b>Other information</b>			
Interpretation	<u>#22</u>	Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence	-
Registration	<u>#23</u>	Registration number and name of trial registry	<b>103</b>
Protocol	<u>#24</u>	Where the full trial protocol can be accessed, if available	-
Funding	<u>#25</u>	Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders	-

None The CONSORT checklist is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License CC-BY. This checklist can be completed online using <https://www.goodreports.org/>, a tool made by the [EQUATOR Network](#) in collaboration with [Penelope.ai](#)

## 11.2 ANEXO 2: ACEPTACIÓN COMITÉ DE ÉTICA

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIm Hospital Clínico San Carlos

### CERTIFICA

- Que el CEIm del Hospital Clínico San Carlos en su reunión de Comisión Permanente, acta 9.1/21, ha evaluado la respuesta a las aclaraciones solicitadas con anterioridad al estudio:

**Título: "EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA FRENTE A ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA EN TRATAMIENTO ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES ACTIVOS DE ELEVADOR DE LA ESCÁPULA: EFECTOS A CORTO PLAZO"**

Código Interno: **21/568-EC\_X**

Tipo documento	Versión
Hoja Información de Paciente	Vers. 04/09/2021
Protocolo	Vers. 04/09/2021

- Que en este estudio:
  - Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
  - Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento.
  - La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio, quedando detallado el listado de centros e investigadores previstos en el **anexo II**.
  - El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
  - El procedimiento previsto para el manejo de datos personales es adecuado.
  - Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.
- Que este Comité ha decidido emitir un **DICTAMEN FAVORABLE**.
- Que en dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente – Real Decreto 1090/2015 – para que la decisión del citado CEIm sea válida.

- Que el CEIm Hospital Clínico San Carlos tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del CEIm Hospital Clínico San Carlos es la indicada en el **anexo I**, teniendo en cuenta que en el caso de que algún miembro participe en el proyecto o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación ni en el dictamen de la solicitud de autorización del proyecto.

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor/investigador.

Lo que firmo en Madrid, a 09 de septiembre de 2021

GARCIA ARENILLAS  
MARIA DEL MAR -  
05250249Q

Firmado digitalmente por GARCIA  
ARENILLAS MARIA DEL MAR -  
05250249Q  
Fecha: 2021.09.09 15:23:57  
+02'00'

Fdo.: Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIm Hospital Clínico San Carlos

**ANEXO I**

**Composición del CEIm**

El CEIm Hospital Clínico San Carlos actualmente está compuesto por:

Presidenta	<b>Dra. M. García Arenillas</b>	Esp. Farmacología Clínica
Vicepresidente	<b>Dr. A. Marcos Dolado</b>	Esp. Neurología
Secretaria	<b>Dra. L. Cabrera García</b>	Esp. Farmacología Clínica
Vocales	<b>Dr. F.J. Martín Sánchez</b>	Esp. Urgencias
	<b>D. A. Cerón Sánchez</b>	Otras No Sanitarias
	<b>D<sup>a</sup>. M. Sáenz de Tejada López</b>	Farmacia
	<b>D. I. Pinedo García</b>	Ldo. Derecho
	<b>Dr. L. Nombela Franco</b>	Esp. Cirugía Cardiovascular
	<b>D<sup>a</sup> S. Gil Useros</b>	Enfermería
	<b>Dr. M.E. Fuentes Ferrer</b>	Esp. Medicina Preventiva y Salud Pública
	<b>Dr. J.A. García Sáenz</b>	Esp. Oncología Médica
	<b>D<sup>a</sup> J.M. Ramón García</b>	Atención Primaria
	<b>Dr. A.M. Molino González</b>	Esp. Medicina Interna
	<b>Dr. C. Verdejo Bravo</b>	Esp. Geriatría

### 11.3 ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

#### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE:

*“Eficacia de la punción seca profunda frente a electroísis percutánea en tratamiento ecoguiado de puntos gatillo miofasciales activos del elevador de la escápula: efectos a corto plazo”*

**Justificación del estudio:** nos dirigimos a usted para solicitar su participación en un proyecto de investigación que estamos realizando en la clínica FISIOFUENLA SLP. Su participación es voluntaria, pero es importante para obtener el conocimiento que necesitamos. Este proyecto ha sido aprobado por el Comité de Ética, pero antes de tomar una decisión es necesario que:

- lea este documento entero
- entienda la información que contiene el documento
- haga todas las preguntas que considere necesarias
- tome una decisión meditada
- firme el consentimiento informado, si finalmente desea participar.

Si decide participar se le entregará una copia de esta hoja y del documento de consentimiento firmado. Por favor, consérvelo por si lo necesitara en un futuro.

Se solicita su colaboración porque padece dolor de cuello inespecífico, también llamado cervicalgia, relacionado con el hallazgo de puntos gatillo miofasciales activos en su músculo elevador de la escápula.

**Objetivo del estudio:** el objetivo de este estudio es comprobar, si la aplicación de dos protocolos de fisioterapia, uno consistente en punción seca profunda y otro consistente en electrólisis percutánea, tiene un efecto positivo sobre su cervicalgia, así como estudiar las diferencias que podemos encontrar durante, inmediatamente posaplicación, a las 72 horas y a los 14 días tras la intervención, de ambas técnicas.

**Descripción del estudio:** la exploración inicial consiste en la recogida de datos personales (género, edad, frecuencia de actividad deportiva, ocupación) y de la historia clínica, de sus datos epidemiológicos, así como una valoración descriptiva para confirmar el cumplimiento de los criterios de inclusión y descartar la presencia de criterios de exclusión. A través de esta valoración inicial se confirmará su participación en el estudio. Si se confirma dicha participación, se le incluirá aleatoriamente en uno de los dos grupos de intervención: siguiendo una lista de números generados al azar previamente al comienzo del estudio, mediante un programa informático. Este proceso será realizado por un investigador independiente a la exploración y tratamiento del estudio.

A continuación, una Fisioterapeuta realizará una valoración inicial y registrará la intensidad de su dolor, el UDP, el grado de discapacidad que le produce en sus actividades diarias, el rango de movilidad de columna cervical y la sensación global de cambio clínico, y marcará con un rotulador los puntos gatillo activos sobre los que posteriormente se aplicará la técnica. La duración estimada es de 15 minutos.

Inmediatamente después a esta recogida de datos, una segunda Fisioterapeuta le aplicará la técnica correspondiente al grupo al que se le ha asignado, proceso que se llevará a cabo ecoguiadamente. Utilizaremos el ecógrafo con el objetivo de aumentar la seguridad y la precisión de los dos protocolos, EN NINGÚN CASO se utilizará el ecógrafo con fines diagnósticos. Se utilizarán agujas de acupuntura (physio invasiva), de longitud variable

(0,30 x 30mm o 0,30 x 40mm, Agupunt, Madrid, España) en función de cada participante. Será la única sesión de tratamiento que tendrá lugar durante el estudio.

- La intervención de PUNCIÓN SECA PROFUNDA se llevará a cabo sobre los puntos gatillo miofasciales activos localizados en la valoración, previa asepsia cutánea de la zona a tratar. El tratamiento consiste en realizar rápidas entradas y salidas, sin llegar a sacar la aguja por completo. La técnica en cuestión es aplicada por una fisioterapeuta formada para poder aplicarla con plenas garantías y que dispone de la titulación correspondiente que así lo acredita. La duración estimada es de 10 minutos.

- La intervención de ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA se llevará a cabo de la misma forma que la punción seca profunda pero cuando estemos en el punto gatillo miofascial, se aplicará una corriente eléctrica galvánica de baja intensidad, previa asepsia cutánea de la zona a tratar. La duración estimada es de 10 minutos.

A continuación, la Fisioterapeuta encargada de la valoración al comienzo, volverá a medir las mismas variables que en la exploración inicial, se tomarán los datos de nuevo y además se añadirá una escala sobre cómo le ha resultado la aplicación de la técnica. La duración estimada es de 10 minutos.

A las 72 horas y a los 14 días del tratamiento, se volverán a registrar los datos sobre la intensidad de su dolor, grado de discapacidad en sus actividades diarias, rango de movimiento de su columna cervical, intensidad de dolor postpunción y una escala sobre la sensación de cambio clínico global. La duración estimada es de 15 minutos.

Durante los 14 días que dura el estudio, se deberá evitar la toma de cualquier medicación que pueda interferir en el mismo (analgésicos o antiinflamatorios). Además, se aconseja dejar pasar 24 horas después del tratamiento antes de bañarse en una piscina o en unos baños públicos.

Salvo la intervención, el resto de procedimientos de valoración serán indoloros y en ningún caso producirán efectos adversos sobre los participantes.

**Riesgos del estudio:** es importante recalcar que son intervenciones seguras si se llevan a cabo con las medidas y protocolos de seguridad establecidos, no obstante, existen complicaciones o efectos adversos asociados a la fisioterapia invasiva (que incluye tanto la punción seca profunda como la electrólisis percutánea), que el paciente debe conocer. Los más frecuentes son los efectos adversos leves: entre un 8 y un 11% de pacientes reportan sangrado, hematoma, reacciones vegetativas (sudoración profusa), dolor durante la punción y dolor pospunción (de 1 a 2 días).

Los efectos adversos graves o significativos como neumotórax, infecciones, rotura de aguja o síncope vasovagal, son muy poco frecuentes (del 0,1% al 1%).

Además, en el caso de la electrólisis percutánea, dado que el protocolo utilizado aplica corriente galvánica de baja intensidad, el riesgo de quemadura es muy bajo.

**Beneficios:** el paciente se beneficiará del tratamiento recibido dentro del estudio para mejorar su dolencia, e igualmente, por participar, contribuirá a la investigación para mejorar en un futuro el modo de tratar esta dolencia de la manera más eficaz, para sí mismo y el resto de pacientes que la padezcan.

**Compensación:** El participante no percibirá retribución económica alguna ni ningún otro beneficio directo.

**Coste:** El tratamiento recibido por el paciente por participar en el estudio será gratuito.

**Confidencialidad del estudio.**

1.- La persona Responsable de la Investigación es D./D<sup>a</sup> Ana Isabel Benito de Pedro con quien puede contactar en cualquier momento conforme a la Ley Orgánica 3/2018, de

Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales por escrito en C/  
Francia 34 bajo A, 28943 Fuenlabrada (Madrid). Tlfno.: 669935945,  
e-mail: anabenito1912@gmail.com

2.- Que conforme a la citada nueva Ley Orgánica 3/2018, el paciente ha sido informado de:

a) Que sus datos formarán parte de un fichero de datos de carácter personal, cuya finalidad es recoger los resultados del tratamiento aplicado y que los destinatarios de la información serán exclusivamente de las personas que han participado en el tratamiento sin que nadie más tenga acceso a los mismos.

b) Que tiene derecho a que se le responda a cuantas preguntas quiera plantear.

c) Que sus datos servirán exclusivamente y de forma anónima para valorar los resultados obtenidos durante su tratamiento y que puede negarse en cualquier momento a facilitar cualquier tipo de dato.

d) La identidad y dirección del responsable del estudio así como de todas las personas que participen en su tratamiento.

**Voluntariedad:** la decisión de tomar parte en este estudio es voluntaria. En cualquier momento el participante podrá retirarse del estudio, sin tener que dar explicaciones y/o decidir que los datos que se obtengan no sean utilizados para su publicación ni con fines docentes o investigadores.

**Contacto:** Para cualquier duda o consulta, puede usted contactar con Ana Isabel Benito de Pedro en la siguiente dirección de email: anabenito1912@gmail.com



Ana Isabel Benito de Pedro

## 11.4 ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento para el estudio de: “EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA PROFUNDA FRENTE A ELECTRÓISIS PERCUTÁNEA EN TRATAMIENTO ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES ACTIVOS DE ELEVADOR DEL LA ESCÁPULA: EFECTOS A CORTO PLAZO”

Nombre del Fisioterapeuta: Ana Isabel Benito de Pedro

Nº DNI del Fisioterapeuta: 47304149A

Nombre de la clínica: Fisiofuenla S.L.P

Dirección de la clínica: C/ Francia 34 bajo A. 28943 Fuenlabrada ( Madrid )

Teléfono: 669935945

Nº de identificación:

Fecha: .../.../....

### CONSENTIMIENTO:

- Manifiesto que hoy, a fecha ..... de.....del año..... he sido informado por parte de la Fisioterapeuta D./D<sup>a</sup> Ana Isabel Benito de Pedro, de la naturaleza y propósito del estudio que se va a realizar, de que el estudio cuenta con la autorización del comité de ética del Hospital Clínico San Carlos, de que se guardarán y protegerán mis datos en la mas estricta confidencialidad asociándose estos a un número de identificación arriba indicado.
- Entiendo que para dicho estudio será necesario acudir al centro Fisiofuenla S.L.P, situado en Calle Francia 34, bajo A, 28943 Fuenlabrada (Madrid).

- Autorizo a D. Ana Isabel Benito de Pedro a realizar el estudio que me ha sido explicado anteriormente así como para llevar a cabo las modificaciones o correcciones técnicas que se estimen oportunas durante el mismo, utilizando el instrumental y material que se considere necesario.

Considerando todo lo anterior, firmo la presente autorización en Fuenlabrada, a fecha de ..... de .....de 202

Firma del investigador:

Firma del paciente



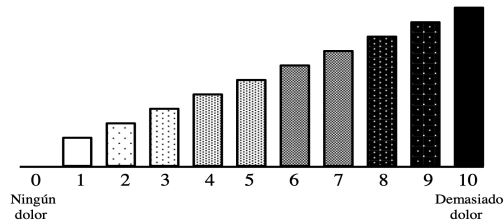
Dña. Ana Isabel Benito de Pedro

## 11.5 ANEXO 6: ESCALA EVND MODIFICADA



### Spanish Pain Visual Numeric

Por favor marque en la escala de abajo el número que mejor describa la intensidad de su dolor



## 11.6 ANEXO 6: PETICIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA USO DE LA ESCALA EVND MODIFICADA.



**Ana Benito de Pedro** <anabenito1912@gmail.com>  
para philr ▾

Dear Ritter:

My name is Ana Isabel Benito de Pedro, physiotherapist and researcher.

Right now I am immersed in the development process of my doctoral thesis, whose main objective is related to the assessment of pain; related to this, I would like to use for my doctoral thesis and future research projects the Spanish version of the Modified Visual Numeric Pain Scale that you developed, since it seems to me the most appropriate to perform the measurements that they will be part of my project.

I would like your approval to be able to name it and use it in the development of the investigation.

On the other hand, do you know any form of contact with Mrs. VM González? since she appears as the main researcher of the article to which I refer, I would also like to contact her and also request the authorization for use of that scale.

Thank you for your attention and your contribution to the research.

Kind regards.



**Philip Ritter**  
para Kate, mí ▾

mié, 23 jun 23:06 (hace 13 días)

Hello Ana,

You are free to use and cite our scale as we have made it available in the public domain. Further information is available at [https://www.selfmanagementresource.com/docs/pdfs/English\\_-\\_Pain\\_visual\\_numeric.pdf](https://www.selfmanagementresource.com/docs/pdfs/English_-_Pain_visual_numeric.pdf) for English and [https://www.selfmanagementresource.com/docs/pdfs/Spanish\\_-\\_pain\\_visual\\_numeric.pdf](https://www.selfmanagementresource.com/docs/pdfs/Spanish_-_pain_visual_numeric.pdf) for Spanish.

I've cc'ed Dr. Lorig, who works with and would know how to contact Mrs. Virginia González, but you do not need to ask her to use the scale.

Best wishes, Philip Ritter



## 11.7 ANEXO 7: CUESTIONARIO NORTHWICK PARK

### Appendix I. Cuestionario de dolor cervical.

Este cuestionario va dirigido a conocer como puede afectar el dolor cervical a su vida diaria. Por favor, conteste cada pregunta marcando con una X, una sola alternativa.

1. - Intensidad del dolor cervical
  - No tengo dolor en este momento
  - El dolor es leve en este momento
  - El dolor es moderado en este momento
  - El dolor es severo en este momento
  - El dolor es el peor imaginable en este momento
2. - Dolor cervical y sueño
  - El dolor no me altera el sueño
  - El dolor ocasionalmente me altera el sueño
  - El dolor regularmente me altera el sueño
  - Duermo menos de 5 horas diarias a causa del dolor
  - Duermo menos de 2 horas diarias a causa del dolor
3. - Pinchazos u hormigueos en los brazos por la noche
  - No tengo pinchazos u hormigueos por la noche
  - Ocasionalmente tengo pinchazos u hormigueos por la noche
  - Mi sueño es habitualmente alterado por pinchazos u hormigueos
  - A causa de los pinchazos u hormigueos duermo menos de 5 horas diarias
  - A causa de los pinchazos u hormigueos duermo menos de 2 horas diarias
4. - Duración de los síntomas
  - Mi cuello y brazos los siento normales durante todo el día
  - Tengo síntomas en el cuello y brazos cuando me despierto y me duran menos de 1 hora
  - Tengo síntomas de forma intermitente durante un tiempo al día de 1-4 horas
  - Tengo síntomas de forma intermitente durante un tiempo al día mayor de 4 horas
  - Tengo síntomas continuamente todo el día
5. - Coger pesos
  - Puedo coger objetos pesados sin que me aumente el dolor
  - Puedo coger objetos pesados, pero me aumenta el dolor
  - El dolor me impide coger objetos pesados, pero puedo coger objetos de peso medio
  - Solo puedo levantar objetos de poco peso
  - No puedo levantar ningún peso
6. - Leer y ver la T.V.
  - Puedo hacerlo tanto tiempo como quiero
  - Puedo hacerlo tanto tiempo como quiero, si estoy en una postura cómoda
  - Puedo hacerlo tanto tiempo como quiero, pero me produce aumento del dolor
  - El dolor me obliga a dejar de hacerlo más pronto de lo que me gustaría
  - El dolor me impide hacerlo
7. - Trabajo
  - Puedo hacer mi trabajo habitual sin que aumente el dolor
  - Puedo hacer mi trabajo habitual, pero me aumenta el dolor
  - Tengo que reducir mi tiempo de trabajo habitual a la mitad por el dolor
  - Tengo que reducir mi tiempo de trabajo habitual a la cuarta parte por el dolor
  - El dolor me impide trabajar
8. - Actividades sociales.
  - Mi vida social es normal y no me produce aumento del dolor
  - Mi vida social es normal, pero me aumenta el grado de dolor
  - El dolor ha limitado mi vida social, pero todavía soy capaz de salir de casa
  - El dolor ha limitado mi vida social ha permanecer en casa
  - No tengo vida social a causa del dolor

### Spanish version of a neck pain questionnaire / T. González et al.

9. - Conducir
  - Puedo conducir sin molestias
  - Puedo conducir, pero con molestias
  - El dolor cervical o la rigidez me limita conducir ocasionalmente
  - El dolor cervical o la rigidez me limita conducir frecuentemente
  - No puedo conducir debido a los síntomas en el cuello
- 10.- Comparado con la última vez que contestó este cuestionario, su dolor de cuello está:
  - Mucho mejor
  - Algo mejor
  - Igual
  - Algo peor
  - Mucho peor

## 11.8 ANEXO 8: PETICIÓN DE AUTORIZACIÓN PARA USO DE LA VERSIÓN EN ESPAÑOL DEL NPQ

**FISIOfuenla**

Recuperación física y funcional

Fuenlabrada, a 22 de junio de 2021

Estimada Dra. González:

Mi nombre es Ana Isabel Benito de Pedro, fisioterapeuta e investigadora. Ahora mismo me encuentro inmersa en el proceso de desarrollo de mi tesis doctoral, donde uno de los objetivos es estudiar la cervicalgia mecánica y sus efectos. Es por ello, que me gustaría utilizar en los proyectos de investigación en los que estoy trabajando, la versión en español del cuestionario NPQ que ustedes desarrollaron, ya que me parece la herramienta más útil para medir el grado de discapacidad en los participantes.

Me gustaría obtener su autorización y aprobación para poder nombrarlo y utilizarlo en el desarrollo de la investigación.

Agradeciéndoles su atención de antemano, reciban un cordial saludo.

Ana Isabel Benito de Pedro



Les facilito mi dirección de correo electrónico por si les es más fácil comunicarse por este medio: [anabenito1912@gmail.com](mailto:anabenito1912@gmail.com)



**tghernandez@ser.es**

para mí ▼

Buenos días Ana

Me alegro que encuentre útil el cuestionario NPQ y por supuesto me parece muy bien que lo utilice en su tesis doctoral, por lo que le doy mi autorización y le deseo mucha suerte

Un saludo

Teresa Gonzalez

## 11.9 ANEXO 9: CERTIFICADO EUROPEO ECÓGRAFO LOGIQ E BT11®

Rendered PDF File Page 1 of 24

DOC0296369, Rev:18

### Electronic Signature Information

<b>Name</b>	DOC0296369
<b>Revision</b>	18
<b>Type</b>	Controlled Document
<b>Title</b>	Le DoC
<b>Originator</b>	305024399_jian_xie
<b>Release Date</b>	1/24/2012 11:30:40 AM
<b>Obsolete Date</b>	

Name	Reason For Change	File Size (Bytes)
EC doc LOGIQ e Rev18.pdf	Le DoC	728761

Route	Signer	Function	Status	Comments	Completion Date
R-4849964	305001583_yalan_wu		Approve		19 Jan 2012 11:27:46 GMT
R-4849964	305010297_zhi_xu		Approve	approved	19 Jan 2012 11:53:55 GMT
R-4849964	305018454_shunchang_he		Approve	Approve	20 Jan 2012 01:15:39 GMT
R-4849964	305024399_jian_xie		Approve	OK	20 Jan 2012 01:23:43 GMT
R-4849964	305018547_zuo_yuan		Approve	reviewed	20 Jan 2012 02:18:15 GMT

#### Periodic Review

**There are no signatures or routes related to this business object.**

#### Obsolescence Approval

**There are no signatures or routes related to this business object.**

\* Printed versions are For Reference Only \*

+ Indicates a task was reassigned from an original assignee

Released



**EC Declaration of Conformity**  
**EG Konformitätserklärung**

Document No. DOC0296369

*Manufacturer/ Hersteller:*  
**GE Medical Systems (China) Co., Ltd.**  
No. 19, Changjiang Road  
WuXi National Hi-Tech Development Zone  
Jiangsu, P.R. China 214028

*Authorized EU Representative/ EU Repräsentant:*  
**GE Medical Systems Information  
Technologies GmbH**  
Munzinger Strasse 5, D-79111 Freiburg  
Germany  
**DIMDI No.:** DE/0000012013

We herewith declare that the product/ *Wir erklären hiermit, dass das Produkt*

**LOGIQ e**

**(See attached addendum for product configuration)**

*(including system components and accessories/ einschließlich Systemkomponenten und Zubehör)*

**UMDNS-Code: 15976; GMDN-Code: 40761**

fulfills the requirements of the following directives/standards/normative documents:  
*mit den folgenden Richtlinien/ Normen/ normativen Dokumenten übereinstimmt:*

1. Council Directive 93/42/EEC of 14 June 1993 concerning medical devices, Annex II.3
2. EN 60601-1:2006 / IEC 60601-1: 2005  
EN 60601-1-6:2007/ IEC60601-1-6: 2006  
EN 60601-2-37: 2008 / IEC 60601-2-37:2007
3. EN 60601-1-2: 2007 / IEC 60601-1-2: 2007  
EN 55011: 2007 + A2: 2007 / CISPR 11: 2009, Group 1, Class A
4. EN 980:2008, EN 1041:2008

Compliance of the designated product with the Directive 93/42/EEC has been certified by:  
*Die Übereinstimmung des bezeichneten Produktes mit der Richtlinie 93/42/EWG wird bescheinigt durch:*

**GE Medical Systems (China) Co., Ltd.**  
**Technical Dossier** DOC0294522

The medical device has been assigned to class **Ila** acc. to the Directive 93/42/EEC. It bears the mark  
*Das Medizinprodukt ist eingestuft in die Klasse Ila gemäss der Richtlinie 93/42/EWG, es trägt die Kennzeichnung*



The designated product has been designed and manufactured under a quality management system acc. to Annex II of Directive 93/42/EEC concerning medical devices. The conformity of the quality management system has been certified by:

*Das bezeichnete Produkt wurde unter Anwendung des Qualitätsmanagementsystems gemäss Anhang II der Richtlinie 93/42/EWG über Medizinprodukte entwickelt und hergestellt. Die Konformität des Qualitätsmanagementsystems wird bescheinigt durch:*

**TÜV Rheinland LGA Products GmbH**  
Certificate No.: HD 60039440 0001  
Issue date: 2011 June 30  
Expiry date: 2016 June 29

The above mentioned declaration of conformity is under GE Medical System (China) Co., Ltd.'s responsibility exclusively.

*Diese Konformitätserklärung unterliegt der alleinigen Verantwortung von GE Medical System (China) Co., Ltd*

GE Healthcare



Wuxi/China Jan. 19<sup>th</sup> 2012. 谢建 city / country , date  
Responsible RA person

The technical documentation is filed at / Die technische Dokumentation ist archiviert bei:  
GE Medical Systems (China) Co., Ltd.



AC/DC Power Cable (Japan) 100V~120V	H41472LL
AC/DC Power Cable (Australia) 220V~240V	H41472LM
AC/DC Power Cable (India/South Africa) 220V~240V	H41472LR
AC/DC Power Cable (Continental Europe, German Type) 220V~240V	H41472LJ
AC/DC Power Cable (UK/Ireland)	H41472LN
AC/DC Power Cable (Israel)	H41472LT
AC/DC Power Cable (Switzerland)	H41472LW
Le Power Cord for Brazil	H48552LG
Docking Power Cord for Brazil	H48552LH
Printer Power Cord for Brazil	H48552LJ
DVD Power Cord for Brazil	H48552LK
<b>Cart Power Cable</b>	
Power Cable USA	H48062LE
Power Cable Europe	H48182LR
Power Cable China	H48062LG
Power Cable Japan	H48062LH
Power Cable Australia	H48172LZ
Power Cable India	H48062LK
Power Cable Argentina	H48062LL
Power Cable UK/Ireland	H48092LM
Power Cable Denmark	H48092LN
Power Cable Israel	H48092LP
Power Cable Switzerland	H48092LR
<b>Miscs</b>	
<b>Keyboard Film</b>	
Le A/N Key Film - Russian	H41682LZ
Le A/N Key Film - Czech	H41692LA
Le A/N Key Film - Danish	H41692LB
Le A/N Key Film - Hungarian	H41692LC
Le A/N Key Film - Norwegian	H41692LD
Le A/N Key Film - Swedish_Finnish	H41692LE
Le A/N Key Film - Polish	H41692LF
<b>Carrying Case</b>	
LOGIQ e and Vivid e Carrying Case	H41652LC
LOGIQ e and Vivid e Carrying Cas	H41652LD
LOGIQ e and Vivid e Soft Shoulder Bag	H48292LC
LOGIQ e and Vivid e Protect Film	H48092LL
<b>Others</b>	
ECG Module (AHA)	H41852LK
ECG Module (IEC)	H41852LL
ECG ASSY w/ Chinese Label	H41852LM
SKD ECG ASSY (for EU and Asia)	H41682LW
LOGIQ e CWD kit	H48142LD
MSK U/S FOR RHEUMATOLOGY	H48372LZ
<b>LOGIQ e BT11 Version Config</b>	
<b>ULTRASOUND CONSOLE FAMILY</b>	
LOGIQ e BT11 USA console	H48582LA
LOGIQ e BT11 Argentinian console	H48582LB
LOGIQ e BT11 Europe console	H48582LC
<b>LOGIQ e BT11 Europe console Premium version</b>	<b>H48602LA</b>
LOGIQ e BT11 China console	H48582LD
LOGIQ e BT11 Japan console	H48582LE
LOGIQ e BT11 Indian console	H48582LG
LOGIQ e BT11 Autrilia console	H48582LF
<b>CKD consoles</b>	

## 11.10 ANEXO 10: CERTIFICADO EUROPEO PHYSIO INVASIVA®



EC Certificate Full Quality Assurance System: ES13/14527

The management system of

### CESMAR ELECTROMEDICINA, S.L.

C/ Milana, 39 - Local B  
08810 Sant Pere de Ribes, Barcelona. Spain

has been assessed and certified as meeting the requirements of

### Directive 93/42/EEC on medical devices, Annex II (excluding Section 4)

For the following products

The scope of registration appears on page 2 of this certificate.

This certificate is valid from 28 May 2015 until 28 July 2018  
and remains valid subject to satisfactory surveillance audits.

Re certification audit due before 8 April 2016  
Issue 3. Certified since 29 July 2013

Certification is based on reports numbered ESMAD/183553

Authorised by

### SGS United Kingdom Ltd, Notified Body 0120

SGS United Kingdom Ltd Systems & Services Certification  
202B Worle Parkway, Weston-super-Mare, BS22 6WA UK  
t +44 (0)1934 522917 f +44 (0)1934 522137 www.sgs.com

SGS CE 02 0315 M2

Page 1 of 2



This document is issued by the Company subject to its General Conditions of Certification Services accessible at [www.sgs.com/terms\\_and\\_conditions.htm](http://www.sgs.com/terms_and_conditions.htm). Attention is drawn to the limitations of liability, indemnification and jurisdictional issues established therein. The authenticity of this document may be verified at <http://www.sgs.com/en/Our-Company/Certified-Clients/Directions/Certified-Clients-Directions.aspx>. Any unauthorised alteration, forgery or falsification of the content or appearance of this document is unlawful and offenders may be prosecuted to the fullest extent of the law.

## CESMAR ELECTROMEDICINA, S.L.

### Directive 93/42/EEC

on medical devices, Annex II (excluding section 4)

Issue 3

Detailed scope

**Diathermia AF200-S:**

- Physiotherapy equipment for the treatment of soft tissue lesions, tendons and ligaments.

**EPI (Electrolisis percutanea intratisular):**

- Physiotherapy equipment for the treatment of tendinopathy.

**Physio Invasiva® muscle electrostimulator type for the following therapies:**

- Galvanic Current: for the treatment of tendinosis and fascitis plantar.
- High Voltage Pulsed: galvanic stimulation for the treatment of atrophy (strengthening atrophied muscle or minimizing disuse atrophy), healing process.
- PES (Percutaneous Electrical Stimulation): for the treatment of chronic pain conditions as low back pain, sciatica, postoperative pain, neuropathic pain, headache, and chronic cervical pain.
- TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation): for the treatment of chronic musculoskeletal pain.
- Microcurrent: for the therapy of muscle damage, chronic wounds and treatment of pain.

**Diatermia AF200-S:**

- Equipo de fisioterapia para el tratamiento de lesiones de tejidos blandos, tendones y ligamentos.

**EPI (Electrolisis percutanea intratisular):**

- Equipo de fisioterapia para el tratamiento de tendinopatías.

**Physio Invasiva® electrostimulator muscular para las siguientes terapias:**

- Corriente Galvánica: para el tratamiento de la tendinosis y fascitis plantar.
- Alto Voltaje Pulsado: Estimulación galvánica para el tratamiento de la atrofia (fortalecimiento de musculo atrofiado o para minimizar la atrofia por desuso), durante el proceso de curación.
- PES (Percutaneous Electrical Stimulation): para el tratamiento de condiciones de dolor crónico como el dolor de espalda, la ciática, el dolor postoperatorio, dolor neuropático, dolor de cabeza y dolor cervical crónico.
- TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation): para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico.
- Microcorriente: para la terapia de daño muscular, heridas crónicas y tratamiento del dolor.

Where the above scope includes class III medical device(s), a valid EC Design Examination Certificate according to Annex II (Section 4) is a mandatory requirement for each device in addition to this certificate to place that device on the market

## 11.11 ANEXO 11: PRUEBAS EXTRAORDINARIAS

No se precisan pruebas extraordinarias.

Todas las facturas se emitirán a nombre del investigador principal. Según los datos detallados a continuación:

RAZON SOCIAL: ANA ISABEL BENITO DE PEDRO

C.I.F.: 47304149A

Representante Legal:

Domicilio Social: C/ FRANCIA 34. BAJO A FUENLABRADA (MADRID) 28943

### **CÓDIGO:**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:** Dña. Ana Isabel Benito de Pedro

**Nº DE PACIENTES QUE SE PREVÉ INCLUIR EN EL CENTRO: 26 EN  
CADA GRUPO**

---

No se realizarán pruebas extraordinarias:

Fdo: Ana Isabel Benito de Pedro



Fecha: ... ..

## 11.12 ANEXO 12: SOLICITUD DE EXENCION DE TASAS

En relación al Estudio "EFICACIA DE LA ELECTRÓISIS PERCUTÁNEA FRENTE A PUNCIÓN SECA PROFUNDA EN TRATAMIENTO ECOGUIADO DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES ACTIVOS DEL ELEVADOR DE LA ESCÁPULA: EFECTOS A CORTO PLAZO", sin que exista promotor y cuyo Investigador Principal es Ana Isabel Benito de Pedro, Doctoranda de la Universidad Complutense de Madrid.

El Investigador y promotor declara que el estudio es un estudio académico que no cuenta con financiación externa y cumple los requisitos para **la exención de tasas de evaluación** según los siguientes supuestos:

- a) Es un centro del sistema sanitario público, universidad pública, organización científica o institución sin ánimo de lucro, o un/una investigador/a con vinculación laboral a alguna de estas instituciones.
  
- b) El promotor del estudio es responsable del inicio, gestión y financiación. La propiedad de los datos derivados del estudio pertenecerá al promotor.
  
- c) El estudio propuesto no forma parte de ningún programa de desarrollo clínico que tenga por finalidad la comercialización del medicamento o producto sanitario objeto de la investigación.

En Madrid, a 30 de julio de 2021

Firmado: Investigador principal



Ana Isabel Benito de Pedro

