



---

**Universidad de Valladolid**

## **FACULTAD DE FISIOTERAPIA DE SORIA**

### **Grado en Fisioterapia**

#### **TRABAJO FIN DE GRADO**

**Cambios fisiológicos e histológicos provocados  
por la punción seca miofascial**

**Autor/a: Paula Jimeno Gómez**

**Tutor/a: Francisco J. Navas Cámara**

Soria, 16 de julio de 2018

# Índice

	Página
<b>Resumen</b> .....	1
<b>1. Introducción</b> .....	2
1.1 Puntos gatillo miofasciales .....	2
1.1.1 Historia de los puntos gatillo miofasciales .....	2
1.1.2 Prevalencia de los puntos gatillo miofasciales .....	2
1.1.3 Etiología .....	4
1.1.4 Patogenia .....	4
1.1.4.1 Histopatogenia .....	4
1.1.4.2 Fisiopatogenia .....	5
1.1.5 Diagnóstico .....	6
1.1.6 Tratamiento .....	6
1.2 Punción seca miofascial .....	7
1.2.1 Efectividad de la punción seca .....	7
1.2.2 Técnicas de punción seca .....	7
1.2.2.1 Técnica de entrada y salida rápida de Hong .....	8
1.2.2.2 Técnica de giros de la aguja .....	8
1.2.3 Efectos de la punción seca .....	8
<b>2. Justificación</b> .....	9
<b>3. Objetivos</b> .....	9
3.1 Objetivo primario .....	9
3.2 Objetivos secundarios .....	10
<b>4. Material y métodos</b> .....	10
4.1 Criterios de inclusión y exclusión .....	10
4.2 Términos de búsqueda libres y MeSH .....	10
4.3 Estrategia de búsqueda .....	11
4.4 Resultados de la búsqueda .....	11
<b>5. Resultados y discusión</b> .....	12
5.1 Recuperación muscular .....	13
5.1.1 Disminución de sustancias nociceptivas y sensibilizantes y aumento de flujo .....	13
5.1.2 Fase de inflamación .....	16
5.1.3 Fase de regeneración .....	17
5.2 Lesión nerviosa .....	17
5.2.1 Hiperactividad de la placa motora .....	18
5.2.2 Estimulación de las fibras nerviosas motoras .....	19

5.2.3 Efectos sobre la tensión neural adversa .....	20
5.3 Efecto de analgesia .....	21
5.3.1 Efecto de analgesia a través del control de la puerta .....	22
5.3.2 Efecto analgésico por inhibición segmentaria .....	23
5.3.3 Efecto analgésico por modulación de sustancias .....	24
<b>6. Conclusión</b> .....	<b>26</b>
<b>7. Bibliografía</b> .....	<b>27</b>
<b>8. Anexos</b> .....	<b>30</b>
8.1 Anexo 1 .....	30
8.2 Anexo 2 .....	31

## Índice de tablas y figuras.

	Página
Tabla 1. Prevalencia de PGM activos asociados a otras patologías .....	3
Tabla 2. Prevalencia de PGM latentes .....	3
Tabla 3. Estrategia de búsqueda .....	11
	Página
Figura 1. Diferencia del espacio perteneciente al endomisio en un área con y sin PGM .....	5
Figura 2. Diagrama de flujo sobre la bibliografía .....	12
Figura 3. Representación del aumento significativo de iNOS .....	14
Figura 4. Representación del aumento significativo de VEGF .....	14
Figura 5. Representación del aumento significativo de HIF-1 $\alpha$ .....	15
Figura 6. Representación de la amplitud de ruido de placa .....	19
Figura 7. Representación del test de Slump .....	21
Figura 8. Esquema sobre los múltiples mecanismos de dolor y analgesia .....	22
Figura 9. Representación de los niveles musculares de $\beta$ -endorfina .....	25
Figura 10. Imágenes de PGM mediante ecografía B y elastografía de vibración.	30
Figura 11. Imágenes de PGM tras 3 y 8 semanas de tratamiento con PS .....	30
Figura 12. Expresión de SP en los segmentos medulares L5-S2 .....	31
Figura 13. Expresión de SP en los segmentos medulares T2-T5 .....	31
Figura 14. Expresión de SP en los segmentos medulares C2-C5 .....	32

## Índice de siglas.

<b>5 HT</b>	Serotonina
<b>ACh</b>	Acetilcolina
<b>CGRP</b>	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina.
<b>EVA</b>	Escala visual analógica de dolor
<b>HIF-1<math>\alpha</math></b>	Factor -1 $\alpha$ inducible por
<b>iNOS</b>	Óxido nítrico sintetasas
<b>NO</b>	Óxido nítrico
<b>PDM</b>	Puntos desencadenantes miofasciales
<b>PGM</b>	Puntos gatillo miofasciales
<b>PPT</b>	Umbral de presión del dolor.
<b>PS</b>	Punción seca
<b>PSP</b>	Punción seca profunda
<b>PSS</b>	Punción seca superficial
<b>REL</b>	Respuesta de espasmo local
<b>RM</b>	Resonancia magnética
<b>ROM</b>	Rango de movimiento articular
<b>SP</b>	Sustancia P
<b>SSR</b>	Potencial o reacción simpática de la piel
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Factor de necrosis tumoral $\alpha$
<b>TNF-LI</b>	Células TNF- inmunorreactivo
<b>US</b>	Ultrasonido
<b>VEGF</b>	Factor de crecimiento endotelial vascular

## Resumen

**Introducción.** Los puntos gatillo miofasciales se definen como nódulos hiperirritables en una banda tensa muscular, son responsables del síndrome de dolor miofascial. Fisiológicamente son producidos por una liberación patológica de acetilcolina en la placa motora, causando acortamiento de la estructura contráctil e hipoxia local, creándose así un ambiente de pH ácido que facilita el aumento de la concentración de sustancias nociceptivas y sensibilizantes, volviendo a perpetuar estas mismas la segregación de acetilcolina, agravándose el problema. El objetivo del trabajo fue analizar los mecanismos a través de los cuales la punción seca, tratamiento de mayor eficacia actual basado en la introducción de una aguja sin medicamento, mejora o elimina la patología.

**Material y métodos.** Para el desarrollo del trabajo se realizó una revisión bibliográfica mediante los términos MeSH y palabras clave (en su traducción correspondiente al inglés): punto gatillo miofascial, punción seca, fisiología, histología, test de Slump, etiología, efectos, muscular, inflamación y cambios; en las bases de datos Medline, Cochrane y PEDro. Finalmente fueron seleccionados 19 artículos.

**Resultados y discusión.** A nivel muscular y nervioso la recuperación se inicia tras la pequeña lesión producida por la inserción de la aguja, que desencadena un aumento del flujo sanguíneo, presentando un doble efecto: la limpieza de sustancias sensibilizantes y nociceptivas y la llegada de células iniciadoras del proceso inflamatorio. La completa recuperación se consigue una vez restablecida la estructura sarcoplasmática y la placa sináptica neuromuscular normal. Esta normalización dará en sí misma un alivio del dolor. El mecanismo de modulación de sustancias se une e interacciona con sistemas de control del dolor a nivel medular en los que se engloban por una parte el bloqueo de la información nociceptiva en la médula espinal, impidiendo su interpretación y, por otra, la inhibición segmentaria.

**Conclusión.** La punción interrumpe el proceso patológico de formación de los puntos gatillo miofasciales y facilita la restauración de los tejidos muscular y nervioso dañados, consiguiendo la analgesia en la interacción de dicha restauración con mecanismos de modulación del dolor. Se requiere mayor investigación para aclarar la correlación de los múltiples efectos.

# 1. Introducción

## 1.1. Puntos gatillo miofasciales

Los puntos gatillo miofasciales (PGM) son zonas nodulares hiperirritables localizadas en una banda tensa de fibras musculares esqueléticas, en tendón o en tejido fascial<sup>1-4</sup>.

Centrando el tema en aquellos que se encuentran en las fibras musculares esqueléticas se puede diferenciar entre PGM centrales, localizados en el centro del vientre muscular, y PGM de fijación, localizados en la unión miotendinosa. Son conocidos del mismo modo aquellos que aparecen en la unión tendón-hueso<sup>5,6</sup>.

Por otra parte, existen PGM activos y PGM latentes. Los primeros producen dolor de manera espontánea, en contracción, estiramiento y ante deformaciones mecánicas de compresión; mientras que los segundos únicamente reproducen dicho dolor ante la compresión<sup>2,5,6</sup>.

En ambos casos los PGM originan dolor local caracterizado como profundo, dolor referido que puede extenderse desde el área local hasta áreas remotas, acompañado de fenómenos autónomos y con respuestas de espasmo local (REL) o contracción de las fibras musculares. Estas dos últimas se dan ante la práctica de punción seca (PS) o ante una estimulación intensa<sup>3,5,6</sup>.

### 1.1.1. Historia de los puntos gatillo miofasciales

El término punto gatillo apareció por primera vez en 1940 de la mano de A. Steindler que estudió la infiltración de novocaína en esos puntos determinados, en el área de la columna lumbar y en la zona glútea, como tratamiento sintomático de las ciatalgias<sup>7</sup>.

La primera en añadir el término miofascial y en dar fuerza al concepto fue Janet G. Travell, utilizando la expresión “áreas gatillo miofasciales” para posteriormente pasar a la denominación actual PGM. Determinó estos PGM como los promotores del dolor miofascial, término creado también por ella<sup>7</sup>.

### 1.1.2. Prevalencia de los puntos gatillo miofasciales

Debido a las variaciones entre las distintas muestras de población, entre los distintos grupos musculares estudiados y en el sistema diagnóstico utilizado, es difícil determinar a ciencia cierta la prevalencia de los PGM. Sin embargo, sí se conoce con certeza que se trata de un porcentaje muy elevado abarcando una amplia franja entre el 20 % y el 90 %, y pudiendo presumir que se encontrarán presentes en algún momento de la vida adulta de casi el 100 % de las personas<sup>7,8</sup>.

En el libro de Mayoral y Salvat<sup>7</sup> se cita el trabajo de Simons et al. quienes determinaron la prevalencia de PGM activos asociados a otras patologías y PGM latentes. Posteriormente esta prevalencia original fue actualizada y adaptada, por los autores del libro, datos que se muestran en las tablas 1 y 2<sup>7</sup>.

<b>Tabla 1. Prevalencia de PGM activos asociados a otras patologías<sup>7</sup></b>			
<b>Número de sujetos estudiados</b>	<b>Patología principal</b>	<b>Sujetos con PGM activos presentes</b>	<b>Fuente</b>
164	Pacientes con clínica dental.	55%	Fricton et al. [1985]
283	Pacientes con dolor.	85%	Fishbain et al. [1986]
80	Pacientes con cefalea.	110%	Lin et al. [1995]
96	Pacientes con dolor.	93%	Gerwin [1995]
41	Síndrome regional complejo	70%	Rashiq y Galer [1999]
31	Fibromialgia.	99%	Leblebici et al [2007]
72	Dolor de hombro.	100%	Bron et al. [2011]
40	Artrosis de rodilla.	75%	Mayoral et al. [2011]

Fuente: Modificado de Mayoral y Salvat<sup>7</sup>

<b>Tabla 2. Prevalencia de PGM latentes<sup>7</sup></b>			
<b>Número de sujetos estudiados</b>	<b>Estudio</b>	<b>Sujetos con PGM latentes</b>	<b>Fuente</b>
200	Media de edad del grupo de estudio 19,5. Cintura escapular	Mujeres: 54% Hombres: 45%	Sola et al. [1995]
100	Cuadrado lumbar Glúteo medio Psoas iliaco Glúteo menor	45% 41% 24% 11%	Fröhlich y Fröhlich [1995]
137	Miembros comunidad universitaria	90%	Lucas et al. [2008]
40	Artrosis de rodilla	100%	Mayoral et al. [2013]

Fuente: Modificado de Mayoral y Salvat<sup>7</sup>

### **1.1.3. Etiología**

Inicialmente debe considerarse si el PGM comienza a partir de otro que está latente o no. Es muy frecuente que en la formación de un punto gatillo se den diversas causas que coexisten siendo en su conjunto las responsables de su aparición o de su perpetuación<sup>5</sup>.

Las causas más comunes son:

- Debilidad de los músculos estabilizadores al estar sometidos de manera continuada a carga estática. Esta debilidad ocasiona que el reclutamiento de las fibras musculares tipo I no pueda mantenerse en el tiempo.  
Sobre esta misma línea un mantenimiento de posturas estáticas puede causar inflexibilidad en la musculatura estabilizadora y debilidad de la musculatura dinámica, por lo que se produce un desequilibrio y pérdida de control entre ambas. Este desequilibrio es causa y efecto de los PGM<sup>5</sup>.
- Pérdida de elasticidad de las estructuras miofasciales, ocasionada normalmente por la edad<sup>5</sup>.
- Fenómeno de irritación radicular, provocado por compresión o procesos inflamatorios no infecciosos que desencadenará la aparición de PGM sobre los músculos inervados por dicha raíz<sup>5</sup>.
- Activación de PGM latentes debido a múltiples causas como pueden ser insomnio y privación del sueño derivando en fatiga, estrés y ansiedad e insuficiencia de hormonas tiroideas y estrogénicas<sup>5</sup>.
- Bajos niveles nutricionales de vitamina B<sub>12</sub>, minerales y ácido fólico<sup>5</sup>.
- Lesiones traumáticas y lesiones degenerativas artrósicas<sup>7</sup>.

### **1.1.4. Patogenia**

#### **1.1.4.1. Histopatogenia**

Los estudios histológicos han demostrado que en las células del área del PGM se aprecia una disminución de la suma de mitocondrias y una centralización del núcleo<sup>9</sup>. Por otra parte, analizando las miofibrillas, los sarcómeros se encuentran en una situación de acortamiento o contractura<sup>3,10,11</sup>, que mantenida en el tiempo, será la responsable del fenómeno de isquemia local<sup>12</sup>.

El estudio de Hsieh et al.<sup>13</sup> muestra un corte trasversal de la musculatura del bíceps femoral en el que se puede apreciar la disminución del espacio perteneciente al endomisio en el área del PGM en comparación con una zona sin presencia de este (Figura 1). Dicha disminución indica una contracción de la célula muscular aumentando así su área trasversal y por lo tanto dejando un espacio restante menor para el endomisio.

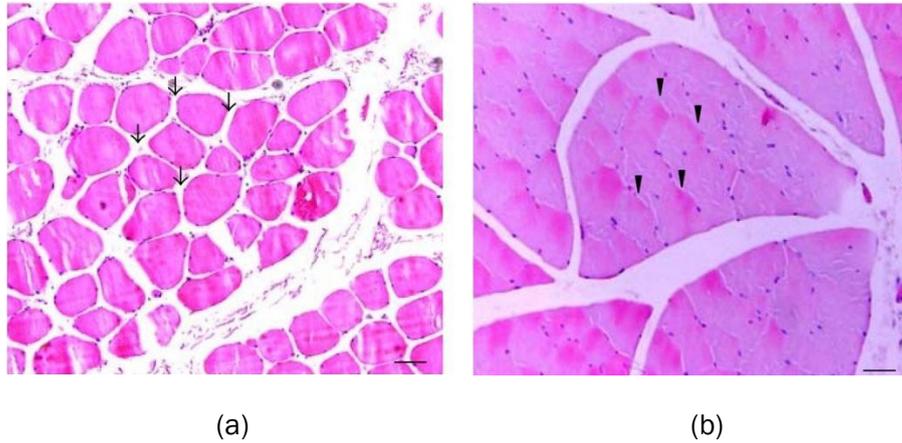


Figura 1: Diferencia en el espacio perteneciente al endomisio entre un área sin PGM (a) y un área con PGM (b)<sup>13</sup>.

#### 1.1.4.2. Fisiopatogenia

Los PGM son producto de la anormal despolarización de la placa terminal motora. A partir de esta despolarización se crea un acortamiento o contractura del sarcómero como ya se ha visto a nivel histológico, siendo este el causante del fenómeno de hipoxia e isquemia localizada en el área del punto gatillo<sup>2,3</sup>. En ese momento la saturación de oxígeno puede ser hasta un 5% menor, lo que conduce a una disminución del pH y a la sucesión de una cascada de eventos de liberación local de sustancias nociceptivas como: bradiquinina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), sustancia P (SP), interleuquinas, serotonina (5 HT) y norepinefrina, perpetuando todas ellas la liberación anormal y excesiva de la acetilcolina (ACh)<sup>1- 3,14</sup>.

Por otra parte, el exceso de ACh estimula los receptores de membrana postsináptica, produciendo una despolarización repetida y continua que implica la liberación de calcio en exceso desde el retículo sarcoplásmico. El calcio provoca el acortamiento de los sarcómeros para la contracción de la fibra muscular que, sostenido en el tiempo, conduce a la ya mencionada isquemia local. Se puede concluir de esta manera que se trata de un fenómeno de retroalimentación positiva<sup>5</sup>.

La disminución del pH influye en la actividad de la ACh ya que implica la acidificación del medio en el que la enzima acetilcolinesterasa, encargada de degradar la ACh, no puede funcionar de manera eficiente, por lo que la actividad del neurotransmisor se mantendrá en el tiempo<sup>3</sup>.

En la actualidad se conoce que las sustancias nociceptivas expuestas anteriormente, y presentes de manera sostenida en el medio, pueden sensibilizar las neuronas del asta

dorsal y las estructuras supraespinales conduciendo a estados de dolor persistentes, sensibilidad en los tejidos muscular y fascial, señalización intercelular e inflamación<sup>2,3,14</sup> y a reacciones vegetativas como aumento de la sudoración, vasomotoras y a actividad muscular pilomotoras.

### **1.1.5 Diagnóstico**

A día de hoy, el diagnóstico de los PGM todavía no es claro debido a la variabilidad interexaminador e intraexaminador en los resultados obtenidos mediante el examen de los considerados criterios diagnósticos, a saber<sup>7</sup>:

- la presencia de banda tensa palpable en el músculo afecto, solo detectable si se trata de un músculo accesible;
- dolor a la presión de dicha banda reconocido como el dolor habitual del paciente. Solo es posible el reconocimiento del dolor habitual del paciente en los PGM activos;
- limitación por dolor intenso al estiramiento completo de la musculatura en la que se encuentra la banda tensa.

Una vez se haya localizado el presunto PGM debe realizarse una confirmación diagnóstica mediante varios métodos. Tradicionalmente se realizaba mediante la (REL) producida ante estimulación enérgica o inserción de aguja. En la actualidad los nuevos medios han permitido, a través de electromiografía, confirmar la actividad eléctrica espontánea del PGM y la visión de este como un engrosamiento en la banda tensa gracias al ultrasonido (US) y a la resonancia magnética (RM)<sup>5,7</sup>.

Un estudio reciente de 2015 trató de realizar un diagnóstico por imagen de los PGM, mediante ecografía en modo B y elastografía de vibración, que permitiese también definir el tamaño de este y las características del tejido nodular. En los resultados los PGM se presentaron como zonas hipoecoicas para la ecografía en modo B y zonas con una disminución de color para la elastografía de vibración. Dicha disminución de color es producto de una menor capacidad de vibración de la zona del PGM, consecuencia de su acortamiento y rigidez (Anexo 1)<sup>15</sup>.

### **1.1.6 Tratamiento**

El tratamiento de los PGM perseguirá siempre el objetivo de lograr su inactivación, de la forma más satisfactoria posible, según la eficacia de la técnica empleada que puede ser: masaje, inhibición por presión, estiramiento, corrección postural, termoterapia, pulverización de fluorometano, electroterapia, PS e inyección de fármacos<sup>5,7</sup>.

La PS constituye el método más actual, tratando no solo de inactivar el PGM sino también de reestablecer los valores normales de las sustancias nociceptivas que se daban en su entorno y de suspender la sensibilización del nervio que inerva el músculo afecto<sup>3</sup>.

## **1.2. Punción seca miofascial**

La PS se trata de una técnica invasiva en la que se introduce una aguja fina de entre 160 a 450  $\mu\text{m}$  de diámetro en el punto a tratar<sup>1</sup>. Se lleva a cabo por fisioterapeutas, se realiza sin inyección de medicamento, por ello se le conoce como seca, y resulta de gran efectividad. Tiene como objetivo no solo inactivar los PGM sino también aliviar el dolor y restaurar la movilidad completa que se había visto disminuida<sup>4,11 16,17</sup>.

### **1.2.1 Efectividad de la punción seca**

Dos revisiones sistemáticas, de 2013 y 2015 determinaron gran efectividad del tratamiento con PS para la resolución de los PGM. Sus resultados concluyeron alta efectividad para lograr la analgesia en todas las áreas del cuerpo, mejora en la función de la musculatura y aumento del rango de movimiento articular (ROM)<sup>18</sup>; concluyendo una evidencia grado A para la PS en comparación con la punción simulada para el tratamiento del dolor<sup>19</sup>.

Recientemente la efectividad de la punción seca ha podido apreciarse gracias a pruebas de imagen, en las que, como ya se ha expresado anteriormente, la zona de PGM se muestra como una región hipoeoica o con un déficit de coloración al ser medida con ecografía en modo B y elastografía de vibración, respectivamente. En los resultados se apreciaba, tras el tratamiento mediante PS durante 3 y 8 semanas, una disminución de la región con PGM (Anexo 1)<sup>15</sup>.

### **1.2.2 Técnicas de punción seca**

La punción puede clasificarse en base a distintos criterios. En relación a la profundidad a la que llega la aguja se distinguen la punción seca superficial (PSS) y la punción seca profunda (PSP), llegando esta última hasta el PGM mientras que la primera únicamente alcanza los tejidos adyacentes superiores<sup>7</sup>.

La profundidad a la que se realiza la punción es determinante para el efecto que se quiere conseguir. Científicamente se ha demostrado que una mayor profundidad implica un mayor estímulo y respuesta local<sup>9</sup>.

La punción más superficial afectaría únicamente al dermatoma, posteriormente ganando en profundidad se estimularía el miotoma y por último esclerotoma y viscerotoma. Por lo tanto, la profundidad es esencial para conseguir un efecto a nivel segmentario<sup>9</sup>.

Existen múltiples técnicas de punción<sup>7,9</sup>: técnica de Baldry, técnica de punción subcutánea de Fu, técnica de estimulación intramuscular de Gunn, técnica de entrada y salida rápidas de Hong y técnica de giros de la aguja. Estas dos últimas son las más utilizadas en la actualidad y a partir de ellas se estudian los efectos que se describirán posteriormente.

#### **1.2.2.1 Técnica de entrada y salida rápidas de Hong**

Se trata de una técnica de PSP, basada en la inserción de la aguja en el área de la piel que se localiza justo encima del PGM, profundizando hasta atravesarlo, y la extracción rápida de la aguja con el objetivo de provocar la REL cuando la aguja ya se encuentra en el exterior<sup>7,9</sup>.

La técnica contempla que si se quieren realizar varias entradas o cambiar su dirección, se extraiga la aguja del músculo antes de provocar la REL, ya que podría ser lesivo para este, pero se mantenga en el tejido subcutáneo. La técnica debe repetirse hasta que dejen de producirse REL, salvo si el paciente no tolera la aplicación en cuyo caso se dará por finalizada con anterioridad<sup>7,9</sup>.

#### **1.2.2.2 Técnica de giros de la aguja**

Se trata de una técnica de PSP, de menor eficacia pero mayor tolerancia que la técnica de Hong, por lo que será la técnica de elección en aquellos pacientes en los que la de Hong resulte agresiva en exceso. Se pretende también la aparición de la REL, tras la que se procederá a la retirada de la aguja y su reinsertión con un ligero cambio de dirección. De igual modo que en la técnica de Hong la aplicación concluye ante la desaparición de la REL o ante la intolerancia del paciente<sup>7</sup>.

#### **1.2.3 Efectos de la punción seca**

Mediante la PS, como ya se ha dicho, se trata de inactivar los PGM, produciendo un estiramiento de los sarcómeros y de las estructuras citoesqueléticas. El estiramiento disminuye la superposición en el espacio de los filamentos de actina y miosina, por lo que la longitud del sarcómero en reposo se normaliza<sup>3</sup>.

Por otra parte, la técnica logra aumentar el flujo sanguíneo reduciendo de esta manera la hipoxia y restableciendo la saturación de oxígeno, frenando así la aparición en cascada de sustancias nociceptivas<sup>3</sup>. Se ha encontrado también evidencia de que puede

estimular la producción de endorfinas, ACh y 5 HT dentro del sistema nervioso central reduciendo así el dolor<sup>20</sup>.

La PS puede actuar también directamente sobre las fibras nerviosas motoras en la unión neuromuscular, ya que estas son más excitables que las fibras musculares. Mediante dicha estimulación podrán producir cambios en la excitabilidad neuromuscular en niveles espinales y supraespinales<sup>20</sup>.

## **2. Justificación**

La PS representa uno de los métodos con mayor potencial para el tratamiento causal de los PGM, siendo su principal campo de actuación. Se trata de una herramienta invasiva pero meramente mecánica con posibilidad y exclusividad de ser usada por los fisioterapeutas, ya que son ellos los encargados de tratar los problemas musculoesqueléticos.

En la actualidad se está comenzando a estudiar y aplicar la PS no solo en el tratamiento del dolor miofascial a través de la intervención en los PGM, sino en otros síndromes y disfunciones.

Por ello, para continuar con dicha línea de investigación y conocimiento considero esencial profundizar y conocer, gracias a una revisión bibliográfica exhaustiva, todos aquellos cambios que se produzcan, tanto a nivel histológico como a nivel fisiológico, tras la práctica de la PS.

De esta manera y ante el conocimiento de la fisiopatología de las distintas lesiones o enfermedades, la técnica podría extenderse muy adecuadamente a otros campos de actuación, mejorando notablemente su tratamiento o recuperación de igual modo que sucede con el síndrome de dolor miofascial.

## **3. Objetivos**

Para el desarrollo del trabajo de revisión bibliográfica se han propuesto los siguientes objetivos.

### **3.1 Objetivo primario**

Llevar a cabo una búsqueda de la evidencia más actual acerca de los cambios fisiológicos e histológicos que se producen tanto a nivel localizado como a nivel general tras la práctica adecuada de la PS.

### 3.2 Objetivos secundarios

- Analizar el alcance terapéutico de la PS.
- Determinar el mecanismo por el que se alivia el dolor no solo a nivel local sino también a nivel referido.
- Establecer la posibilidad de tratar mediante la PS otras patologías y no meramente el síndrome de dolor miofascial.

## 4. Material y métodos

Se ha realizado una revisión de la literatura acerca de los cambios fisiológicos e histológicos producidos en los tejidos tras la PS de PGM.

A fin de obtener la información necesaria para la realización del trabajo se han planteado preguntas de investigación a través de términos de búsqueda, siempre en lengua inglesa.

### 4.1. Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión: independencia del idioma, independencia de la especie, independencia del músculo al que se dirige el estudio.
- Criterios de exclusión: publicaciones sin evidencia científica o reconocimiento, publicaciones en sujetos con patología neurológica.

### 4.2. Términos de búsqueda libres y MeSH

- Punción seca: *dry needling*.
- Fisiología: *physiology*.
- Histología: *histology*.
- Punto gatillo miofascial: *MTrP*
- Etiología: *etiology*
- Efectos: *effects*.
- Cambio/os: *change/es*
- Muscular: *muscular*
- Materiales: *materials*
- Test de Slump: *Slump test*
- Inflama\*: *inflammat\**

### 4.3. Estrategia de búsqueda

Se han realizado búsquedas, entre noviembre de 2017 y abril de 2018, en tres bases de datos, Medline, Cochrane, y PEDro.

El análisis realizado comprende 5 búsquedas libres que permiten la obtención de mayor número de artículos y una información más general. En ellas se ha utilizado el operador booleano AND (Tabla 3).

Tabla 3: Estrategia de búsqueda			
Base de Datos	Estrategia de Búsqueda.	AO	AS
Medline	<i>Dry needling AND histology (review y 10 años)</i>	4	1
	<i>Dry needling AND physiology. (review y 10 años)</i>	22	1
	<i>Dry needling AND physiology (10 años)</i>	88	11
	<i>Dry needling and histology</i>	25	3
	<i>Dry needling and physiology</i>	111	9
	<i>MTrP AND etiology. (review y 10 años)</i>	3	2
	<i>Slump AND test NOT effectiv* NOT materials. (10 años)</i>	57	2
	<i>Inflammat* AND after AND dry needling</i>	11	2
Cochrane	<i>Dry needling and physiology</i>	3	1
	<i>Dry needling and histology</i>	4	0
	<i>Dry needling and muscular and effects</i>	4	0
	<i>Dry needling and change (Reseñas Cochrane)</i>	3	1
PEDro	<i>Dry needling AND physiology</i>	1	0
	<i>Dry Needling AND histology</i>	0	0
	<i>Dry needling AND effects</i>	47	2

AO: artículos obtenidos. AS: artículos seleccionados.

### 4.4. Resultados de la búsqueda

Una vez concluida la búsqueda bibliográfica se obtuvieron 383 artículos, de los cuales, tras ser debidamente analizados según los criterios de inclusión y exclusión, fueron seleccionados 35 artículos:

- De ellos, 16 se encontraban repetidos, por lo tanto se ha trabajado con 19 artículos finales.
- De igual manera han sido considerados como relevantes 4 libros de texto y 3 artículos añadidos.

Por lo tanto, finalmente se han elegido un total de 25 referencias (Figura 2).

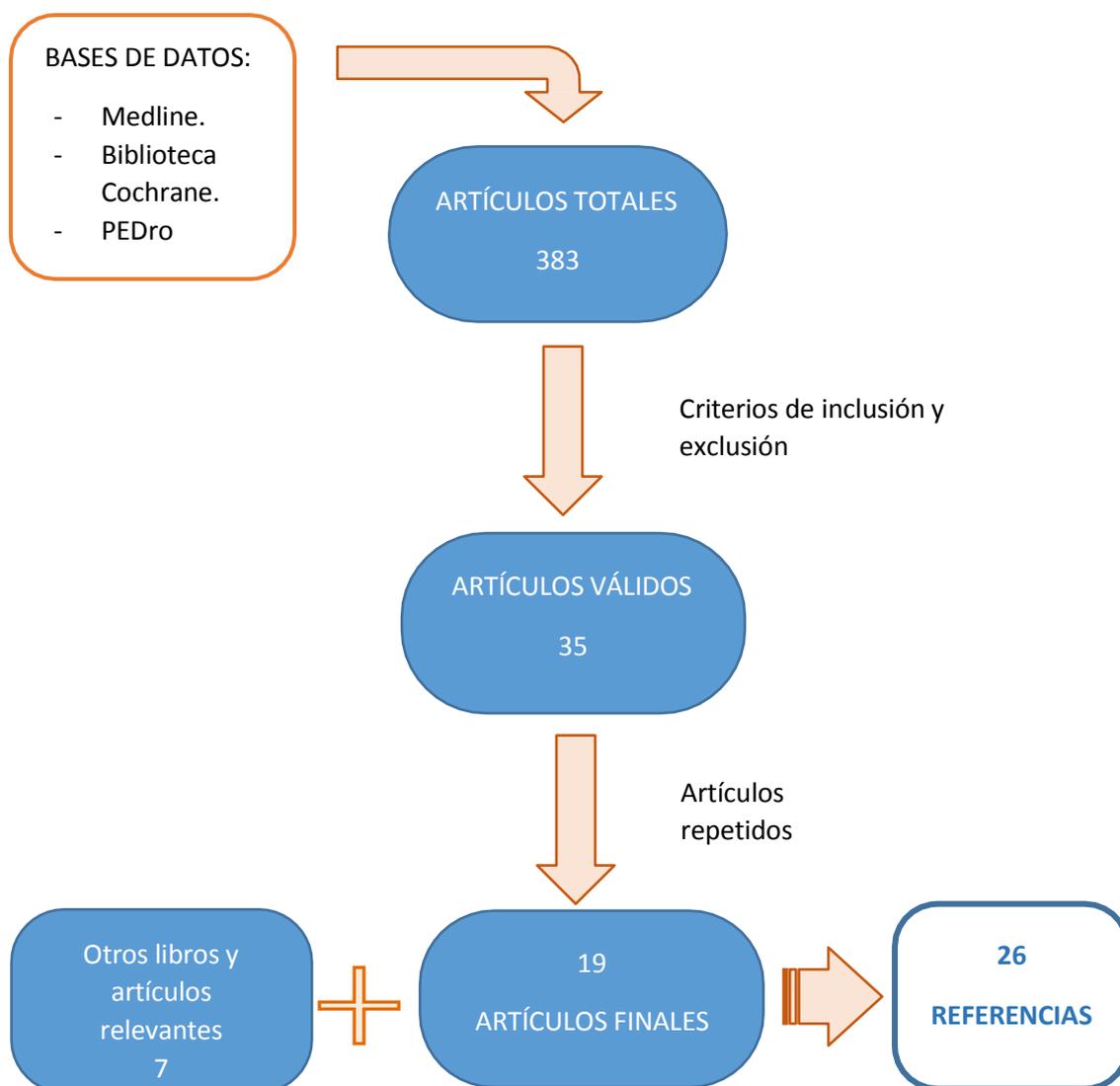


Figura 2: Diagrama de flujo sobre la bibliografía.

## 5. Resultados y discusión

La PS, referida a la técnica de entrada y salida rápida de Hong, consiste en la introducción de la aguja sobre el PGM hasta atravesarlo y la posterior extracción rápida de este, con el objetivo de desencadenar la REL y de este modo eliminarlo o inactivarlo<sup>1,7</sup>.

La aguja introducida comúnmente presenta un diámetro de entre 160 a 450  $\mu\text{m}$ , mientras que la célula muscular en un organismo adulto normal presenta un diámetro de entre 20 y 60  $\mu\text{m}$ , claramente más pequeño. Es por ello que al introducir la aguja sobre el

PGM se rompen o interrumpen tanto los miocitos, células musculares, como la porción distal de los axones de las motoneuronas que inervan dicho musculo<sup>1</sup>.

## **5.1. Recuperación muscular**

Tras la pequeña intervención que supone la PS suceden una suma de eventos con el objetivo de que la situación patológica sea resuelta y que conformarán el mecanismo por el cual se obtiene la recuperación del área con PGM. La sucesión de eventos comienza con una reacción de inflamación cuyo objetivo es eliminar los restos necróticos en el área lesionada<sup>1</sup>.

Posteriormente se produce la llegada de células satélite, las cuales proliferan y se unen para crear un miotubo. Desde estos miotubos se produce la síntesis de actina y miosina, unidades formadoras de sarcómeros que se unen a los previamente existentes<sup>1</sup>.

Un estudio realizado por Domingo et al.<sup>1</sup> en 2013, con una población de ratones adultos, trató de estudiar, mediante un microscopio de electrones, la sucesión de acontecimientos y el tiempo en el que tenían lugar cada una de las fases de la regeneración muscular y la regeneración nerviosa.

### **5.1.1. Disminución de sustancias nociceptivas y sensibilizantes y aumento de flujo**

Tras la REL y de forma inmediata se ha comprobado una disminución de las sustancias presentes en la zona, que son responsables de la existencia del PGM como la SP, el CGRP, el  $TNF\alpha$ , la bradiquinina, la interleuquina 1B, la noradrenalina y la 5 HT. Esta disminución provoca un descenso en la sensibilización periférica y central<sup>1,6,7</sup>.

El mecanismo por el cual disminuyen estas sustancias se encuentra en estudio, pudiendo deberse a la dilatación de pequeños vasos con el consiguiente incremento del flujo sanguíneo. Este fenómeno se produce por la activación de fibras nerviosas tipo A $\delta$  y C, secundaria al aumento de sustancias en el medio del PGM como respuesta a la microlesión producida por la PS. Estas sustancias son el óxido nítrico (NO) a partir de las enzimas encargadas de su síntesis, las óxido nítrico sintetasas (iNOS)<sup>12</sup> y distintas proteínas promotoras de vasodilatación como el factor -1 $\alpha$  inducible por hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)<sup>2</sup>.

Un estudio anterior (2012) realizado por Hsieh et al.<sup>13</sup> midió un incremento significativo de estas mismas sustancias (iNOS, VEGF e HIF-1 $\alpha$ ) en el músculo bíceps femoral, tanto inmediatamente después de la PS como 5 días después con respecto al grupo placebo. Para el estudio se dividió la población de ratones en dos grupos, el primero de ellos en el que se realizaba una punción en un único día y el segundo en el que se realizaban 5 punciones diarias durante cinco días consecutivos. El aumento se dio únicamente para el

grupo en el que se habían realizado 5 punciones diarias en 5 días consecutivos y no una sola en un único día (Figuras 3-5).

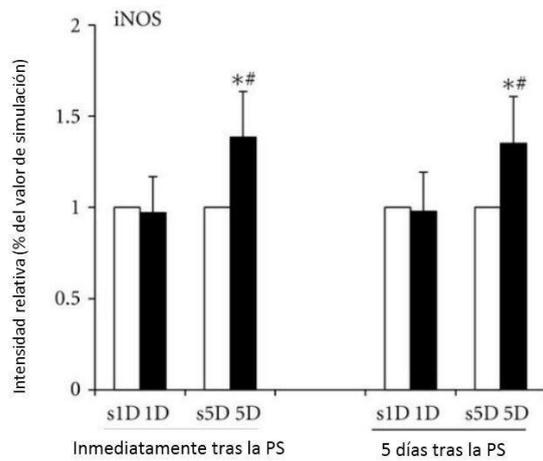


Figura 3. Representación del aumento significativo de iNOS para el grupo 5D inmediatamente y 5 días tras la punción.

Fuente: modificada de Hsieh et al.<sup>13</sup>

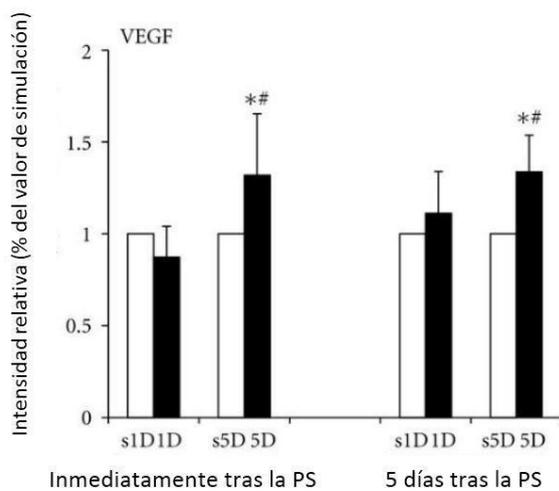


Figura 4. Representación del aumento significativo de VEGF para el grupo 5D inmediatamente y 5 días tras la punción.

Fuente: modificada de Hsieh et al.<sup>13</sup>

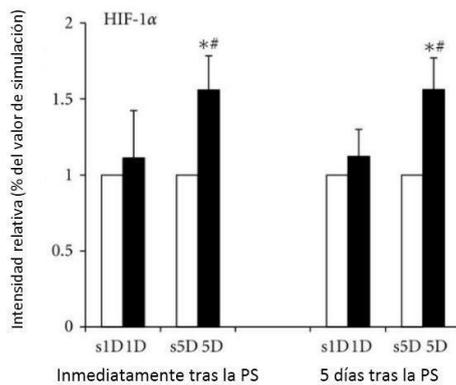


Figura 5. Representación del aumento significativo de HIF-1 $\alpha$  para el grupo 5D inmediatamente y 5 días tras la punción.

Fuente: modificada de Hsieh et al.<sup>13</sup>

El reflejo axónico que se produce, podría no darse únicamente por un cambio de concentración en las sustancias citadas, sino también por la estimulación de los receptores de dolor incluso a umbrales más bajos que en los que se percibe una sensación dolorosa consciente. El efecto tiene lugar no solo en la zona de la PS, sino también en el tejido circundante que es inervado por ese mismo axón<sup>16</sup>.

El mecanismo por el cual se produce la vasodilatación se encuentra todavía en estudio, es necesario determinar con exactitud en posteriores trabajos la interacción entre las sustancias nombradas y la propia estimulación mecánica de los nociceptores. Así mismo, todavía no se conoce con claridad si el aumento de flujo sanguíneo se encuentra limitado al punto de la PS o si por el contrario se produce en un área más extensa.

A partir de un estudio realizado por Cagnie et al.<sup>16</sup> en 2012 sobre el flujo sanguíneo y la saturación de oxígeno en el músculo sano, se determinó un aumento del flujo sanguíneo de un 164 % inmediatamente tras la PS y una disminución de un 28 % sobre el valor aumentado a los 15 minutos. En cuanto a la saturación de oxígeno, se produjo también un aumento considerable, pero menor que el experimentado con el flujo sanguíneo. En la primera medición se apreció un incremento de un 17 % con respecto al valor inicial, que disminuyó en un 6 % a los 15 minutos.

Otro estudio realizado por Skorupska et al.<sup>12</sup> en 2015 analizó el efecto de vasodilatación tras la punción en los PGM del músculo glúteo menor, medida a través de una cámara de termovisión ITR. La práctica de punción se realizó en decúbito lateral, consiguiendo una intervención profunda, prolongándose durante 5 minutos para cada uno de los puntos. En el inicio se anotó el área de dolor habitual del paciente y su correspondencia con el posterior dolor referido durante la práctica de punción. La cámara

de termovisión se mantuvo hasta 6 minutos después de la conclusión de la intervención, valorando así la duración del efecto a corto plazo.

Los resultados obtenidos en este último estudio mostraron un fenómeno de vasodilatación en el área del punto gatillo, no dándose en ninguno de los pacientes el fenómeno contrario de vasoconstricción. El estudio trató además de medir el efecto vasodilatador en el área de dolor referido. El incremento de la temperatura en esta área fue significativo únicamente en aquellos individuos con PGM y no en aquellos en los que no estaban presentes<sup>12</sup>.

Aun encontrándose en discusión el fenómeno por el cual se produce la vasodilatación, ha podido comprobarse con fiabilidad a través de pruebas de imagen que esta se produce, como se muestra en estos dos últimos estudios. El trabajo de Skorupska et al.<sup>12</sup> parece dar respuesta a la extensión de la vasodilatación, que no se limita únicamente al área de PGM sino también a la del dolor referido, aunque se necesitan más estudios que avalen y confirmen este resultado.

### **5.1.2. Fase de inflamación**

La primera observación, en el estudio de 2013 realizado en ratones<sup>1</sup>, se efectuó tres horas después de la práctica de punción, momento en el que se apreció la respuesta inflamatoria inicial que afectaba únicamente a los bordes de la lesión. Posteriormente a las 24 horas, la inflamación se había extendido desde la periferia a la totalidad de la fibra lesionada.

Un estudio anterior, de Hsieh et al.<sup>13</sup>, analizó la infiltración de células inflamatorias, células TNF- inmunorreactivo (TNF-LI) y TNF- $\alpha$ , siendo este último el principal responsable de la respuesta inflamatoria<sup>21</sup>. Dichas sustancias se midieron en el tejido muscular y en el suero sanguíneo del área con PGM. Se realizaron dos pruebas de punción, una mediante una única introducción de la aguja y otra mediante cinco punciones diarias realizadas en 5 días consecutivos. Los efectos se midieron inmediatamente después de la intervención y cinco días después de esta.

Los resultados mostraron en el tejido muscular un aumento significativo tanto para las células inflamatorias como para las TNF-LI en ambas prácticas en relación con el grupo control, tanto de forma inmediata como cinco días tras la punción. En el suero sanguíneo se midieron los niveles de TNF- $\alpha$  dándose de igual modo un aumento significativo para ambos grupos puncionados, tanto de forma inmediata como cinco días después de la punción<sup>13</sup>.

La práctica de una única punción desencadena un proceso inflamatorio que se mantiene por lo menos durante 5 días, prolongando así el tiempo de inflamación que describió Mayoral hasta el tercer día, como se menciona posteriormente.

### **5.1.3. Fase de regeneración**

La fase inicial de regeneración se observó a los tres días de la punción, momento en el que continuaba la respuesta inflamatoria. A través del microscopio se observó el fenómeno de limpieza del área necrótica al tiempo que se conservaban las fibras musculares no dañadas. En el tercer día se produjo la activación de las células satélite y su posterior transformación en mioblastos, encontrándose estos en conjunto con las áreas inflamatorias<sup>1</sup>.

Desde ese momento hasta el 5º día los mioblastos existentes se unen entre sí y con las partes sanas de las fibras musculares dañadas conformando el miotubo, célula multinucleada que inicia la formación de actina y miosina, en el proceso conocido con el nombre de miofibrogenesis<sup>1</sup>.

A partir del 5º día en el que la miofibrogenesis de los miotúbulos ya se encontraba en un momento de evolución avanzado, se observó en su citoplasma una gran ocupación por parte de los filamentos de actina y miosina, conformadoras del aparato contráctil<sup>1</sup>.

Entre el 5º y 7º día se observó que los mioblastos no fusionados con las fibras musculares evolucionaron nuevamente hacia células satélite<sup>1</sup>.

El proceso regenerativo se vio completado a la semana del tratamiento, momento en el que la mayoría del citoplasma estaba ocupado por el aparato contráctil, habiendo recuperado este su longitud normal en reposo al desaparecer la superposición de los filamentos de actina y miosina que existían anteriormente<sup>1,3</sup>.

## **5.2. Lesión nerviosa**

La punción provoca también una lesión en la rama intramuscular del nervio que inerva el músculo con PGM<sup>1</sup>.

A través del microscopio se observó en las primeras 24 horas, que la lesión en la fibra nerviosa intramuscular, se extendía desde el área en el que se había introducido la aguja hasta la terminación axonal en su punto de sinapsis. La lesión se basa en la destrucción mielínica de las células de Schwann y la degeneración del axón. Al llegar el punto de lesión hasta la hendidura sináptica, la sinapsis neuromuscular deja de producirse y los receptores de ACh de la membrana postsináptica se extienden y redistribuyen por toda la superficie del miocito<sup>4,6</sup>.

Al tercer día de la práctica de punción la placa motora había sido reinervada a través de pequeños y finos axones cubriendo toda la superficie en la que se habían extendido los receptores de ACh<sup>1</sup>.

Tras ese momento se produce la maduración de la sinapsis, situándose los receptores de ACh bajo el axón y produciéndose el cono de crecimiento axonal que se muestra como una dilatación del axón. Posteriormente, tras la reinervación completa de la célula postsináptica el cono de crecimiento se vuelve residual<sup>1</sup>.

Gracias a estos datos y los recogidos en el estudio anterior pueden determinarse dos tiempos de recuperación, el primero hasta los 3 días de la punción, en el que permanece el fenómeno inflamatorio y la fibra muscular se encuentra denervada. A partir de este tercer día se suceden otro tipo de procesos de tipo regenerativo que solventan la situación patológica: la reinervación de la fibra, la maduración de la sinapsis y la miofibrogenesis. Estos datos son importantes para conocer el estado en el que se encuentra la lesión y cuándo poder realizar una nueva punción.

### **5.2.1 Hiperactividad de la placa motora**

A través de un estudio realizado en conejos se determinó, tras la PS una disminución del ruido de placa para ambos grupos del estudio, en los que realizaron una PS en un único día y cinco en cinco días consecutivos, tanto de forma inmediata a la intervención como a los cinco días en relación con el grupo placebo (Figura 6)<sup>17</sup>.

Un estudio posterior de Abbaszadeh et al.<sup>4</sup> en 2017 determinó tras la punción una disminución de un 8,5% en la hiperactividad de la placa terminal de uno de los PGM del músculo trapecio superior, normalizándose y retornando a los valores fisiológicos.

Esta disminución puede deberse a la interrupción de la placa como se describe en el apartado anterior o a una disminución de los productos químicos que se produce alrededor de la aguja<sup>4</sup>.

Otro estudio publicado por los mismos autores en 2017, habla de la actividad eléctrica espontánea como responsable de la liberación de ACh en la placa motora terminal. Tras la práctica de punción se vio una disminución en la hiperactividad de la placa motora para aquellos pacientes con PGM y un aumento para los individuos sanos<sup>11</sup>.

Como se explica en la introducción, tras una serie de procesos el PGM es finalmente suscitado por una excesiva liberación de ACh que estimula los receptores de la membrana postsináptica ocasionando la liberación de calcio responsable de la contracción patológica del sarcómero. Tras estos estudios puede determinarse que la PS es capaz de romper este

proceso ya que la actividad de la placa se ve disminuida. El proceso fisiológico por el que se logra este efecto debe continuar estudiándose.

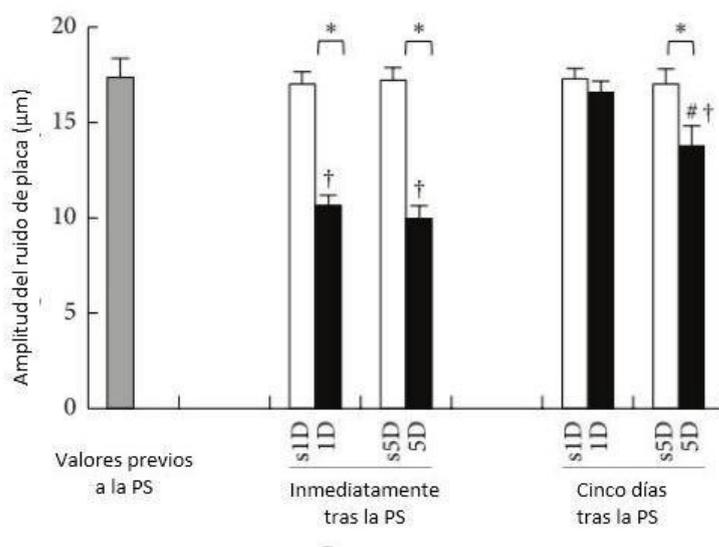


Figura 6. Representación de la amplitud de ruido de placa previa a la punción y posteriormente de forma inmediata y tras cinco días, en los grupos experimentales de una y cinco punciones respectivamente (1D, 5D) y en los grupos placebo (s1D, s5D).

Fuente: modificada de Hsieh et al.<sup>17</sup>.

### 5.2.2 Estimulación de las fibras nerviosas motoras

Un estudio de Dara e Hicks<sup>20</sup> de 2016 se dedicó a analizar cómo la PS podía afectar a la función muscular. Afirma que tras la punción las fibras que resultan estimuladas son las fibras nerviosas motoras y no las fibras musculares, ya que las primeras presentan una excitabilidad mayor.

Para el desarrollo del estudio se utilizó un ultrasonido junto a un transductor convexo de 6MHz que permitiese medir el grosor o área transversal de la musculatura multifida lumbar. La medición se realizó en bipedestación prona, valorando la musculatura en reposo y mientras el individuo realizaba una extensión de la pierna contralateral elevándola 5 centímetros de la superficie durante 5 segundos, para de ese modo implicar una estabilización lumbar y valorar la contracción<sup>20</sup>.

Tras la punción, se pudo observar un aumento del área transversal en contracción en comparación a la misma medición realizada antes de la intervención. Por el contrario los resultados del grupo control reflejaron tras la falsa punción una disminución del grosor muscular durante la contracción en relación con la primera medición; pudiendo ser esta disminución resultado del estado de reposo durante 10 minutos entre la primera y la segunda medición, en los que el paciente permaneció en posición de reposo<sup>20</sup>.

Los resultados obtenidos de este estudio pueden reflejar, tras la PS, una mayor activación de las fibras nerviosas que finalmente desencadene una más amplia contracción de la musculatura. Son necesarios estudios más concretos para determinar finalmente si la responsabilidad de este aumento en la contracción viene dado por la activación de las fibras nerviosas motoras o por otras causas.

### **5.2.3 Efectos sobre la tensión neural adversa**

Un estudio de 2013 realizado por Espejo et al.<sup>22</sup> trata de valorar los cambios de tensión neural adversa para el nervio ciático tras la PS del músculo gastrocnemio, determinada a través del test de Slump.

El test de Slump se describe como una prueba diagnóstica y de valoración efectuando una puesta en tensión de la médula espinal, nervio ciático y sus ramificaciones a nivel de pie. El test comienza en posición de sedestación relajada, con cadera y rodillas flexionadas a 90°, debiendo quedar los muslos en paralelo, sin un exceso de abducción ni aducción. Por último las manos se situarán por detrás de la espalda<sup>23,24</sup>.

Posteriormente se añade una flexión de la columna torácica y lumbar. Esta flexión puede realizarse únicamente de forma activa por parte del paciente o puede aplicarse una sobrepresión. La decisión de aplicarla o no debe realizarse en función de las características del paciente, como son su grado de sensibilidad e irritabilidad<sup>24</sup>. Tras esta se realiza lentamente una flexión cervical, posteriormente esta será mantenida por la palma del fisioterapeuta. Después se realiza una extensión de la rodilla de la extremidad a valorar hasta la aparición de la tensión, es importante que durante este movimiento no se pierda la posición anterior. Por último se realiza una dorsiflexión del tobillo, teniendo igualmente precaución para no perder la posición anterior. Para realizar una diferenciación estructural, con el objetivo de distinguir los síntomas como neurales, o no neurales<sup>25</sup>, se retira la flexión cervical o dorsiflexión de tobillo, disminuyendo así la tensión neural<sup>23,24</sup> (Figura 7)<sup>26</sup>.

Para asegurar la fiabilidad del test se posicionó a los pacientes sobre una base que permitiese una fijación lumbosacra a través de un soporte y fijación de la pelvis y los muslos, con el objetivo de comenzar en la misma posición de inicio y evitar compensaciones, respectivamente. Tras el test de Slump en su posición de finalización se realiza una medida mediante goniometría de la amplitud articular de la extensión de rodilla<sup>22</sup>.



Figura 7: Representación del test de Slump<sup>26</sup>.

Los resultados muestran una disminución del dolor percibido y de la tensión neural en el test realizado inmediatamente tras la punción y un aumento de la tensión 48 horas tras la intervención<sup>22</sup>.

Según los autores, la disminución inmediata de la tensión y el dolor, se explicaría porque la punción bloquearía la capacidad de los PGM de provocar efectos tanto motores como del sistema nervioso autónomo, a distancia, influyendo en diversos tejidos como es el neural. El aumento de la tensión a las 48 horas es explicado por la disminución de sensibilidad que se da en la placa motora al romperse el ciclo de retroalimentación positiva por el que se desencadena un punto gatillo<sup>5</sup>. La interrupción de este ciclo desencadena una pérdida de estímulo y la formación de un nuevo ciclo incrementando este la tensión nerviosa<sup>22</sup>.

Estos resultados pueden avalarse gracias a múltiples estudios<sup>1-3,13,14,17</sup> que analizan distintas sustancias sensibilizantes o nociceptivas y analgésicas, que aparecen ocasionando o restaurando la situación patológica de un PGM, tanto en el territorio muscular del PGM como en el propio tejido espinal. Estos resultados se analizarán en los apartados siguientes.

### 5.3 Efecto de analgesia

La PS produce analgesia en el territorio de dolor del punto gatillo activo. Es probable que el efecto de disminución del dolor se consiga a través de diversos mecanismos como se aprecia en la figura 8<sup>2,11</sup>.

### 5.3.1 Efecto de analgesia a través del control de la puerta

El control del dolor puede ser explicado a través del mecanismo de control de la puerta (*gate control*). Dicho mecanismo produce un bloqueo en la transmisión de la información nociceptiva que transcurre por el asta dorsal de la médula. El movimiento de la aguja en la técnica de punción activa las fibras A- $\beta$  y A- $\delta$  aferentes, impidiendo la llegada de la información nociceptiva<sup>2,4,11</sup>.

Un estudio de Vulfsons et al.<sup>14</sup> del año 2012 determina que el tratamiento de un PGM a través de la PS implica el control de dolor supraespinal por la activación de la sustancia gris del cerebro medio en su área periacueductal. Esto solo puede ocurrir en aquellos casos en los que la conducción nerviosa pueda completarse desde el punto de la intervención hasta la médula espinal y que esta se encuentre en la forma adecuada para transmitir la señal por las vías ascendentes hasta el cerebro.

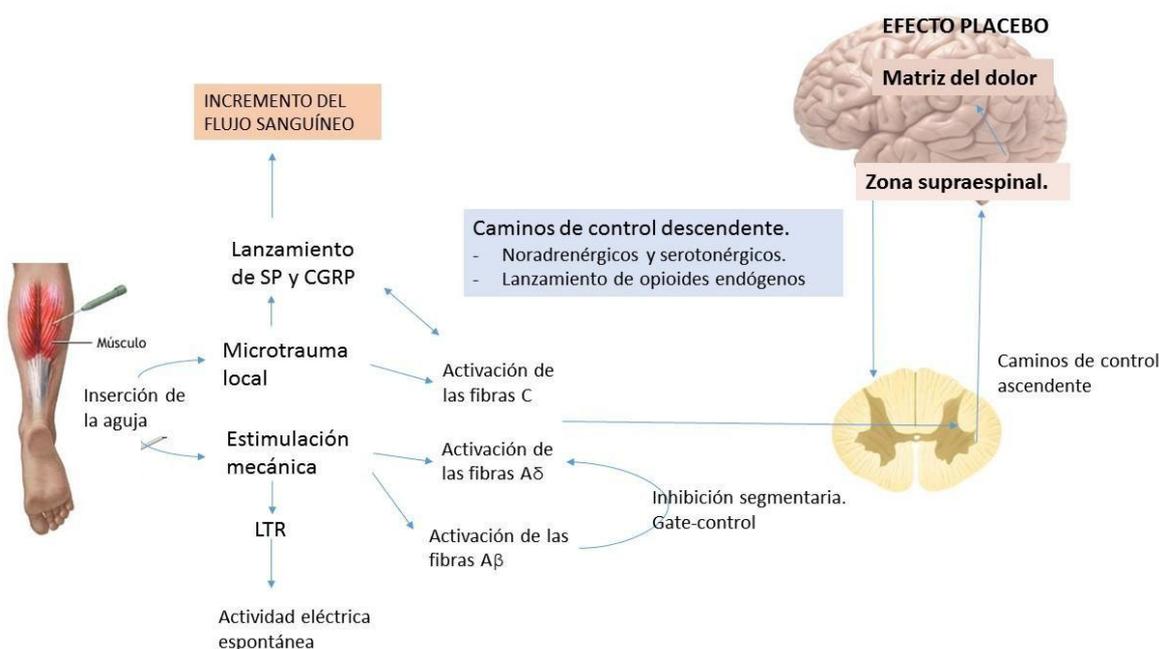


Figura 8. Esquema sobre los múltiples mecanismos de dolor y analgesia. Modificada de Cagnie et al.<sup>2</sup>.

La activación de las fibras A- $\beta$  y A- $\delta$  aferentes se encuentra respaldada con aquellos estudios que afirman una mayor excitabilidad para el tejido nervioso que para el muscular, pudiendo producir así cambios en los tejidos espinales y supraespinales, lo que se ha comprobado también mediante la disminución de la tensión neural.

### 5.3.2 Efecto analgésico por inhibición segmentaria

La analgesia se puede producir por mecanismos segmentarios de neuromodulación. Anteriormente la sensibilidad de un punto gatillo se había relacionado con la sensibilización central, por lo que puede que los efectos segmentarios apreciados en este estudio sean el resultado de la modulación a la sensibilización central en relación con las metámeras. Esto es posible gracias a la mayor proporción de fibras mielínicas gruesas en el territorio del punto gatillo, sabiendo que la inhibición de estas se encuentra relacionada con el procesamiento del dolor a nivel central<sup>8</sup>.

Continuando con el estudio de la relación de la PS con los mecanismos neurológicos centrales se ha investigado el potencial o reacción simpática de la piel (SSR), pudiendo considerarse como un indicador de procesos autónomos. Midiendo la amplitud de este potencial en sujetos sanos y sujetos con PMG se comprueba que es mayor para el segundo grupo, pudiendo deberse al aumento de estrés crónico que presentan los pacientes con PGM. Este potencial disminuye, únicamente en los sujetos con PGM, tras la práctica de punción en puntos simétricos heterolaterales del cuerpo. Este hecho demuestra que dicha mejora se obtiene a través de mecanismos centrales y no locales<sup>11</sup>. Otros estudios no se han limitado a estudiar la amplitud del SSR si no también el periodo de latencia comprobando que este aumenta tras la punción, alargándose el tiempo en el que se dan los procesos de SSR<sup>4</sup>.

Un estudio de 2007 realizado por Hsieh et al.<sup>27</sup> trató de conocer el efecto producido por la punción de un PGM activo de la musculatura infraespinosa en un punto gatillo activo del mismo músculo contralateral y en los músculos deltoides anterior y extensor radial del carpo, ya que estos se encuentran en el territorio de dolor referido del punto gatillo activo.

La medida de los resultados se realizó a través del estudio de la intensidad del dolor mediante una escala visual analógica de dolor (EVA) y el umbral de dolor por presión mediante algómetro. Tras el análisis de estos se concluyó, con respecto a la intensidad del dolor, que disminuye tanto en el punto gatillo activo tratado, como en los PGM latentes no tratados, pero no en el músculo infraespinoso contralateral no tratado; con respecto al umbral de dolor por presión, aumentó tanto en el músculo infraespinoso tratado como en los músculos deltoides anterior y extensor radial del carpo homolaterales, pero no en el músculo infraespinoso contralateral<sup>27</sup>.

En la conclusión de este artículo se expone la teoría de que el umbral de dolor por presión en los PGM satélite se ve disminuido, por un fenómeno de sensibilización central, cuando existe un PGM activo. Por lo tanto presuponen que la irritabilidad en el área de dolor referido que afecta a los PGM satélites también se puede reducir cuando desaparece la

sensibilización central. Este proceso se produce por la conexión neuronal existente entre PGM activos, PGM satélites y el asta dorsal de la médula como resultado del envío de señales por parte de los nociceptores estimulados<sup>27</sup>.

Srbely et al.<sup>8</sup> denominan a los PGM puntos desencadenantes miofasciales (PDM). En su estudio tratan de analizar el efecto antinociceptivo de una única PS en el punto desencadenante del músculo supraespinoso. Posteriormente miden el umbral de presión del dolor (PPT) en el músculo infraespinoso, que comparte una inervación segmentaria con el músculo a tratar; y en el glúteo medio, que no comparte un vínculo neurológico con la musculatura supraespinosa. En los resultados, medidos a los 10 minutos de la punción, se observa una disminución a la sensibilidad por presión para el músculo infraespinoso, fenómeno que no se da en el glúteo medio. A partir de estos resultados puede afirmarse la existencia de un efecto analgésico segmentario a corto plazo, siendo específico para los PDM ya que la analgesia no se observó cuando se realizó punción en áreas desprovistas de PDM.

La conclusión de este mismo artículo refleja que el cambio observado en el PPT muestra una modificación en la sensibilidad, provocada por la interacción de los mecanismos medulares o segmentarios, los mecanismos centrales y por la modulación de hormonas, y otras sustancias biológicas<sup>8</sup>.

Tras el análisis de los resultados empleados para la realización de este apartado se muestra una discrepancia en la afirmación de si la PS en un PGM tiene efecto analgésico en su músculo contralateral homónimo no tratado. En el primer artículo se afirma una acción heterolateral, mientras que en el segundo se afirma que dicha acción no tiene lugar. En el apartado se analiza también la acción homolateral segmentaria, no encontrándose esta en controversia y aceptando por lo tanto que la PS de un PGM afecta a toda la región con la misma inervación segmentaria.

### **5.3.3 Efecto analgésico por modulación de sustancias**

Otro de los mecanismos por los que se explica la reducción del dolor es la modulación por parte de la PS de las sustancias existentes en el entorno del PGM. Como ya se ha dicho anteriormente, la disminución de estas sustancias podría ser el fenómeno responsable de pérdida de eficacia de la ACh lo que conduce a una disminución de la actividad eléctrica espontánea en la unión neuromuscular<sup>11</sup>.

El estudio de Cagnie et al.<sup>2</sup> en 2013 habla sobre la posible analgesia por la activación del sistema inhibitor descendente de la 5 HT y la ACh. Se ha observado mayor concentración de 5-HT y noradrenalina en el área próxima a los PGM, siendo los receptores de 5-HT nociceptivos de tipo periférico.

No solo la disminución de sustancias nociceptivas es capaz de lograr un efecto analgésico, también se puede dar un proceso inverso y lograr la disminución del dolor por aumento de sustancias como  $\beta$ -endorfina y otros opioides de tipo endógeno. Las sustancias opioides logran su acción antiinflamatoria bloqueando la producción de neuroinflamatorios, como es la SP<sup>13</sup>.

Estos resultados se confirmaron mediante un estudio que medía tanto SP como  $\beta$ -endorfina. Se realizó la medición de estas sustancias tanto en el músculo bíceps femoral, el cual presentaba PGM, como en el suero de esa misma zona<sup>13</sup>.

Los resultados para la medición de la  $\beta$ -endorfina determinaron un aumento significativo para el grupo de una única punción en relación con el grupo placebo de forma inmediata. Los resultados para el grupo de cinco punciones también fueron favorables, aunque el incremento significativo de  $\beta$ -endorfina se dio cinco días después de la punción y no de manera inmediata (Figura 9)<sup>13</sup>.

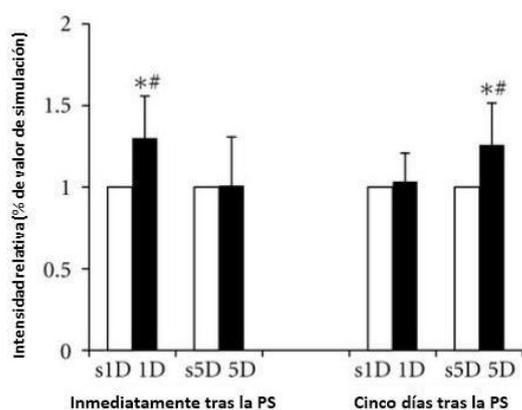


Figura 9: Representación de los niveles de  $\beta$ -endorfina en el tejido muscular<sup>13</sup>.  
Fuente: modificada de Hsieh et al.<sup>13</sup>.

Estos resultados pueden explicarse debido a que cinco punciones diarias en cinco días consecutivos suponen intervención excesiva, por lo que la analgesia se da de forma más lenta.

Las teorías acerca de la modulación de sustancias y la teoría de sensibilización central han sido puestas en consenso gracias a un estudio en el que se midieron los niveles de SP en el cuerno dorsal de la médula espinal. La medición fue realizada, tanto de forma inmediata tras la intervención como a los cinco días, en los segmentos C2-C5, T2-T5 y L5-S2 tras la PS en el músculo gastrocnemio. Se diferenciaron dos grupos de punción, el primero

en el que se realizó una única inserción de la aguja y el segundo en el que se realizaron cinco punciones diarias en cinco días consecutivos<sup>17</sup>.

Los resultados de este estudio mostraron una disminución significativa de la cantidad de SP en las láminas superficiales del cuerno dorsal para todos los segmentos analizados (Anexo 2)<sup>17</sup>.

Gracias a este último artículo es posible relacionar de una forma clara los efectos locales de modulación de sustancias con efectos centrales, consiguiendo de este modo acercarse al entendimiento del mecanismo global por el cual la PS es efectiva.

## 6. Conclusiones.

Tras consultar la literatura y la evidencia actual acerca del tema estudiado se concluye:

- La PS restaura la estructura usual de la fibra muscular dañada, restableciendo por lo tanto su funcionalidad y logrando la desaparición a nivel histológico y fisiológico del PGM, aliviando el dolor desde un abordaje causal.
- A nivel neural la PS reajusta la placa sináptica con excesiva liberación de ACh, elemento responsable de la formación y perpetuación del PGM, disminuyendo así la hiperactividad de placa al conformar una nueva terminación axonal.
- La mejoría a nivel neural es producida también gracias a la eliminación del PGM por la PS al evitar los efectos negativos que este ejerce sobre el sistema nervioso autónomo.
- La PS logra la analgesia de manera localizada y referida como consecuencia directa de la eliminación del PGM gracias a una modulación de sustancias sensibilizantes y nociceptivas.
- La PS activa mecanismos de control neural centrales y periféricos que bloquean la transmisión de las señales del dolor impidiendo su interpretación y proporcionando analgesia
- La analgesia que provoca la PS ocurre tanto en el área del PGM como en las áreas con relación segmentaria del mismo hemicuerpo, quedando en discusión si su acción se extiende también al segmento contralateral.
- No se ha podido establecer la utilidad de la PS en otras patologías, sin embargo el conocimiento y el análisis de sus mecanismos de acción la sugieren como herramienta terapéutica aunque se necesita investigación específica al respecto.

## 7. Bibliografía

1. Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé MM. Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2013; 2013: 1-10
2. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic Effects of Dry Needling. *Curr Pain Headache Rep.* 2013; 17(8):348.
3. Ziaiefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther.* 2014; 18(2): 298–305.
4. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Neurophysiological and clinical effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* 2017; 21(1): 48–52.
5. Zhuang XQ, Tan SS, Huang QM. Understanding of myofascial trigger points. *Chin Med J (Engl).* 2014; 127(24): 4271–4277.
6. Sergienko S, Kalichman L. Myofascial origin of shoulder pain: A literature review. *J Bodyw Mov Ther.* 2015; 19(1): 91–101.
7. Mayoral O, Salvat I. Punción seca de los puntos gatillo miofasciales. En: Valera F, Minaya F. *Fisioterapia invasiva. 2ª edición.* Barcelona: ELSEVIER; 2017. p. 297- 312
8. 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.
9. Dommerholt J, Fernández C. Punción seca de los puntos gatillo miofasciales. Una estrategia clínica basada en la evidencia. 1ª edición. Barcelona: ELSEVIER; 2013.
10. Ortega-Cebrian S, Luchini N, Whiteley R. Dry needling: Effects on activation and passive mechanical properties of the quadriceps, pain and range during late stage rehabilitation of ACL reconstructed patients. *Phys Ther Sport.* 2016; 21: 57–62.

11. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Acupunct Med.* 2017; 35(2): 85–92.
12. Skorupska E, Rychlik M, Samborski W. Intensive vasodilatation in the sciatic pain area after dry needling. *BMC Complement Altern Med.* 2015; 15(1):1–9.
13. Hsieh Y, Yang S, Yang C, Chou L. Dry Needling at Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscles Modulates the Biochemicals Associated with Pain , Inflammation , and Hypoxia. *Evidence-Based Complement Altern.* 2012; 2012: 1-12.
14. Vulfsons S, Ratmansky M, Kalichman L. Trigger point needling: Techniques and outcome. *Curr Pain Headache Rep.* 2012;16(5): 407–412.
15. Turo D, Otto P, Hossain M, Gebreab T, Armstrong K, Rosenberger WF et al. Novel Use of Ultrasound Elastography to Quantify Muscle Tissue Changes After Dry Needling of Myofascial Trigger Points in Patients With Chronic Myofascial Pain. *J Ultrasound Med.* 2015; 34(12): 2149–2161.
16. 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.
17. Hsieh YL, Yang CC, Liu SY, Chou LW, Hong CZ. Remote Dose-Dependent Effects of Dry Needling at Distant Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscles on Reduction of Substance P Levels of Proximal Muscle and Spinal Cords. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 1-11.
18. Boyles R, Fowler R, Ramsey D, Burrows E. Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions : a systematic review. *J Man Manip Ther.* 2015; 23(5): 276–283.
19. Hubler R, Schaller DPTB, Schlusser DPTJM, Tucker DPTM. 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.
20. Dar G, Hicks GE. The immediate effect of dry needling on multifidus muscles' function in healthy individuals. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016; 29(2): 273–278.

21. Córdova A, Álvarez M. Sistema inmunitario e inflamatorio. En: Córdova A. Fisiología Dinámica. 1ª Edición. Barcelona: Masson; 2003. p. 226-241
22. Espejo Antúnez L, Gacimartín García A, Pérez Cardeñosa MR, Cardero Durán MA, De la Cruz-Torres B, Albornoz-Cabello M. Efectos sobre la tensión neural adversa medida mediante test de Slump tras punción seca de punto gatillo miofascial del músculo gastrocnemio. Fisioterapia. 2014; 36(3): 127–134.
23. Shacklock M, Yee A, Hoof T Van, Foley R, Boddie K, Lacey E, et al. Slump Test : Effect of Contralateral Knee Extension on Response Sensations in Asymptomatic Subjects and Cadaver Study. 2016;41(4):205–210.
24. Shacklock M. Pruebas neurodinámicas convencionales. En: Shacklock M. Neurodinámica clínica. Un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético. 1ª edición. Madrid: ELSEVIER; 2007. p. 117-152
25. Joshi KC, Eapen C, Kumar SP. Normal sensory and range of motion ( ROM ) responses during Thoracic Slump Test ( ST ) in asymptomatic subjects. J Man Manip Ther. 2013; 21 (1): 24-32.
26. Joseph E. Manual Therapy for the Low Back Pelvis: a clinical Orthopedic Approach. 1ª edición. Lippincott Williams & Wilkins; 2014
27. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. 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.

## 8. Anexos

### 8.1 Anexo 1

Muestra las imágenes extraídas del estudio de Turo et al.<sup>15</sup> en el que a través de pruebas de imagen realizó un estudio de los PGM (Figura 10) y los cambios producidos en estos tras la punción seca (Figura 11).

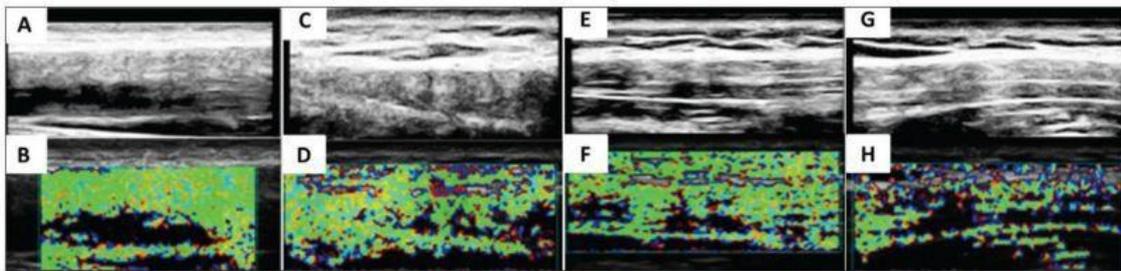


Figura 10: La fila superior muestra las imágenes tomadas mediante ecografía en modo B, la fila inferior muestra las imágenes tomadas mediante elastografía de vibración, siendo el mismo PGM el observado en las imágenes A-B, C-D, E-F y G-H. Los puntos gatillo corresponden a aquellas zonas hipoecoicas, las más oscuras en la fila superior y a las zonas negras en la fila inferior.

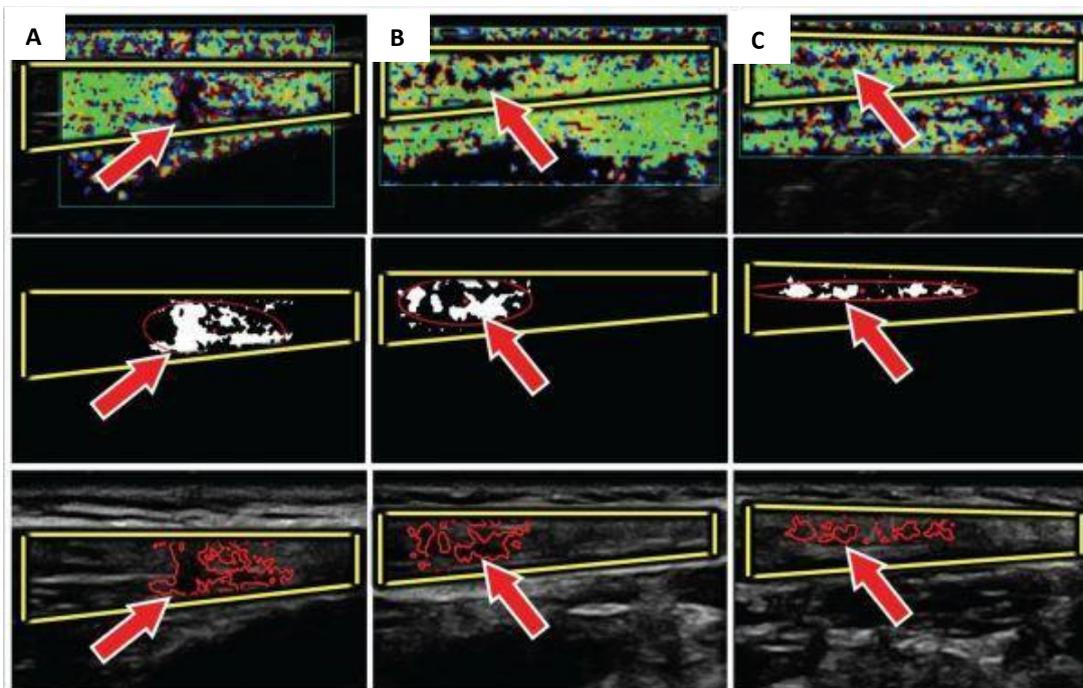


Figura 11: En la columna A se muestra la región del PGM previamente al tratamiento de PS. En la B se muestra esa misma área tras 3 semanas de tratamiento con PS, por último en la columna C se muestra dicha región tras 8 semanas de tratamiento. Como es posible apreciar en la imagen el área del PGM disminuye.

## 8.2 Anexo 2

Muestra de imágenes obtenidas del artículo de Hsieh et al.<sup>17</sup> en las que se reflejan los niveles de SP en las láminas superficiales del cuerno dorsal de la médula espinal (Figuras 12-14).

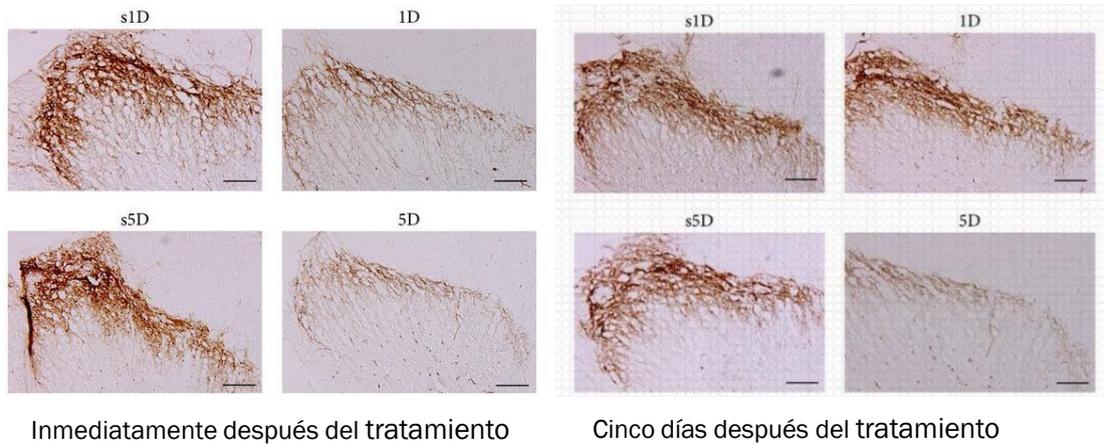


Figura 12: Expresión de SP en los segmentos L5-S2. Inmediatamente después del tratamiento se puede ver la disminución de SP para ambos grupos (1D, 5D), en relación con el grupo placebo (s1D, s5D). Por el contrario tras cinco días únicamente se ve una reducción significativa de la SP para el grupo 5D en relación con el grupo placebo s5D

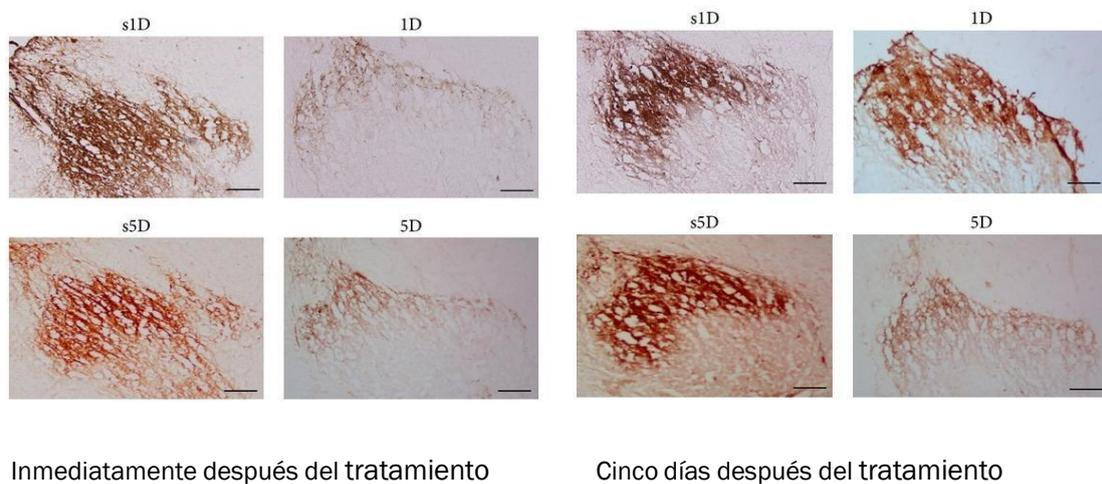
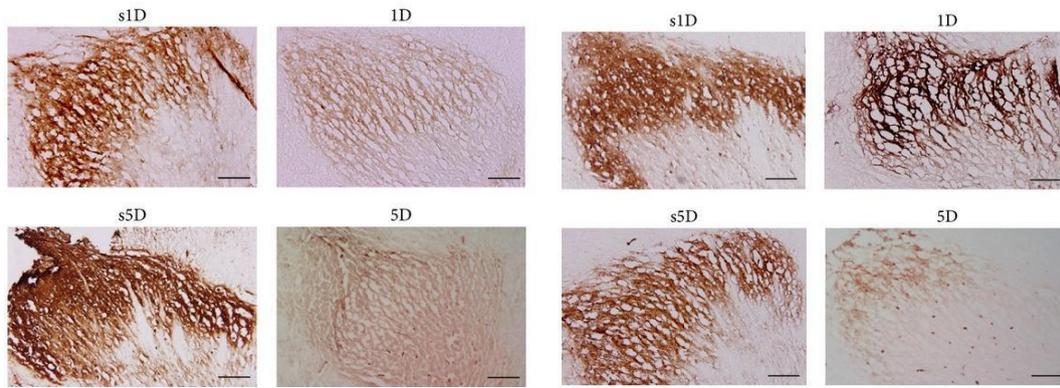


Figura 13: Expresión de SP en los segmentos T2-T5. Inmediatamente después del tratamiento se puede ver la disminución de SP para ambos grupos (1D, 5D), en relación con el grupo placebo (s1D, s5D). Por el contrario tras cinco días únicamente se ve una reducción significativa de la SP para el grupo 5D en relación con el grupo placebo s5D



Inmediatamente después del tratamiento

Cinco días después del tratamiento

Figura 14: Expresión de SP en los segmentos C2-C5 Inmediatamente después del tratamiento se puede ver la disminución de SP para ambos grupos (1D, 5D), en relación con el grupo placebo (s1D, s5D). Por el contrario tras cinco días únicamente se ve una reducción significativa de la SP para el grupo 5D en relación con el grupo placebo s5D