

Universidad CEU-Cardenal Herrera

Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología



Efecto Inmediato de Diferentes Técnicas de Fisioterapia Sobre un Punto Gatillo Miofascial del Músculo Trapecio en Pacientes con Dolor Inespecífico de Cuello

TESIS DOCTORAL

Presentada por: D. Francisco Javier Montañez Aguilera

Dirigida por: Dr. D. Carlos Barrios Pitarque

Dr. D. Francisco Bosch Morell

Valencia

2011

El Dr. **CARLOS BARRIOS PITARQUE**, Profesor del Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia,

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada **“Efecto Inmediato de Diferentes Técnicas de Fisioterapia Sobre un Punto Gatillo Miofascial del Músculo Trapecio en Pacientes con Dolor Inespecífico de Cuello.”** de la que es autor D. Francisco Javier Montañez Aguilera, ha sido realizada bajo mi dirección, en el departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología en el marco del programa de doctorado de Investigación en Ciencias de la Salud y que reúne las condiciones científicas y formales para ser presentada ante el tribunal correspondiente a fin de obtener el Grado de Doctor.

Y para que conste firmo la presente en Valencia a 7 de octubre de 2011.



Fdo. Carlos Barrios Pitarque



CEU

*Universidad
Cardenal Herrera*

El Dr. **FRANCISCO BOSCH MORELL**, Profesor del Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología,

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada **“Efecto Inmediato de Diferentes Técnicas de Fisioterapia Sobre un Punto Gatillo Miofascial del Músculo Trapecio en Pacientes con Dolor Inespecífico de Cuello.”** de la que es autor D. Francisco Javier Montañez Aguilera, ha sido realizada bajo mi dirección, en el departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología en el marco del programa de doctorado de Investigación en Ciencias de la Salud y que reúne las condiciones científicas y formales para ser presentada ante el tribunal correspondiente a fin de obtener el Grado de Doctor.

Y para que conste firmo la presente en Valencia a 25 de OCTUBRE de 2011.

Fdo. Dr. Francisco Bosch Morell

*No podemos cambiar
las cartas que se nos reparten,
pero sí cómo jugamos nuestra mano.*

Randy Pausch.

AGRADECIMIENTOS

Una vez finalizada la redacción de la Tesis, queda el reto de sintetizar en unas líneas mi sentida y sincera gratitud hacia las personas que han hecho posible llegar hasta aquí.

En primer lugar quiero dedicar unas palabras de agradecimiento a la Institución que ha hecho posible que, día a día, crezca en lo profesional y en lo personal dentro de sus aulas, la Universidad CEU Cardenal Herrera.

De forma muy especial, quiero dirigirme a mis Directores de Tesis. Habéis tirado de mí para reflotarme cuando me hundía en las aguas de la ignorancia y me habéis conducido de la mano para transitar por los sinuosos senderos de la incertidumbre. Espero que tanta atención y horas dedicadas (¿de dónde sacabais el tiempo?) se vean compensadas por este trabajo.

A mis compañeros de Departamento. Me considero muy afortunado por formar parte de este equipo. Cada uno de vosotros, sin excepción, sois un cúmulo de alegría, capacidad de trabajo y dedicación a los demás. Gracias por hacer posible durante estos años que venir a trabajar suponga una alegría.

A los profesores Jorge Martín y Paloma Botella. Gracias por vuestro apoyo y por vuestros consejos, siempre certeros. A Ana, Lorena y Noemí. Gracias por vuestro trabajo y por creer en este proyecto desde sus inicios. A mi amigo Daniel. Sé que conseguirás todo aquello que te propongas. Sencillamente porque eres trabajador, y lo mereces.

Por último, en el apartado personal, a mi Familia. A mi Madre, mis Hermanos, a Javier y a mi querida sobrina Ana, por vuestro amor y apoyo incondicional. A mis hijos Javier, Jacobo y Paula, no imagino un Mundo sin vosotros. Y para Rosana, que es quien más ha “sufrido” este trabajo, por tu paciencia y comprensión, con todo mi amor.

PRÓLOGO

Desde la perspectiva de mi experiencia clínica, no muy extensa pero significativa, los problemas de columna, especialmente cervical y lumbar, han supuesto entre el 80% y el 90% de todos los casos tratados. Dicho esto, se podría pensar que el dato se puede deber al hecho de haber puesto en la tarjeta de visita o en el cartel de entrada a la clínica algo así como “especialistas en columna” o “cuidamos de su espalda”. Pero lo cierto es que esta realidad se debe a que solemos DAR LA ESPALDA A NUESTRA ESPALDA. Sobra mencionar las consecuencias económicas en forma de bajas laborales incentivadas asociadas a esta situación.

Esta circunstancia ha hecho que el interés por la fisiopatología de la columna vertebral y los tejidos blandos adyacentes se incrementara durante los años de práctica clínica, así como la formación en técnicas terapéuticas específicas y relacionadas. Finalmente, este interés se trasladó al ámbito de la investigación como herramienta para mejorar los protocolos de tratamiento desde la perspectiva de la FISIOTERAPIA BASADA EN LA EVIDENCIA.

Este trabajo busca aportar cierta luz al tratamiento de las dolencias relacionadas con la columna para, de se modo, acercar la ciencia a la clínica con el fin último de mejorar la calidad de vida de aquellos que dan sentido a nuestro quehacer profesional: LOS PACIENTES.

Índice

ÍNDICE

Glosario de abreviaturas empleadas.....	3
1. INTRODUCCIÓN.....	7
1.1. Dolor cervical y síndrome de dolor miofascial.....	7
1.2. Perspectiva histórica.....	9
1.3. Punto gatillo miofascial.....	11
1.4. Tratamiento de los puntos gatillo miofasciales.....	22
1.5. Justificación.....	33
2. HIPÓTESIS	43
3. OBJETIVOS.....	47
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	51
4.1. Sujetos del estudio.....	51
4.2. Localización del punto gatillo miofascial.....	57
4.3. Instrumentos de registro.....	59
4.4. Intervenciones.....	65
4.5. Metodología.....	68
4.6. Análisis estadísticos	72
5. RESULTADOS.....	79
5.1. Análisis de los datos pre-intervención.....	79
5.2. Análisis de los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos vs. sintomáticos	93
5.3. Análisis de los resultados post-intervención.....	94
5.4. Análisis comparativo de las dos técnicas de tratamiento empleadas	123
6. DISCUSIÓN.....	127
6.1. Discusión del análisis de los datos pre-intervención.....	129

6.2. Discusión del análisis de los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos vs. sintomáticos	132
6.3. Discusión de los resultados post-intervención.....	134
6.4. Discusión del análisis comparativo de las dos técnicas de tratamiento empleadas.....	146
6.5. Limitaciones.....	147
7. CONCLUSIONES.....	151
8. BIBLIOGRAFÍA.....	155
9. ANEXOS.....	167
ANEXO I. Cuestionario sobre el dolor cervical Northwick Park.	
ANEXO II. Hoja de registro.	
ANEXO III. Consentimiento Informado.	
ANEXO IV. Resumen de los hallazgos significativos encontrados en el apartado Resultados.	
ANEXO V. Estudio relacionado publicado.	
ANEXO VI. Estudios preliminares publicados.	
ANEXO VII. Estudio aceptado, pendiente de publicación.	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Número de estudios que nombran explícitamente/implícitamente los criterios diagnósticos de los PGM.....	16
Tabla 2. Combinaciones de los diferentes criterios diagnósticos y número de estudios que utilizan cada una de esas combinaciones.....	17
Tabla 3. Criterios de inclusión/exclusión para ambos trabajos.....	51
Tabla 4. Diagrama de flujo del estudio con sujetos asintomáticos.....	53
Tabla 5. Diagrama de flujo del estudio con sujetos sintomáticos.....	55
Tabla 6. Características de los grupos de ambos trabajos.....	56
Tabla 7. Datos descriptivos por grupos y totales de las variables analizadas pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	79
Tabla 8. Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	80
Tabla 9. Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención hombres vs. mujeres en el estudio con sujetos asintomáticos.....	81
Tabla 10. Test de Pearson para correlaciones pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	82
Tabla 11. Datos descriptivos y estadística de las variables AEB y SP, lados dominante y no dominante en el estudio con sujetos asintomáticos.....	83
Tabla 12. Datos descriptivos por grupos y totales y estadística de las variables analizadas pre-intervención en el estudio con sujetos sintomáticos	85
Tabla 13. Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención hombres vs. mujeres en el estudio con sujetos sintomáticos	87
Tabla 14. Test de Pearson para correlaciones pre-intervención en el estudio con sujetos sintomáticos	88
Tabla 15. Distribución por grupos del tiempo con dolor cervical en el estudio con sujetos sintomáticos	91

Tabla 16. Prueba de chi-cuadrado para la distribución por grupos del tiempo con dolor cervical en el estudio con sujetos sintomáticos	91
Tabla 17. Datos descriptivos y estadística pre-intervención de las variables AEB y SP, lado dominante <i>vs.</i> no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	91
Tabla 18. Datos descriptivos y estadística tras comparar valores pre-intervención asintomáticos <i>vs.</i> sintomáticos.....	93
Tabla 19. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	94
Tabla 20. Datos de correlación entre los valores pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención del Grupo G1 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.....	95
Tabla 21. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	95
Tabla 22. Datos de correlación entre los valores pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención del Grupo G2 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.....	96
Tabla 23. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	97
Tabla 24. Datos de correlación entre los valores pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención del Grupo G3 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.....	97
Tabla 25. Tabla resumen de resultados estadísticos post-intervención <i>vs.</i> pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.....	100
Tabla 26. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	100
Tabla 27. Datos de correlación entre los valores pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención del Grupo G1 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	101
Tabla 28. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención <i>vs.</i> post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	102

Tabla 29. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G1 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	102
Tabla 30. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	103
Tabla 31. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G2 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	103
Tabla 32. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	104
Tabla 33. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G2 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	104
Tabla 34. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	105
Tabla 35. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G3 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos	106
Tabla 36. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	106
Tabla 37. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G3 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	107
Tabla 38. Tabla resumen de resultados estadísticos post-intervención vs. pre-intervención en el estudio con sujetos sintomáticos	111
Tabla 39. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para la variable EVA (SDC), teniendo en cuenta la señal EVA pre-intervención, en el estudio con sujetos sintomáticos	112
Tabla 40. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para la variable la AEB, teniendo en cuenta la puntuación del cuestionario, en el estudio con sujetos sintomáticos	113

Tabla 41. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para la variable la AEB, teniendo en cuenta la edad, en el estudio con sujetos sintomáticos	114
Tabla 42. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G1 de ambos estudios, para las variables comunes.....	116
Tabla 43. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G1, de las variables comunes.....	117
Tabla 44. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G2 de ambos estudios, para las variables comunes.....	117
Tabla 45. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G2, de las variables comunes.....	118
Tabla 46. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G3 de ambos estudios, para las variables comunes.....	119
Tabla 47. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G3, de las variables comunes.....	120
Tabla 48. Datos descriptivos y estadística de los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención para los grupos G1y G2 en el estudio con sujetos asintomáticos.....	123
Tabla 49. Datos descriptivos y estadística de los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención para los grupos G1y G2 en el estudio con sujetos sintomáticos	124
Tabla 50. Estudios discutidos en los apartados 6.3.1 y 6.3.2.....	144
Tabla 51. Trabajos revisados que estudian la actividad eléctrica en sujetos humanos.....	147

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1. Situación del PGM sobre el que se ha trabajado en ambos estudios.....	57
Figura 2. Palpación de un PGM dentro de su banda tensa.....	58
Figura 3. GAC utilizado.....	59
Figura 4. Posición del sujeto durante el registro del RMAA.....	60
Figura 5. Registro del RMAA hacia la latero-flexión izquierda.....	60
Figura 6. Electromiógrafo empleado.....	61
Figura 7. Electrodo adhesivo utilizado.....	61
Figura 8. Medición de la distancia entre C7 y la cara lateral del acromion.....	61
Figura 9. Ubicación de los electrodos para la EMG de superficie.....	62
Figura 10. Fijación del cableado con esparadrapo en el hombro.....	62
Figura 11. Medición de la SP con el AAP.....	63
Figura 12. EVA utilizada.....	63
Figura 13. Contacto para aplicar la CI.....	65
Figura 14. Aparato de US utilizado.....	66
Figura 15. Aplicación del cabezal del US.....	67
Figura 16. Gráfica de la correlación de los valores pre-intervención edad vs. RMAA en el estudio con sujetos asintomáticos.....	82
Figura 17. Gráfica de las diferencias pre-intervención entre el lado dominante y no dominante para la variable AEB en el estudio con sujetos asintomáticos.....	84
Figura 18. Medias pre-intervención de la EVA (SDC) para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	86

Figura 19. Medias pre-intervención de la SP del lado dominante y no dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	86
Figura 20. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la SP lado dominante dividida por grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.....	89
Figura 21. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC) dividida por grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.....	89
Figura 22. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC) por sexo en el estudio con sujetos sintomáticos	90
Figura 23. Prueba de muestras relacionadas pre-intervención para la AEB, lado dominante vs. no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	92
Figura 24. Prueba de muestras relacionadas pre-intervención para la SP, lado dominante vs. no dominante, en el estudio con sujetos sintomáticos	92
Figura 25. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable RMAA en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos.....	98
Figura 26. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable AEB del lado dominante en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos...	99
Figura 27. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable SP del lado dominante en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos.....	99
Figura 28. Gráfica de la variable RMAA para los tres grupos, en el estudio con sujetos sintomáticos	108
Figura 29. Gráfica de la variable AEB del lado dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	108
Figura 30. Gráfica de la variable AEB del lado no dominante para los tres grupos, en el estudio con sujetos sintomáticos	109
Figura 31. Gráfica de la variable SP del lado dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	110
Figura 32. Gráfica de la variable SP del lado no dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	110
Figura 33. Gráfica de la variable EVA (SDC) para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos	111

Figura 34. Gráfica del análisis de la EVA (SDC) en el Grupo G1 (CI) para > o < de 45 mm. en la EVA pre-intervención en el estudio con sujetos sintomáticos	113
Figura 35. Gráfica del análisis de los cambios en la AEB en el Grupo G1 (CI) para > o < de 8 puntos en el cuestionario en el estudio con sujetos sintomáticos	114
Figura 36. Gráfica del análisis de los cambios en la AEB en el Grupo G2 (US) para > o < de 40 años en el estudio con sujetos sintomáticos	115
Figura 37. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable RMAA, en los tres grupos.....	120
Figura 38. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable SP del lado dominante, en los tres grupos.....	121
Figura 39. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable SP del lado no dominante, en los tres grupos.....	122

GLOSARIO DE ABREVIATURAS EMPLEADAS

AAP Algómetro Analógico de Presión

ACh Acetilcolina

AEB Actividad Eléctrica Basal

ATP Adenosintrifosfato

BT Banda tensa

CI Compresión Isquémica

CNP Cuestionario Northwick Park

DM Dolor Miofascial

EVA Escala Visual Analógica

EMG Electromiografía

EP Estiramiento Pasivo

GAC Goniómetro Analógico Cervical

GD Grado de Discapacidad

OP Ordenador Personal

PAS Personal de Administración y Servicios

PDI Personal Docente e Investigador

PGCe Punto Gatillo Central

PGCI Punto Gatillo Clave

PGF Punto Gatillo de Fijaciones

PGM Punto Gatillo Miofascial

PGS Punto Gatillo Satélite

PP Presión con el Pulgar

REL Respuesta de Espasmo Local

RMAA Rango Móvil Articular Activo

RMS Root Mean Square

SDC Sensación de Dolor Cervical

SDM Síndrome del Dolor Miofascial

SP Sensibilidad a la Presión

TM Tejido Miofascial

UDP Umbral de Dolor a la Presión

US Ultrasonidos

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Dolor cervical y síndrome de dolor miofascial.

El dolor cervical afecta a un porcentaje entre el 45-54% de la población en algún momento de sus vidas y puede derivar en una discapacidad funcional importante (Côté *et al* 1998). Puede aparecer en cualquier momento de la vida, ningún grupo de población parece inmune, produce un alto grado de limitación y genera un importante gasto a los sistemas nacionales de salud (Wade 2001, Fejer *et al* 2006, Jull *et al* 2008, Sahin *et al* 2008). Se cree que más de una tercera parte de los pacientes que acuden a consulta con dolor cervical presentan síntomas cuya duración es superior a 6 meses o es de carácter recidivante (Barry *et al* 1996).

El dolor cervical puede deberse a procesos traumáticos o infecciosos, enfermedades inflamatorias, enfermedades reumáticas, enfermedades congénitas y diferentes enfermedades degenerativas del raquis cervical. Sin embargo, la modalidad más común suele ser de origen desconocido, por lo que se denomina dolor inespecífico de cuello, e implica trastornos en el sistema musculoesquelético (Bogduk 1984, Ferrari *et al* 2003, Fejer *et al* 2006, Devereaux 2009).

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se encuentra con frecuencia relacionado con el dolor cervical (Richard *et al* 2004). Se trata de una de las entidades clínicas más importantes que debe ser considerada en un paciente que presenta problemas relacionados con las estructuras de tejido blando (Bennett 2007). Estudios epidemiológicos sugieren que los PGM representan una importante causa de desórdenes músculo esqueléticos (Chaiamnuay *et al* 1998).

La literatura científica existente en torno al dolor ha demostrado que una característica de todo dolor crónico es la presencia de áreas localizadas de disfunción de los tejidos blandos que generan dolor local e irradiado (Melzack *et al* 1988). El SDM es un tipo de dolor muscular caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) definidos como “zona hiperirritable en un músculo esquelético asociada con un nódulo palpable hipersensible, localizado en una banda tensa”. Esta zona es sensible a la compresión y puede provocar dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos. Además, si un PGM es estimulado de forma adecuada (punción), puede llegar a ocasionar una respuesta de espasmo local (REL) en las fibras a nivel de su banda tensa (Simons *et al* 1999).

Ettlin *et al* sugieren que los pacientes que sufren dolor inespecífico de cuello, presentan una disfunción de músculos situados en la región cervical posterior baja y musculatura escapulo-axial, como el trapecio superior (Ettlin *et al* 2008). Treaster *et al* han demostrado que los PGM pueden desarrollarse en el trapecio superior durante la realización de actividades de baja intensidad relacionadas con el uso del ordenador y podrían explicar la sintomatología que acompaña frecuentemente a su utilización (Treaster *et al* 2006).

Algunas investigaciones han detectado la presencia de PGM en el músculo trapecio superior en situaciones como la migraña unilateral, dolor de cabeza tensional crónico y desórdenes temporo-mandibulares (Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006, Fernández-de-las-Peñas *et al* 2007, Fernández-de-las-Peñas *et al* 2010).

Aunque más adelante abordaremos en profundidad las causas que propician la aparición de un PGM, conviene destacar un aspecto que nos parece fundamental: la prevención. En este sentido, autores como Sola *et al* dan buena cuenta de la prevalencia de los PGM en poblaciones asintomáticas (Sola *et al* 1955). Los autores estudiaron un grupo de 200 adultos jóvenes, asintomáticos y elegidos al azar, y encontraron PGM latentes en músculos de la cintura escapular de un 54 % de las mujeres y en un 45 % de los hombres. Si tenemos en cuenta las muchas posibilidades que tienen estos PGM latentes, si no eliminamos de nuestras vidas los factores que pueden estar asegurando su perpetuación, en transformarse en PGM activos con los consiguientes síntomas asociados, unido al coste que puede suponer el tratamiento del SDM así como las posibles bajas laborales incentivadas que puede ocasionar, estaremos hablando de una entidad que merece atención y, sobre todo, prevención. Más adelante insistiremos en la importancia de la detección temprana de los PGM en poblaciones asintomáticas expuestas a agentes que propician su aparición, con el objeto de actuar sobre ellos antes de que aparezcan los primeros síntomas del SDM.

1.2. Perspectiva histórica

Aunque el interés por los PGM viene de muy atrás, ha sido la variada y a veces confusa nomenclatura para definirlos lo que ha hecho que el término, ampliamente utilizado en la actualidad, haya resultado confuso durante muchos años. Si echamos la vista atrás para conocer, como define Simons, la “tortuosa trayectoria de los PGM”, hay que remontarse al trabajo de autores como Adler quien, ya en el año 1900, identificó las características clínicas de los PGM como reumatismo muscular (Adler 1900). Lange fue el autor del primer manual de PGM, refiriéndose a ellos como induraciones musculares (miogelosis) (Lange 1931). En el año 1938, Kellgrenm investigó acerca del dolor referido y describió cómo era este dolor para muchos de los músculos del cuerpo humano tras la aplicación de un estímulo puntual sobre ellos (infiltración de suero salino) (Kellgrenm 1938). Entre los años 1938 y 1951, Gutstein (posteriormente publicó bajo el nombre de Gutstein-Good y finalmente como Good de Inglaterra), autor de origen alemán, publicó numerosos artículos que hablaban del correcto diagnóstico y describían diferentes tratamientos altamente satisfactorios. Utilizó diferentes nombres para identificar la patología: reumatismo muscular, mialgia, fibrositis, y así hasta un total de 11 términos (Gutstein 1940, Good 1942, Good 1949). Precisamente el término de fibrositis fue muy empleado por autores posteriores hasta que Reynolds, en el año 1983, y tras revisar ampliamente la literatura sobre este término, destacó lo inapropiado del mismo, ya que no se había podido demostrar, histológicamente, ninguna inflamación del tejido conectivo en los nódulos fibrosíticos (Reynolds 1983).

En el año 1952, Travell, médico personal de J. F. Kennedy, publicó un artículo sobre la génesis del dolor miofascial (Travell *et al* 1952). Sin duda, es la autora más determinante y que más ha influido en el conocimiento actual de los PGM, siendo el texto mencionado, básico para su comprensión. En el año 1984, gracias al neurólogo checo Lewit, los estudios dan un giro para centrarse en la poderosa interacción entre los PGM y las disfunciones articulares (Lewit *et al* 1984).

En la actualidad se trata de un foco de investigación muy activo y actual que debe, en gran medida, su impulso al manual que Travell y Simons publicaron en el año 1983, siendo el año 1999 la fecha de publicación de la segunda edición (Travell *et al* 1983, Simons *et al* 1999). Será en esta segunda edición del volumen I donde los autores, basándose en las investigaciones más recientes relativas al SDM y los PGM, consigan orientar los fundamentos teóricos y los protocolos terapéuticos que hoy por hoy prevalecen.

En nuestro país, César Fernández de las Peñas, fisioterapeuta y profesor en la Titulación de Fisioterapia de la Universidad Rey Juan Carlos I de Madrid, es el autor nacional más

prolífico en cuanto a publicaciones internacionales sobre PGM y el SDM se refiere. Este autor estuvo, en sus comienzos como investigador, disfrutando de una estancia en la Emory University School of Medicine de Atlanta, Georgia (USA) donde, de la mano de Simons, tuvo acceso a la información más actual y a la metodología de investigación más puntera en lo referente a PGM. Ahondaremos durante este trabajo en varias de sus investigaciones.

1.3. Punto gatillo miofascial.

Una vez descrita la evolución que los PGM han tenido en la literatura científica durante gran parte del S.XX, es conveniente que nos centremos en aspectos más profundos y actuales referentes a cómo se forman y los factores que causan su aparición y perpetuación.

1.3.1. ¿Qué es un PGM?

Trabajos de investigación en torno al dolor han demostrado que una característica de todo dolor crónico es la presencia de zonas que, además de poseer dificultades funcionales, provocan dolor y estrés en estructuras distantes (Melzack *et al* 1988). Estos lugares son conocidos como PGM. Como ya dijimos anteriormente, Simons *et al* los definen como una “zona hiperirritable en un músculo esquelético asociada con un nódulo palpable hipersensible, localizado en una banda tensa” (Simons *et al* 1999). Como ya apuntamos, serán los postulados de Travell y Simons los que marquen el inicio de una nueva etapa en el conocimiento de los PGM, unida al empleo de una nueva terminología. Entidades como los puntos gatillo centrales (PGCe) y de fijaciones (PGF), los puntos gatillo clave (PGCl) y satélites (PGS) y los puntos gatillo activos y latentes, serán abordadas a continuación.

1.3.2. Clasificación de los PGM

Los PGCe se encuentran, por lo común, en el centro del vientre de una fibra. El conocimiento de la estructuración de las fibras (fusiformes, pennadas, bipennadas, multipennadas, etc.) así como el origen e inserción del tejido examinado, facilita su localización. Los PGF se localizan donde las fibras se unen con los tendones o en las inserciones periósticas. La tensión proveniente de las bandas tensionales del tejido miofascial (TM) puede desencadenar una entesitis (proceso patológico en que situaciones recurrentes de tensión muscular provocan inflamación, con fuerte tendencia a la evolución de fibrosis y deposición de calcio).

Tanto los PGCe como los PGF pueden dar lugar al mismo resultado final: dolor referido. Sin embargo, los procesos locales son distintos en cada una de estas entidades por lo que deberían tener abordajes terapéuticos diferentes. Simons *et al* apuntan, en este sentido, que los PGCe (con sarcómeros centrales contraídos e isquemia local) deben ser tratados con técnicas que promuevan el flujo sanguíneo y el estiramiento de los

sarcómeros, mientras que los PGF (tendientes a la inflamación local por la tracción que ejercen sobre los tejidos tendinosos o periósticos a los que están unidos) requerirán un tratamiento diferente: dada su tendencia a la entesitis (Simons *et al* 1999). Aconsejan además, comenzar el tratamiento del PGF liberando el PGCe asociado.

La experiencia clínica y las evidencias científicas sugieren que existen PGM capaces de influir sobre otros sin son estimulados de forma adecuada. Simons *et al* llaman a los primeros PGCI y a los segundos PGS (se encuentran en las zonas de dolor irradiado relacionadas con los PGCI) (Simons *et al* 1999). La desactivación de los primeros aliviaría la actividad en los segundos, sin ser estos estimulados directamente. Si los PGCI no son liberados y el terapeuta se conforma con tratar únicamente los PGS, es probable que reaparezca el dolor referido.

Por último, y siguiendo con la terminología señalada por lo autores, hay que hablar de PGM activo y latente. Al estimular el nódulo palpable dentro de la banda tensa, podemos despertar un patrón de dolor referido que puede ser o no reconocible como familiar por el paciente. Cuando ese dolor referido está presente de forma espontánea sin que intervengamos para despertarlo, o al aparecer resulta familiar para el paciente, estamos hablando de un PGM activo. Ahora bien, en pacientes asintomáticos podemos despertar ese patrón al estimular mecánicamente el PGM, sin que la sensación percibida sea familiar para él. En este último caso, estaríamos hablando de un PGM latente (Dommerholt *et al* 2006).

A modo de resumen, para una mejor comprensión de esta diferenciación terminológica, podríamos indicar que las diferentes acepciones de PGM obedecen a una clasificación que sigue criterios de situación (PGM central y de fijaciones), de influencia (PGM clave y satélite) y de estado (PGM activo y latente). En este estudio hemos trabajado sobre un PGM central y clave, que se encuentra en estado latente o activo.

Esta última edición del manual de Simons *et al*, además de promover un lenguaje común entre los profesionales, enumera las condiciones ambientales tisulares que propician la aparición de un PGM (Simons *et al* 1999). Estas explicaciones, sin dejar de ser una hipótesis (denomina *hipótesis integrada*), provienen de fuentes electrofísicas e histopatológicas, además de estar basadas sólidamente en la comprensión que se tiene en la actualidad de la fisiología y la función humana.

1.3.3. Etiología del PGM

Simons *et al.* presentan indicios que sugieren que los PGCe (aquellos que se forman en el vientre del músculo) se desarrollan casi directamente en el centro de las fibras musculares, donde la placa terminal motora lo inerva, en la unión neuromuscular (Simons *et al* 1999). Los autores argumentan el siguiente proceso fisiológico:

1º. Los PGCe surgen de una actividad disfuncional de la placa terminal (comúnmente en asociación con un esfuerzo), lo que hace que se libere acetilcolina (ACh) en exceso en el ámbito sináptico, con frecuencia junto con un exceso de calcio.

2º. La presencia de niveles elevados de calcio y la continua liberación de ACh producen una situación de isquemia.

3º. Esa isquemia implica un déficit de oxigenación, lo que a su vez lleva a una crisis energética local por un déficit en la producción de adenosintrifosfato (ATP).

4º. Sin ATP disponible, el tejido local no es capaz de eliminar los iones de calcio que “mantienen las puertas abiertas”, lo que hace que continúe la liberación de ACh.

5º. Aparece la contractura muscular. Esa contractura de las fibras musculares (involuntaria, sin potenciales motores) debe ser distinguida de la contracción (voluntaria, con potenciales motores) y del espasmo (involuntario, con potenciales motores).

6º. La contractura es sostenida químicamente, y no por potenciales de acción provenientes de la médula espinal.

7º. Como la placa terminal sigue produciendo flujo de ACh, los filamentos de actina/miosina se deslizan a una posición de total acortamiento (por lo tanto, pasan por un estado de debilitamiento) en el área que rodea inmediatamente a la placa terminal motora.

8º. Al acortarse, los sarcómeros comienzan a amontonarse y se forma un “nudo” de contractura. Este nudo constituiría el “NÓDULO”, una característica palpable del PGM.

9º. Cuando se produce este proceso, el resto de los sarcómeros de esa fibra (aquellos que no se encuentran atrapados en el “nódulo”) se elongan, creando así la BANDA TENSA, localizable por palpación, que constituye también una característica común de los PGM.

10º. En los sitios de adherencia de estos tejidos acortados (periósticos, miotendinosos) pueden desarrollarse PGF. Se trata de lugares donde la tensión muscular puede provocar inflamación, fibrosis y finalmente depósito de calcio.

De todo el proceso descrito con anterioridad, destaca un hecho determinante en la formación del PGM: la isquemia local. Siguiendo claramente el modelo descrito por Simons *et al*, Mense ahonda aun más en este aspecto (Mense 1993):

1º. Inicialmente, un daño muscular provoca la rotura del retículo sarco-plásmico, produciéndose una liberación de calcio desde su lugar de almacenamiento intra-celular.

2º. Este aumento de concentración de calcio causa el deslizamiento de los filamentos de actina y miosina, dando como resultado una contracción local (activación de los miofilamentos sin actividad eléctrica).

3º. Esto conlleva un elevado consumo de oxígeno, lo que causa hipoxia.

4º. Debido a la caída de las concentraciones de ATP, inducida por la hipoxia, la función de la bomba de calcio en la célula muscular se altera y la concentración de calcio permanece elevada en el sarcoplasma, favoreciendo la perpetuación de la contractura.

Los trabajos de Gerwin *et al* y Shah *et al* también parecen confirmar este planteamiento (Gerwin *et al* 2004, Shah *et al* 2005, Shah *et al* 2008). Estos trabajos serán comentados más adelante.

Anteriormente, Bruckle *et al* ya habían confirmado la presencia de déficit de oxígeno en el corazón del punto gatillo: “Las mediciones de la PO₂ histórica mediante microsondas muestran que la tensión de oxígeno... es extremadamente baja. Así, el dolor y el dolor a la palpación de un punto gatillo podrían deberse a liberación, inducida por la isquemia, de bradicinina y otras sustancias vasoneuroactivas, que activan y/o sensibilizan los nociceptores” (Bruckle *et al* 1990).

Simons *et al* incorporan una explicación muy ilustrativa para terminar de entender este proceso de isquemia y aparición del PGM: “Visualicemos un huso como una hebra de hilos de lana en una chaqueta tejida... Se produce una crisis metabólica que eleva localmente la temperatura en el punto gatillo, acorta una parte mínima del músculo (el sarcómero) igual que un enganche en la chaqueta y reduce el aporte de oxígeno y nutrientes en el punto gatillo. Durante esta alteración episódica se produce un flujo de calcio y el huso muscular no tiene la energía suficiente como para bombear el calcio hacia fuera de la célula, donde pertenece. Se mantiene de esta forma un círculo vicioso; el huso muscular no parece poder aflojarse y el músculo afectado no puede relajarse” (Simons *et al* 1999).

1.3.4. ¿Qué factores influyen en su aparición?

Cabría preguntarse qué factores pueden favorecer que se reproduzcan las condiciones tisulares ya descritas y propicien la aparición de un PGM y su perpetuación. El tipo de vida actual (estrés emocional, malos hábitos posturales o largos periodos de exposición ante elementos que tensionan nuestro cuello como, por ejemplo, el ordenador personal) hace que muchos de nosotros sobrecarguemos la zona cervical, por lo que el número de pacientes con dolor inespecífico de cuello que acuden a las consultas de Traumatología y Fisioterapia es muy elevado, presentando con frecuencia PGM en el músculo trapecio superior.

En un trabajo reciente, Hoyle *et al* insisten en relacionar el hecho de trabajar frente al ordenador personal (OP) con la aparición de PGM a nivel del trapecio superior (Hoyle *et al* 2011). Los autores sometieron a 20 sujetos asintomáticos a esfuerzos estáticos de bajo nivel mientras desarrollaban una actividad de tecleo de 60 min. de duración frente al OP. Se trataba de comprobar si tres condiciones distintas de exposición frente al OP (estrés visual bajo asociado a baja tensión postural, estrés visual alto asociado a baja tensión postural y estrés visual bajo asociado a alta tensión postural) podían influir en la aparición de PGM a nivel del trapecio superior. Para ello se detectó inicialmente la presencia de un PGM latente en el trapecio superior para, a continuación, realizar un protocolo de tratamiento conducente a su inhibición previa al comienzo de la actividad. Un clínico con experiencia en el manejo de PGM era el encargado de su localización. Seguidamente, aplicando una escala de 0-5 (siendo 0 = no dolor y 5 = el peor dolor imaginable) valoró la sensibilidad del PGM a la palpación. Antes y después de la actividad se pasó una EVA para que el sujeto pudiera expresar su sensación de dolor cervical (SDC). Durante la actividad se registró el trapecio superior con EMG de superficie. Los cambios cíclicos en la frecuencia fueron tenidos en cuenta como medidas biomecánicas para relacionarlas con el nivel de estrés músculo-esquelético. Al finalizar la actividad, el clínico realizaba un examen palpatorio para evidenciar la presencia o no de PGM y su sensibilidad (escala 0-5). Los resultados obtenidos mostraron que en las tres condiciones de exposición frente al OP descritas, los PGM volvían a aparecer. Además, en el caso de los sujetos sometidos a estrés visual bajo asociado a alta tensión postural, se constataron diferencias significativas al comparar las mediciones de sensibilidad a la palpación por el clínico pre-experimento con las post-experimento ($P < .05$). Igualmente, la monitorización del músculo trapecio superior dio como resultado cambios cíclicos a nivel de la frecuencia relacionados con un aumento del estrés muscular, en las tres condiciones. Por último, la EVA mostró un aumento de la SDC post-experimento, especialmente en el caso de la exposición en condiciones de estrés visual bajo asociado a alta tensión postural (cambios = 46.75 mm. en la EVA).

Parece ser que los estresores ligados a los hábitos de vida posturales y tensionales que solemos adoptar, actúan de agente perpetuador de los PGM. Eso lo convierte en un problema importante y actual que justifica el interés por investigar las técnicas más eficaces para su tratamiento, como es el caso que nos ocupa en el presente trabajo.

1.3.5. ¿Cómo se diagnostica un PGM?

En cuanto al diagnóstico del PGM, no existe a día de hoy una prueba diagnóstica basada en la imagen o de laboratorio capaz de evidenciar la presencia de un PGM en un tejido miofascial. Tough *et al* realizaron en el año 2007 una revisión de la literatura científica en lo referente a los criterios empleados para el diagnóstico de los PGM (Tough *et al* 2007). De los 607 artículos encontrados en las bases de datos PubMed (desde 1966), EMBASE (desde 1974) y Cochrane Central (desde su inicio), 93 cumplieron los criterios de inclusión (dos revisores independientes se encargaron de su selección). A continuación, señalaron los criterios diagnósticos que empleaba cada uno de ellos y elaboraron una tabla diferenciando entre aquellos estudios que los nombraban explícitamente de los que lo hacían implícitamente (**Tabla 1**). Además se establecieron combinaciones de criterios para destacar las más utilizadas (**Tabla 2**).

Tabla 1. Número de estudios que nombran explícitamente/implícitamente los criterios diagnósticos de los PGM.

Criteria	No. Papers Explicitly Stating Criterion's Use	No. Papers Implying Criterion's Use	Total
Tender spot (or nodule) in a taut band	39	21	60 (65%)
Patient pain recognition on tender spot palpation	36	13	49 (53%)
Predicted pain referral pattern (according to Travell and Simons ¹⁰⁵)	28	21	49 (53%)
Local twitch response on muscle palpation	28	13	41 (44%)
Limited range of movement	18	2	20 (22%)
Tender spot (without taut band)	11	2	14 (15%)

Tough E, *et al*, Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome-evidence from a review of the literature. *Clin J Pain* 2007.

Tabla 2. Combinaciones de los diferentes criterios diagnósticos y número de estudios que utilizan cada una de esas combinaciones.

Criterios	Combinación						
	A	B	C	D	E	F	G
Tender spot in a taut band	■	■	■	■	■	■	
Patient pain recognition on tender spot palpation	■			■	■		
Predicted pain referral pattern on tender spot palpation	■	■	■	■		■	■
Local twitch response	■	■	■	■			
Limited range of movement	■		■				
Tender spot							■
No. studies	14	8+(1)	8	7	6	(6)	3

(n) = implied use.
 = criterion used.

Tough E, *et al*, Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome-evidence from a review of the literature. *Clin J Pain* 2007

Los autores analizaron también las publicaciones de los investigadores considerados autoridades en la materia (Travell y Simons), observándose en ellos una evolución en cuanto a criterios diagnósticos. En ese sentido, cabe destacar que, en todos sus trabajos se mantuvo un criterio sin sufrir modificaciones: presencia de un punto sensible a la palpación en una banda tensa. La conclusión a la que llegan los autores de esta revisión es que no existe actualmente un diagnóstico preciso basado en pruebas de laboratorio o imagen con el que los investigadores o los clínicos puedan definir exactamente y con consistencia el hallazgo de un PGM. Más bien éste depende de la habilidad que se tenga a la hora de elaborar la historia clínica y efectuar el examen físico (ubicación de la banda tensa, palpación del nódulo y localización de la irradiación). Parece existir un rasgo objetivo relacionado con los PGM: la respuesta de espasmo local (REL). Pero, como indica Simons, se trata de una respuesta de estudio diagnóstico complejo y por lo tanto poco fiable en investigación desde el punto de vista de la confiabilidad inter examinadores, además de no constituir un diagnóstico en sí mismo (Simons 2004).

La presencia de ciertas características asociadas a la sonoelastografía (mediciones de la elasticidad de los tejidos en imágenes en tiempo real) y al doppler, así como la existencia de actividad eléctrica espontánea (AEE) medida con EMG de aguja y parecen ser las líneas más actuales encaminadas a la detección instrumental de la presencia de un PGM en un músculo. Referente a la sonoelastografía y el doppler, Ballyns *et al* han publicado recientemente un trabajo cuyo objetivo fue determinar si las propiedades físicas y el medio ambiente vascular de los PGM activos asociados con el dolor cervical, de los PGM latentes y de una zona de palpación normal muscular, presentaban diferencias en cuanto al área de extensión del PGM, el índice de pulsatilidad del flujo sanguíneo en los vasos y el índice de resistencia, que se midió relacionando la reducción de la amplitud de la vibración con el grado de dureza de los tejidos. (Ballyns *et al* 2011). Para ello, los autores contaron con 44 PGM localizados en el músculo trapecio superior. Los resultados obtenidos mostraron que el área de extensión del PGM en estado activo es significativamente mayor comparada con la del PGM latente y la zona de palpación

normal muscular ($P < .01$). Además, los vasos cercanos a los PGM presentaron un índice de pulsatilidad del flujo significativamente mayor en comparación con los que existen en lugares de palpación normal muscular ($P < .05$). Por último, el análisis de las curvas relacionadas con la reducción de la amplitud de la vibración y el grado de dureza de los tejidos permitió diferenciar las zonas que presentan PGM de las que no. Los autores concluyen indicando que la sonoelastografía puede ser una herramienta eficaz para la clasificación de los PGM y su diferenciación con respecto a otros tejidos que no los contengan.

En la actualidad existe evidencia científica que avala la presencia de actividad eléctrica espontánea (AEE) en un PGM medida con EMG de aguja (Hubbar *et al* 1993, Hong *et al* 1998, Simons *et al* 2002, Kostopoulos *et al* 2008). Se trata de una disfunción extrafusil a nivel de la placa motora que origina una contracción local muscular involuntaria. El ejercicio prolongado o desacostumbrado o un trauma mecánico, pueden provocar situaciones tisulares de isquemia prolongada causando daños a nivel de la membrana celular en forma de sobrecarga de calcio, tratándose del primer evento del daño muscular (Gissel 2006). Esta sobrecarga de calcio iría acompañada de un aumento de la permeabilidad del sodio, lo que llevaría a una despolarización de la membrana y al inicio de los potenciales de acción espontáneos en la placa motora (McBride *et al* 2000, Harvey *et al* 2006), reforzando la ya mencionada *hipótesis integrada* utilizada por Simons *et al* para explicar la formación de un PGM (Simons *et al* 1999).

Durante este proceso, asociado al exceso de calcio y la despolarización de la membrana, aparece ACh en el ámbito sináptico (Heuser *et al* 1971, Simons 2004). A este respecto, los trabajos de Mense *et al* y Mense parecen evidenciar la eficacia de la toxina botulínica para el tratamiento de los PGM, al actuar sobre las proteínas que son necesarias para que la acetilcolina se una a la membrana presináptica, evitando así su acoplamiento y provocando la inhibición de la exocitosis de la acetilcolina (Mense *et al* 2001, Mense 2004). Recordemos que la formación de los PGM, según postula la *hipótesis integrada*, se debe a daños a nivel de la placa motora por una liberación excesiva de acetilcolina, lo que provoca una contractura con la consiguiente alteración vascular local (isquemia) por compresión de los pequeños vasos sanguíneos de la zona afectada. Esta isquemia provoca una liberación de bradisinina y un aumento de la sensibilización de los nociceptores. La toxina botulínica parece ser capaz de romper ese círculo actuando de inhibidor de la acetilcolina. Shan *et al* desarrollaron un sistema de extracción de muestras intramusculares de 1 μ l. (10^{-6} l.) consistente en una aguja de acupuntura de 0,30 mm. con dos tubos en el interior, una membrana de microdiálisis situada en el extremo de los tubos abiertos y una abertura de 10 μ m. (0,01 mm.) en la punta de la aguja (Shah *et al* 2005, Shah *et al* 2008). Los autores analizaron muestras extraídas de un músculo normal sin PGM (control) y de PGM situados en el músculo trapecio superior, en busca de diferencias de pH y presencia de electrolitos, metabolitos musculares, mediadores

inflamatorios, neurotransmisores y otros. Los resultados obtenidos demostraron que la presencia de sustancias como bradicinina, sustancia P, serotonina y otras era estadísticamente más elevada en el PGM que en el músculo sin PGM ($P < .05$). Así mismo, el pH se mostró significativamente menor en los primeros ($P < .05$). En el apartado de conclusiones, los autores destacan que la técnica de microdiálisis descrita permite el muestreo continuo de cantidades muy pequeñas de sustancias extraídas directamente de los tejidos blandos, con un mínimo de perturbación del sistema y sin efectos nocivos tisulares.

Siguiendo con la AEE del PGM, Kostopoulos *et al* realizaron un estudio sobre 90 sujetos con PGM en el músculo trapecio superior distribuidos de forma aleatoria en tres grupos: Grupo 1 al que se le aplica CI sobre el PGM, Grupo 2 cuyo trapecio superior es sometido a un estiramiento pasivo y Grupo 3, al que se le administra un protocolo de CI combinado con estiramientos pasivos (EP) (Kostopoulos *et al* 2008). Los autores midieron la AEE del PGM, el UDP del PGM, la tolerancia a la presión del PGM y la percepción dolorosa. Los resultados obtenidos mostraron un descenso de los niveles de dolor de todas las variables ($P < .01$ para UDP y percepción dolorosa y $P < .05$ para tolerancia la dolor) y de la AEE ($P < .01$) significativos para los tres grupos, siendo el Grupo 3 (CI+EP) el que experimentó un cambio mayor.

Recientemente, Ge *et al* han realizado un trabajo de revisión de la literatura en lo referente a la AEE del PGM y su relación con ciertos mecanismos de sensibilización central (Ge *et al* 2011). Los autores, partiendo de la idea de que existen pruebas recientes en la comprensión de la fisiopatología de los PGM que aportan credibilidad a la *hipótesis integrada* postulada por Simons *et al* sobre la formación de los PGM, tratan de dar respuesta a cuestiones como el dolor local y la sensibilidad de los PGM y su relación con la sensibilización de los nociceptores como parte del proceso de isquemia muscular, la contracción local sostenida del músculo y el dolor referido asociado. Según los autores, la AEE del PGM podría desempeñar un papel importante en la inducción del dolor. Como ya se indicó con anterioridad, un PGM latente se diferencia básicamente de uno activo en que el primero solo desencadena un patrón de dolor referido cuando es estimulado mecánicamente mientras que en el activo ese dolor referido está presente de forma espontánea sin que intervengamos para despertarlo o, al aparecer, resulta familiar para el paciente. Esos PGM activos podrían jugar un papel importante en la transición de dolor localizado a la condición de dolor referido a través de mecanismos como la sensibilización central, la disminución de la inhibición descendente y una disfunción a nivel del control motor. A continuación, abordamos estos aspectos.

La isquemia muscular y la presencia de sustancias como bradicinina, sustancia P y serotonina descritas por Shah *et al* asociadas a la contracción muscular involuntaria

sostenida, podría sensibilizar a las neuronas del asta dorsal y a las estructuras supraespinales provocando el dolor referido, siendo este un proceso reversible de la sensibilización central o neuroplasticidad (Arendt-Nielsen *et al* 2000). El hecho de que una desactivación del PGM activo sea secundada por la desaparición del dolor referido prueba la conexión entre dolor referido y el aumento de la aportación periférica nociceptiva del PGM (Giamberardino *et al* 2007). Por otro lado, en condiciones de dolor musculoesquelético crónico, el equilibrio entre la facilitación y la inhibición supraespinal del dolor se podría desplazar hacia una disminución general de la inhibición. Por lo tanto, el dolor muscular difuso podría acabar afectando de forma nociva a los mecanismos de control inhibitorio (Arendt-Nielsen *et al* 2008). Este deterioro de la inhibición descendente en condiciones de dolor musculoesquelético crónico, equivalente a una mayor sensibilización central, conduciría a una mayor sensibilidad del tejido muscular al dolor mecánico (es decir, el músculo se vuelve más sensible a la estimulación mecánica). Para finalizar, asociado al mecanismo de sensibilización central y a la disminución de la inhibición descendente ya mencionados, nos encontramos con una disfunción a nivel del control motor. Lucas *et al* relacionan la alteración del patrón de activación motor con PGM latentes (Lucas *et al* 2004, Lucas 2008, Lucas *et al* 2010). Los autores señalan que la presencia de PGM latentes causa un deterioro en el patrón de activación motor y que su desactivación, como muestran los resultados obtenidos en sus trabajos, es capaz por sí sola de restablecer la normalización de dicho patrón.

Por otro lado, la comprensión cada vez mayor de la plasticidad funcional del sistema nervioso central subraya la importancia de factores como la sensibilización central, que acabamos de mencionar, y la activación de los mecanismos inhibitorios endógenos del dolor para la modulación de la sensación dolorosa. Estos últimos, los mecanismos inhibitorios endógenos del dolor, pueden activarse en animales con artritis, contrarrestando los efectos de la sensibilización central e incluso reduciendo la sensibilidad a los estímulos dolorosos (Calvino *et al* 1986, Schaible *et al* 1991). Es sabido que el dolor es una percepción compleja que está influida por experiencias anteriores y por el contexto dentro del cual se produce el estímulo nocivo. Uno de los descubrimientos más notables en la investigación del dolor es que el encéfalo posee unos circuitos reguladores cuya principal función consiste en controlar la percepción del dolor. Las principales vías a través de las cuales el cerebro modula la transmisión de dolor son las vías descendentes que viajan desde el tallo cerebral hasta las astas dorsales de la médula espinal. Los dos sistemas descendentes de modulación del dolor en el sistema nervioso central son el sistema cortical modulador directo y el sistema modulador subcortical. Cuando son estimulados, ambos sistemas promueven la liberación de sustancias opioides endógenas identificadas como endorfinas y encefalinas (Akil *et al* 1984, Basbaum *et al* 1984). Durante el estrés, las reacciones frente al dolor percibido pueden variar como respuesta a un proceso de adaptación al estímulo, debido a experiencias dolorosas pasadas, como muestra el hecho de que un animal de laboratorio, tras ser sometido a un estímulo adverso, vea reducida su sensibilidad a otros estímulos dolorosos. Este

mecanismo podría estar modulado por la acción de estas endorfinas y encefalinas (Kandel et al 2001).

Para la localización del PGM del músculo trapecio, en los estudios con sujetos asintomáticos y sintomáticos, se consideró como principal criterio de inclusión la presencia de un punto sensible a la presión en una banda tensa en el músculo trapecio. Además tuvimos en cuenta la presencia del patrón de dolor referido o su aparición tras la aplicación de un estímulo mecánico sobre el PGM en el caso de PGM activo (siempre y cuando se tratara de un dolor familiar para el sujeto), y la aparición de dicho patrón no siendo familiar en el caso de PGM latente. De este aspecto hablaremos con detenimiento en el apartado Material y Métodos.

1.4. Tratamiento de los PGM

Durante un largo periodo de tiempo, en la profesión de fisioterapeuta se han empleado herramientas de tratamiento que carecían de aval científico, siendo los buenos resultados obtenidos en la práctica clínica el aspecto determinante para su uso. Afortunadamente, desde hace ya algunos años, esta forma de trabajo basado en lo empírico está cambiando debido al creciente interés por conocer dichas herramientas desde el punto de vista de la evidencia científica. Sin duda, facilitar el acceso del profesional fisioterapeuta a los estudios conducentes al grado de doctor (vía Grado), y la gran proliferación de Máster oficiales en el marco de una normativa que da acceso a los estudios de doctorado, supone un momento histórico para la Fisioterapia de este país, además de un reto en el ámbito investigador para este colectivo profesional.

El tratamiento del SDM, y en particular el de los PGM, no es ajeno a esta realidad como lo demuestran la gran cantidad de herramientas terapéuticas que han sido sometidas a examen en el ámbito científico. A continuación nombraremos las más representativas.

La literatura recoge un importante arsenal terapéutico dirigido a normalizar la longitud del grupo de fibras relacionadas con el PGM, oxigenar las zonas de isquemia y restaurar el funcionamiento de las placas motoras afectadas. Estas técnicas puede agruparse en dos líneas de trabajo fisioterápico: técnicas conservadoras o *no invasivas* (masoterapia, estiramiento, termoterapia, programas de ejercicios, TENS y ultrasonido, principalmente) y técnicas *invasivas* (punción) (Simons *et al* 1999, Rickards 2006). De todas ellas, la masoterapia es la técnica más ampliamente estudiada y una de las que ha mostrado mayor eficacia en el tratamiento de los PGM (Huguenin 2004, Dommerholt *et al* 2010).

Una de las técnicas de masoterapia más indicadas en el tratamiento de los PGM, teniendo en cuenta las características estructurales analizadas con anterioridad, probablemente sea la de compresión isquémica (CI) (Kuan *et al* 2007). Citamos a continuación una serie de trabajos publicados recientemente en el que se emplea la CI sobre PGM en sujetos diagnosticados con diferentes patologías.

Hains *et al* han demostrado la eficacia de esta técnica en el tratamiento de sujetos con dolor en el hombro de origen miofascial (Hains *et al* 2010). Los autores han evaluado el efecto de 15 sesiones de tratamiento utilizando la técnica de CI sobre PGM localizados en los músculos deltoides, supraespinoso, infraespinoso y tendón del bíceps braquial, en 41 sujetos diagnosticados con dolor de hombro crónico. 18 sujetos recibieron las mismas sesiones sobre PGM situados en la zona cervical y parte alta del tórax (grupo control). A todos los sujetos se les pasó un cuestionario de dolor de hombro e índice de discapacidad. El grupo experimental obtuvo una clara mejoría de los síntomas tras las 15 sesiones en

comparación con el control (75% frente al 29% de mejoría).

Otro de los trabajos consultados se centra en pacientes diagnosticados con síndrome del túnel del carpo (Hains *et al* 2010). Los autores realizan un estudio sobre 55 sujetos repartidos de forma aleatoria en dos grupos: 37 de estos sujetos recibieron 15 sesiones de tratamiento empleando CI sobre PGM localizados en la axila, el músculo bíceps braquial, aponeurosis bicipital y músculo pronador redondo, mientras que 18 recibieron el mismo número de sesiones de CI sobre PGM situados en los músculos deltoides, supraespinoso e infraespinoso. A todos ellos se les pasó un cuestionario para medir dolor y funcionalidad, además de una EVA donde plasmaron la sensación de dolor que tenían. En el caso del grupo experimental, la mejoría se manifestó en una reducción en la puntuación obtenida en el cuestionario (33,5 al inicio frente a 18,5 al final). Además, entre ambos grupos se observó una diferencia significativa ($P<.05$) en cuanto al porcentaje de reducción de la sensación del dolor (67% en el caso del grupo experimental y 50% en el control) tras las 15 sesiones.

Bron *et al* han publicado recientemente un estudio en el que aplican CI sobre PGM en una población con dolor de hombro crónico (Bron *et al* 2011). Los autores repartieron de forma aleatoria a los sujetos en dos grupos: uno experimental, compuesto por 37 sujetos que reciben un tratamiento una vez por semana consistente en CI sobre PGM localizados en los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular, combinado con estiramiento de los músculos señalados y frío local intermitente aplicado con ese tejido el tejido muscular estirado, y otro control, compuesto por 35 sujetos, que permanecen 3 meses en lista de espera sin recibir tratamiento. Los integrantes del grupo experimental son instruidos para que en casa realicen una serie de ejercicios de estiramiento y relajación muscular, y reciben recomendaciones ergonómicas y consejos para una correcta reeducación postural. Un cuestionario de discapacidad en hombro, brazo y mano y una EVA fueron las variables medidas en ambos grupos al comienzo del tratamiento del grupo experimental, a las 6 y a las 12 semanas. Después de las 12 semanas, los resultados obtenidos en las mediciones del cuestionario y de la EVA pusieron de manifiesto que un 55% de los sujetos del grupo experimental reportaron una mejoría (desde un poco a completamente recuperado) frente al 14% en el grupo control. Además, se redujeron de forma significativa los PGM del grupo experimental en comparación con el control.

Por último, Renan-Ordine *et al* han publicado un artículo en el que los sujetos tratados están diagnosticados con talalgia (Renan-Ordine *et al* 2011). Se trata de 60 participantes que son repartidos de forma aleatoria en dos grupos, uno que realiza auto-estiramientos sobre la zona afectada y otro al que se le aplica CI sobre PGM combinada con esos mismos ejercicios de autoestiramiento. A todos ellos se les pasa un cuestionario sobre funcionalidad y dolor corporal y calidad de vida, además de medir el umbral del dolor a la

presión (UDP) sobre PGM, al iniciar el tratamiento y al finalizar este. La estadística reportó resultados significativos de mejoría para el grupo tratado con CI en el cuestionario tanto en lo referente a la funcionalidad ($P < .01$) como al dolor corporal ($P < .01$). Por último, los resultados también se mostraron significativos para este grupo, en comparación con el otro, en el caso del UDP sobre el PGM ($P < .001$).

Aunque los nombres que recibe esta maniobra masoterápica son variados (presión, compresión, presión estática, presión con el pulgar, presión isquémica, compresión isquémica), todos se refieren al hecho de comprimir un tejido blando manteniéndolo atrapado entre el contacto manual utilizado y un contra-apoyo, que suele ser la estructura anatómica que hay por debajo de él. También se puede contra-apoyar situando el resto de dedos, de la mano que opera, en el lado opuesto del tejido cuyo PGM se comprime con el pulgar (pinza), siendo esta opción la elegida para nuestro trabajo. Como indican Simons *et al*, cuando se emplean técnicas compresivas sobre un PGM, a la isquemia inicial le sigue una importante hiperemia. El oxígeno, el ATP y los nutrientes ofrecidos por la sangre que fluye, podrían reducir los déficits ambientales locales y estimular la normalización de los tejidos disfuncionales (Simons *et al* 1999). Se trata, además, de la maniobra más utilizada de todas las catalogadas como *no invasivas*, en el tratamiento de PGM. En la literatura consultada la hemos encontrado aplicada de forma aislada o combinada con otras técnicas (Hou *et al* 2002, Fryer *et al* 2005, Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006, Gemmell *et al* 2008, Dearing *et al* 2008, Hanten *et al* 2000). Otra maniobra masoterápica que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de PGM es la fricción transversa profunda o Técnica Cyriax (Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006). En el apartado Discusión, abordaremos con más detenimiento los artículos revisados.

Dejando al margen las maniobras de masoterapia, el estiramiento, en varias de las modalidades en las que se puede llevar a cabo, también se ha mostrado como una elección terapéutica eficaz en el tratamiento de PGM. Jaeger *et al* realizaron un estudio sobre 20 sujetos con dolor cervical en los que se localizaron PGM en el músculo trapecio superior (Jaeger *et al* 1986). El tratamiento consistió en realizar estiramientos pasivos sobre dicho músculo. Concretamente se empleó la modalidad de estiramiento post-isométrico que consiste en buscar una barrera motriz articular por estiramiento del músculo afectado y pedirle al sujeto en ese momento que contraiga el músculo de forma isométrica. Una vez transcurridos unos segundos, finalizada ya la contracción, el operador insiste en buscar una nueva barrera motriz elongando un poco más el tejido. Así se va pasando por diferentes situaciones de barrera motriz hasta que el músculo se encuentra en una situación de extensibilidad tal, que permite situar la articulación correspondiente en una posición de rango móvil articular final fisiológico. Los autores midieron la sensibilidad del PGM pre y post-intervención empleando un algómetro de presión sobre el PGM y la intensidad del dolor referido con la ayuda de una EVA. Los resultados obtenidos pusieron de manifiesto

la eficacia de la técnica al alcanzar una mejoría significativa en ambos parámetros ($P<.05$).

Otro trabajo que emplea el estiramiento, en las modalidades denominadas “técnica de músculo-energía” y “tensión/contra-tensión”, es el realizado por Rodríguez *et al* (Rodríguez *et al* 2006). La “técnica de músculo-energía” es similar a la descrita en el trabajo de Jaeger *et al* (relajación post-isométrica): combina estiramiento del músculo con contracciones isométricas voluntarias del mismo. La denominada “tensión/contra-tensión” consiste en presionar el PGM hasta que aparezca el dolor local y referido, pasando a continuación a buscar la posición articular que haga que ese dolor disminuya o desaparezca. Los autores emplean ambas técnicas sobre PGM situados en el músculo masetero, para comprobar cambios de amplitud móvil de la articulación temporomandibular. 90 sujetos asintomáticos son distribuidos de forma aleatoria en tres grupos, dos de ellos experimentales (a uno se le aplica la “técnica de músculo-energía” y a otro la de “tensión/contra-tensión”) y uno control (permanece en decúbito supino sin recibir tratamiento alguno). Los autores midieron la apertura activa vertical máxima de la boca. Los resultados estadísticos ($P<.001$) sugieren que la “técnica de músculo-energía” esta indicada para el tratamiento del PGM del músculo masetero para ganar apertura máxima bucal.

Siguiendo con esta línea de terapia para el tratamiento de los PGM, Nagrale *et al* publicaron un trabajo para el que contaron con 60 sujetos con dolor inespecífico de cuello que fueron distribuidos de forma aleatoria en dos grupos: uno fue sometido a técnica de músculo energía a nivel del músculo trapecio superior mientras que el otro recibió una terapia denominada Técnica de Inhibición Neuromuscular Integrada, consistente en la combinación de la “técnica de músculo energía”, CI sobre el PGM del músculo trapecio y la técnica de estiramiento de “tensión/contra-tensión” (Nagrale *et al* 2010). Los autores midieron SDC, el índice de discapacidad cervical y el RMAA del raquis cervical. Los resultados obtenidos destacan que la Técnica de Inhibición Neuromuscular Integrada consigue un aumento significativo del RMAA ($P<.05$) y una disminución de la SDC igualmente significativa ($P<.05$). Nagrale *et al* concluyen aconsejando el abordaje del tratamiento de los PGM desde una perspectiva integradora.

Dearing *et al* también utilizaron la variante de “técnica de músculo energía” sobre el músculo trapecio superior con presencia de PGM. (Dearing *et al* 2008). Los autores distribuyeron a 50 sujetos asintomáticos de forma aleatoria en tres grupos, dos de ellos experimentales (a uno se le aplica la variante de estiramiento descrita y al otro CI durante 90 segundos) y uno control (escuchan música relajante durante 3 minutos). A todos ellos se les midió el UDP del PGM localizado en el músculo trapecio superior antes y después del tratamiento, con un algómetro de presión. Los resultados fueron estadísticamente

significativos para ambos grupos experimentales, al conseguir disminuir la sensibilidad del PGM trabajado ($P < .001$).

Hanten *et al*, realizaron un estudio en el que se analizaban los resultados de un programa de ejercicios para casa, sobre un grupo de 40 sujetos que presentaban PGM en la zona cervical o parte alta de la espalda (Hanten *et al* 2000). Los sujetos fueron repartidos de forma aleatoria en dos grupos, uno de ellos fue instruido para realizar un programa de ejercicios en casa consistente en estiramientos del músculo trapecio superior combinado con CI sobre PGM de dicho músculo, mientras que el otro únicamente fue instruido para realizar el programa de estiramientos del músculo indicado. Tras recibir una formación básica para el dominio de las diferentes técnicas, debían realizar el programa en casa durante 5 días. Durante los dos días siguientes no realizaban el protocolo y al octavo día se realizaban las mediciones post-intervención. Las mediciones realizadas al comienzo del programa y al octavo día tras su inicio, fueron el UDP del PGM, medido con algómetro de presión, y la sensación de dolor, con la ayuda de una EVA. El resultado fue que el trabajo combinado consiguió una importante mejoría a nivel del UDP ($P < .001$) y de la sensación de dolor ($P < .05$). Este estudio sugiere que elegir un programa combinado es más acertado que apostar por los estiramientos aislados, por lo que destaca el empleo de la CI para el tratamiento de PGM del músculo trapecio. Además, los autores sugieren que este tipo de dolencias pueden ser tratadas por los propios pacientes en su domicilio, siempre y cuando reciban una formación básica para la adquisición de los conocimientos técnicos necesarios.

Esenyel *et al* también emplean estiramientos para tratar músculos que presentan PGM (Esenyel *et al* 2000). Estos autores combinan una tabla de ejercicios de estiramiento con US e inyección sobre PGM en 102 sujetos que presentaban dolor cervical (el PGM tratado es el mismo que trabajamos en nuestro estudio). Los sujetos fueron repartidos de forma aleatoria en tres grupos, cada uno de los cuales recibió un protocolo de intervención diferente: 36 sujetos llevaron a cabo la tabla de ejercicios de estiramiento combinada con US sobre el PGM (Grupo 1), 36 combinaron la misma tabla con inyección sobre el PGM (Grupo 2) y 30 siguieron únicamente la tabla de ejercicios de estiramientos (Grupo 3, control). La depresión y la ansiedad asociadas al dolor crónico fueron medidas con el Inventario de Depresión de Beck y la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor. Además, se midió el UDP con un algómetro de presión, la sensación de dolor con la ayuda de una EVA y el movimiento cervical con un goniómetro. Los resultados obtenidos mostraron una mejoría significativa para las dos variables medidas ($P < .01$).

Además, en la literatura consultada hemos encontrado programas de ejercicios combinados con estiramientos, como es el caso del trabajo de Gam *et al* (Gam *et al* 1998). Los autores, durante un total de seis semanas, programaron una tabla de ejercicios

para casa compuesta por estiramientos combinados con movilizaciones de cuello y hombro, en 58 sujetos no sanos (reclutados en un departamento de reumatología de un hospital) distribuidos aleatoriamente en tres grupos: Grupo A (experimental, compuesto por 18 sujetos), que combinaba la tabla de ejercicios para casa con US sobre PGM y masoterapia, Grupo B (experimental, compuesto por 22 sujetos), que combinaba la tabla con masaje y US desconectado, y Grupo C (control, compuesto por 18 sujetos), que recibió tratamiento farmacológico durante 6 semanas, al final de las cuales se les ofreció el mismo tratamiento que al grupo A, siendo incluidos solamente los datos de aquellos que aceptaron. En todos ellos se localizaron PGM en músculos del cuello y hombro. La masoterapia se aplicó durante 10 min., y consistió en una combinación de masaje de fricción transversa profunda (Técnica Cyriax) y técnicas de liberación miofascial. El US se aplicó durante 3 minutos en cada PGM localizado, y en orden, se aplicó antes que la masoterapia. Las mediciones que se realizan son dolor en reposo y durante la actividad empleando una EVA (a diario, desde la semana de antes del comienzo del trabajo), ingesta de analgésicos, número y ubicación de PGM y una encuesta de satisfacción (al final del programa y a los 6 meses). Los resultados obtenidos por los autores sugieren que la tabla de ejercicios para casa, combinada con masoterapia, logra disminuir en número e intensidad los PGM localizados en cuello y hombro de manera significativa ($P < .05$ para todas las variables).

Dentro de este apartado de *no invasivas*, hay que mencionar algunas técnicas electroterápicas que han demostrado ser eficaces a la hora de trabajar sobre PGM. El ultrasonidos (US), aplicado de forma aislada o combinado con otras técnicas, es uno de ellos. Esenyel *et al* (Esenyel *et al* 2000) utilizaron el US combinado con una tabla de ejercicios sobre 102 sujetos que presentaban dolor cervical asociado a presencia de PGM en el músculo trapecio superior. Fueron divididos de forma aleatoria en tres grupos, cada uno de los cuales recibió un protocolo de intervención diferente: 36 sujetos recibieron US sobre el PGM asociado a una tabla de ejercicios de estiramiento (Grupo 1), 36 una inyección sobre el PGM asociada a una tabla de ejercicios de estiramientos (Grupo 2) y 30 seguirían una tabla de ejercicios de estiramientos (Grupo 3, control). Tras varias sesiones de tratamiento, los grupos 1 y 2 consiguieron una mejoría significativa en las variables señaladas ($P < .01$).

Srbely *et al*, realizan un trabajo sobre 44 sujetos no sanos (reclutados de una clínica de rehabilitación de Toronto, Canadá) (Srbely *et al* 2007). Los sujetos fueron distribuidos de forma aleatoria en dos grupos: grupo intervención, con 22 sujetos, que recibe durante US terapéutico y un grupo control, también con 22 sujetos, que recibe una dosis no terapéutica de US. Se midió el UDP antes y después de la aplicación del US. Los resultados obtenidos muestran que la aplicación terapéutica de US consigue disminuir la sensibilidad del PGM del músculo trapecio superior de forma significativa mientras que en el grupo control no ($P < .05$).

Majlesi *et al*, realizaron un estudio sobre 72 sujetos que presentaban dolor en el músculo trapecio superior (Majlesi *et al* 2004). Fueron divididos en dos grupos: a uno (compuesto por 36 sujetos, de los cuales 29 completan el estudio) se le aplica US catalogado por los autores como “convencional” y al otro (compuesto por 36 sujetos, de los que 31 completan el estudio) al que se le aplica US siguiendo unos parámetros considerados “high-power” por los autores: colocación fija del electrodo sobre el punto a trabajar, incremento gradual de la intensidad hasta el nivel máximo de dolor que el sujeto puede tolerar, manteniéndola durante 4/5 s., disminuyéndola a continuación hasta la mitad para mantenerla durante 15 s. Este procedimiento se repite tres veces. Los sujetos fueron sometidos a diferentes sesiones, realizando ejercicios de estiramiento activo al final de cada una de ellas. Los autores midieron el RMAA del raquis cervical y la sensibilidad del trapecio al realizar los movimientos (con EVA). El resultado muestra una disminución mayor de dolor en los PGM tratados con el US en la modalidad “high power” (a pesar de que el número de sesiones fueron 5 para 12 sujetos, el resto realizaron 1, 2 ó 3) frente a las 15 sesiones del grupo control (para 20 sujetos, el resto completó 10) ($P<.05$). Estos mismos autores han publicado recientemente otro trabajo comparando su técnica de US denominada “high-power” con la inyección de anestésico local sobre el PGM del músculo trapecio superior (Unalan *et al* 2011). Sobre 49 sujetos con cervicalgia mecánica divididos en dos grupos, los autores comparan resultados a nivel de sensación dolorosa (con EVA) y movilidad cervical, trabajando con ambas terapias a nivel de PGM activo localizado en el músculo trapecio. Los resultados son estadísticamente significativos en los dos grupos y para las dos variables ($P<.05$).

Gam *et al*, realizan un estudio de seis semanas de duración sobre 58 sujetos no sanos (reclutados en un departamento de reumatología de un hospital) distribuidos aleatoriamente en tres grupos: Grupo A (experimental, compuesto por 20 sujetos), al que se le administra US sobre PGM combinado con masoterapia y tabla de ejercicios combinados de estiramientos y movilizaciones de cuello y hombro realizada en casa, Grupo B (experimental, compuesto por 22 sujetos), al que se le aplica US desconectado combinado con la tabla de ejercicios y masoterapia, y Grupo C (control, compuesto por 18 sujetos), sin tratamiento durante las 6 semanas, al final de las cuales éste se les ofreció, siendo incluidos solamente los datos de aquellos que aceptaron (Gam *et al* 1998). Las mediciones que se realizan son dolor en reposo y durante la actividad empleando una EVA (a diario, desde la semana de antes del comienzo del trabajo), ingesta de analgésicos, número y ubicación de PGM y una encuesta de satisfacción (al final del programa y a los 6 meses). Los resultados obtenidos por los autores sugieren que el US no disminuye el dolor y que la masoterapia y la tabla de ejercicios para casa logran disminuir en número e intensidad los PGM de cuello y hombro ($P<.05$).

Siguiendo con las técnicas electroterápicas, hemos encontrado estudios que emplean la estimulación eléctrica nerviosa (Transcutaneous Electrical Stimulation Nerve-TENS- en anglosajón), aplicada de forma aislada o combinada, sobre músculos que presentan PGM. Hsueh *et al* realizaron un trabajo para el que contaron con 60 sujetos en los que se localizaron PGM en el músculo trapecio superior (Hsueh *et al* 1997). Los participantes fueron distribuidos de forma aleatoria entre tres grupos: Grupo A (control, compuesto por 18 sujetos), al que se le aplica placebo, Grupo B (experimental, compuesto por 20 sujetos), que recibió terapia con TENS y Grupo C (experimental, compuesto por 22 sujetos), que recibe terapia por estimulación eléctrica muscular (Electrical Muscular Stimulation-EMS- en anglosajón). Las mediciones pre y post-intervención consistieron en comprobar el UDP del PGM del músculo trapecio superior con algómetro de presión, la sensación de dolor con la ayuda de una EVA y el movimiento cervical, que es medido con un goniómetro. Los resultados mostraron una mejoría en el UDP ($P<.01$) y la sensación de dolor ($P<.01$) significativa para el Grupo B (TENS), pero no para el A (EMS). Sin embargo, los resultados se invirtieron en el caso de la movilidad cervical, siendo esta significativa en el Grupo C (EMS) ($P<.01$), y no en el B (TENS). A la vista de estos resultados, los autores sugieren que el TENS está más indicado para aliviar el dolor, mientras que el EMS estaría indicado como técnica para relajar el músculo, lo que repercutiría en un aumento del rango móvil de la articulación correspondiente.

Otros autores que trabajan con electroterapia como técnica no invasiva para el tratamiento de PGM son Hou *et al* (Hou *et al* 2002). Los autores midieron el UDP, la SP y el RMAA del raquis cervical, pre y post-intervención, en 71 sujetos (59 mujeres y 12 varones) con dolor cervical, repartidos de forma aleatoria en 6 grupos experimentales sometidos a diferentes protocolos de tratamiento. Dos de esos protocolos (grupos B3 y B5), consistió en combinar TENS (aplicado sobre el músculo trapecio superior) con otras terapias (para B3 combinado con CI, termoterapia local y movilización activa del raquis cervical, y para B4 combinado con termoterapia local, movilización activa del raquis cervical, estiramiento con frío). La estadística se mostró significativa en los resultados obtenidos en los dos grupos tratados con TENS, para las variables indicadas ($P<.05$ en los dos grupos).

Farina *et al* también incorporan técnicas electroterápicas para trabajar sobre PGM localizados en el músculo trapecio superior (Farina *et al* 2004). Los autores contaron con 40 sujetos que presentaban PGM en el músculo trapecio superior, que fueron repartidos de forma aleatoria en dos grupos experimentales, uno recibiría tratamiento con TENS (21 sujetos) y el otro con corrientes de frecuencia modulada para estimulación neuronal (FREMS en anglosajón) (19 sujetos). Se midió la sensibilidad a la presión de los PGM con algómetro de presión y una EVA, evaluación de las características de los PGM y medición de la movilidad cervical. Las variables se midieron inmediatamente después de finalizar las 10 sesiones que se establecieron y se hizo un seguimiento a medio plazo (a la

semana, al mes y a los tres meses de haber finalizado el tratamiento). El grupo tratado con FREMS mostró una mejoría significativa inmediata, al mes y a los tres meses, en las tres variables medidas ($P < .05$, para todas las variables medidas a la semana, el mes y los tres meses). El grupo tratado con TENS mejoró significativamente en la evaluación de las características de los PGM y en la movilidad cervical, pero esta mejoría solo se mantuvo hasta un mes después de haber finalizado el tratamiento.

En un trabajo publicado recientemente, Rodríguez-Fernández *et al* aplicaron TENS sobre el músculo trapecio superior para comprobar cambios a nivel de RMAA del raquis cervical y UDP del PGM (Rodríguez-Fernández *et al* 2011). Los autores repartieron de forma aleatoria a 76 sujetos con PGM latentes en el músculo trapecio superior en dos grupos, a uno de le aplica TENS durante 10 minutos y al otro este mismo aparato pero desconectado (placebo). Los resultados inmediatos obtenidos son significativos para las dos variables analizadas ($P < .001$ para el UDP y $P < .05$ para el RMAA) en el grupo tratado con TENS. Sin embargo, Gemmell *et al*, también en un estudio reciente realizado con 60 sujetos en los que se localizó PGM latentes en el músculo trapecio superior, solo obtuvieron resultados significativos a nivel de SDC ($P < .01$), no ocurriendo así para la variable UDP y para el RMAA del raquis cervical (Gemmell *et al* 2011).

Finalmente, hay que hablar de las técnicas considerada *invasivas*, siendo la punción seca una de las modalidades más utilizadas. En este sentido, Hong publicó un trabajo en el año 1994 en el que comparó el efecto de la punción seca sobre PGM con el de la inyección de lidocaína (Hong 1994). Para ello contó con 15 sujetos a los que se les aplicó punción seca sobre el PGM del músculo trapecio superior y 26 sujetos a los que se les inyectó lidocaína sobre dicho punto. El autor midió la sensación de dolor con una EVA, el UDP del PGM con algómetro de presión y la movilidad cervical con goniómetro. Tras una medición inmediata post-intervención, se comprobó que los parámetros habían mejorado de forma significativa en los dos grupos ($P < .05$, en ambos). Sin embargo, entre las 2-8 horas después del tratamiento, se observó un aumento del dolor en el 42% de los sujetos del grupo tratado con lidocaína, y en el 100% de los integrantes del grupo de punción seca. Hong concluye sugiriendo que tratar PGM con punción seca presenta el inconveniente del dolor post-intervención, tratándose una opción inadecuada en el tratamiento de PGM para algunos pacientes.

En esta línea, tenemos también el trabajo de Edwards *et al* (Edwards *et al* 2003). Estos autores contaron con 40 sujetos que presentaban PGM en el músculo trapecio superior. De forma aleatoria, fueron distribuidos en tres grupos, a uno de ellos se le aplicó punción seca sobre el PGM combinado con estiramientos del músculo (experimental, compuesto por 14 sujetos), a otro solo ejercicios de estiramiento (experimental, compuesto por 13 sujetos) y otro grupo que no recibió tratamiento alguno (control, compuesto por 13

sujetos). Las variables medidas fueron un cuestionario de dolor (Short Form McGill Pain Questionnaire -SFMPQ-) y el UDP del PGM empleando un algómetro de presión. Los resultados obtenidos sugieren que la punción seca sobre un PGM, seguida de un estiramiento del músculo relacionado, es más eficaz que el estiramiento aislado ($P < .05$ para las variables medidas). Los autores recomiendan desactivar previamente el PGM antes de proceder al estiramiento muscular, ya que este último, aplicado de forma aislada, puede aumentar la sensibilidad del PGM.

En la literatura analizada, hemos encontrado también la inyección de sustancias farmacológicas como herramienta terapéutica en el tratamiento de los PGM. En este sentido, cabe recordar el trabajo ya citado de Hong quien utiliza lidocaína, al 0,5%, con resultados estadísticamente significativos para un grupo de 26 sujetos (Hong 1994). Se midió la sensación de dolor con una EVA, el UDP del PGM con algómetro de presión y la movilidad cervical y se compararon resultados con los obtenidos en un grupo de 15 sujetos a los que se le aplicó punción seca sobre PGM. Aunque todos los parámetros mejoraron para los dos grupos ($P < .05$), los autores concluyen indicando la conveniencia de utilizar sustancias como la lidocaína para evitar la aparición del dolor post-intervención a corto plazo.

Otro trabajo en el que se aplica la inyección de sustancias sobre PGM es el de Hong *et al* (Hong *et al* 1996). Los autores intervinieron con inyección de lidocaína al 5% sobre el PGM localizado en el músculo trapecio superior de 18 sujetos distribuidos en dos grupos: Grupo 1, compuesto por 9 sujetos diagnosticados con fibromialgia y con presencia de PGM en el músculo señalado, y Grupo 2, cuyo diagnóstico es de SDM únicamente (también formado por 9 sujetos y también con presencia de PGM en el trapecio superior). Los autores miden, de forma inmediata, y a las dos semanas, UDP (medido con algómetro de presión), sensación de dolor (con la ayuda de una EVA) y movilidad cervical (con goniómetro). Los resultados obtenidos ($P < .05$, para ambos grupos). sugieren que la inyección de lidocaína es una opción terapéutica de interés para el tratamiento de PGM en sujetos con SDM y fibromialgia. En el caso de la fibromialgia, los efectos beneficiosos a nivel de sensibilidad son más tardíos que en los que presentan solo SDM. Además, los sujetos con fibromialgia experimentaron un dolor post-intervención significativamente mayor después de la inyección, manteniéndose este durante un largo periodo de tiempo.

Por otro lado, los trabajos de Mense *et al* y Mense, ya comentados con anterioridad, parecen evidenciar la eficacia de la toxina botulínica para el tratamiento de los PGM (Mense *et al* 2001, Mense 2004). La toxina botulínica, al actuar sobre las proteínas que son necesarias para que la acetilcolina se una a la membrana presináptica, evita su acoplamiento y provoca la inhibición de la exocitosis de la acetilcolina. Conviene recordar que la formación de los PGM, según postula la *hipótesis integrada*, se debe a

daños a nivel de la placa motora por una liberación excesiva de acetilcolina, lo que provoca una contractura con la consiguiente alteración vascular local (isquemia) por compresión de los pequeños vasos sanguíneos de la zona afectada. Esta isquemia provoca una liberación de bradisinina y un aumento de la sensibilización de los nociceptores. La toxina botulínica parece ser capaz de romper ese círculo actuando de inhibidor de la acetilcolina. En este sentido, Kamanli *et al* realizaron un trabajo en el que comparaban los resultados obtenidos tras inyectar toxina botulínica, lidocaína y realizar una punción seca sobre PGM localizados en la zona cervical y escapular en 39 sujetos diagnosticados con SDM (Kamanli *et al* 2005). Los autores distribuyeron de forma aleatoria a los sujetos en tres grupos a los que se les suministró cada una de las terapias descritas, asociadas a una tabla de ejercicios de estiramiento. Midieron la movilidad cervical con goniómetro, el UDP con algómetro de presión y la sensación de dolor con la ayuda de una EVA, además de la fatiga y la incapacidad para el trabajo. Las mediciones se efectuaron antes de la intervención y a las cuatro semanas de finalizar esta. Adicionalmente, se pasaron dos cuestionarios, uno para medir la depresión y ansiedad (Hamilton) y otro para comprobar la calidad de vida (Nottingham). Los resultados obtenidos sugieren que la inyección, con toxina botulínica o con lidocaína, es más práctica y rápida de acción, además de causar menos molestia post-intervención que la punción seca.

1.5. Justificación

Para este estudio se partió de la idea de que, si se normalizaba la situación del PGM empleando dos técnicas diferentes (CI y US), y se provocaba una relajación del músculo trapecio correspondiente, podría ser interesante el comparar la eficacia de ambas fijándose como objetivo el estudio de los cambios ocurridos post-intervención a nivel de movilidad cervical, actividad eléctrica del músculo trapecio superior, sensibilidad del PGM tratado y sensación de dolor cervical. Al no encontrar estudios previos que midan las cuatro variables mencionadas en pacientes diagnosticados con dolor inespecífico de cuello, se pensó que se podría aportar una interesante novedad a este campo de la investigación científica si se conseguía establecer una correlación entre esas cuatro variables al provocar una respuesta satisfactoria simultánea.

Por otro lado, el estudio cuenta con una herramienta como es la EMG de superficie realizada sobre el músculo trapecio superior. Se trata de una variable de medición de gran valor ya que reporta datos objetivos acerca de cómo influyen los diferentes tratamientos en la actividad eléctrica del músculo, una vez que se aplican sobre el PGM albergado en él.

1.5.1. ¿Por qué utilizar como pautas de tratamiento para este estudio la CI y el US?

En el apartado clínico, las terapias manuales juegan un importante papel en el tratamiento de dolencias relacionadas con el tejido miofascial (TM). La CI, como instrumento para eliminar tensión del tejido fibrilar contracturado o para desensibilizar un punto hiperirritable, es una de las maniobras que mejores resultados clínicos proporciona. Este hecho, se ve refrendado por los resultados satisfactorios obtenidos a nivel científico en el tratamiento de PGM como ya se ha comentado en este mismo apartado ([Hanten et al 2000](#), [Hou et al 2002](#), [Fryer et al 2005](#), [Fernández-de-las-Peñas et al 2006](#), [Gemmell et al 2008](#), [Dearing et al 2008](#), [Hains et al 2010](#), [Hains et al 2010](#), [Bron et al 2011](#), [Renan-Ordine et al 2011](#)).

Por otro lado, en la práctica clínica hay dos aspectos de interés relacionados:

- a) Con frecuencia, y debido a la saturación de muchos servicios de Fisioterapia de centros públicos y concertados, la actividad asistencial puede llegar a ser muy instrumental en detrimento de las técnicas manuales. En este contexto, el

contacto manual se ha convertido en una herramienta solicitada por quienes acuden al entorno fisioterapéutico, especialmente en la sanidad privada.

- b) El otro aspecto a destacar de las técnicas manuales es el contacto directo con el tejido a través de la palpación como herramienta para valorar de forma inmediata y precisa los cambios que va experimentando el mismo, gracias al estímulo que recibe. De la misma manera que un profesional de la salud ha de recibir una formación en el área de la anatomía y disección para un conocimiento “interior” anatómico, un fisioterapeuta ha de sumar a su arsenal de conocimiento anatómico la exploración de los tejidos mediante la palpación a través de la piel. Esto le va a proporcionar la sensibilidad táctil necesaria para la detección de situaciones de estrés tisular (aspecto importante para tener información acerca de la evolución durante el periodo de aplicación de los tratamientos fisioterápicos) y un conocimiento “exterior” anatómico preciso.

Ambos aspectos, atender manualmente a nuestros pacientes y el acceso directo anatómico quedan cubiertos con las técnicas de masoterapia inherentes a nuestra profesión, siendo la CI una de las maniobras más empleadas en el tratamiento del TM.

En cuanto al empleo del US, la literatura científica consultada muestra una falta de consenso en lo referente a la selección de parámetros con los que aplicar el aparato (Hsueh *et al* 1997, Gam *et al* 1998, Majlesi *et al* 2004, Srbely *et al* 2007). Por este hecho, pareció muy interesante aplicarlo configurado con unos parámetros que han reportado resultados clínicos satisfactorios en el manejo del TM y comparar los resultados obtenidos con los de una técnica de eficacia ampliamente contrastada como es la CI. Por otro lado, ese mismo aparato (desconectado) ofrecía la posibilidad de contar con un grupo control.

1.5.2. ¿Por qué buscar sujetos en edad laboral?

Ya hemos mencionado el trabajo de Hoyle *et al* en el que se muestra cómo ciertos estresores relacionados con lo postural y lo visual pueden llegar a provocar la aparición de PGM en el músculo trapecio superior, durante un ejercicio prolongado de tecleo frente al ordenador personal (OP) (Hoyle *et al* 2011). Treaster *et al* publicaron en el año 2006 un estudio realizado en un ambiente de trabajo con OP para el que contó con 16 sujetos (Treaster *et al* 2006). Se crearon dos grupos: uno de ellos realizaría una actividad de tecleo continuo en condiciones posturales y visuales catalogadas de bajo estrés, y el otro en condiciones de alto estrés. El tecleo para ambos grupos se prolongó durante 32 minutos aproximadamente. Se midió la actividad eléctrica del músculo trapecio superior y

la sensibilidad del PGM con una EVA antes y después de la actividad descrita. Además, un especialista en el TM haría una exploración del tejido igualmente antes y después. Los resultados mostraron una relación entre la exposición frente a estos agentes altamente estresantes y el PGM del músculo trapecio superior en el sentido en que éste último apareció tras la actividad desarrollada.

En un primer momento, se pensó si podría existir alguna relación entre la aparición de PGM en el músculo trapecio superior y ciertos estresores que se podían encontrar en el medio laboral. Concretamente, si la utilización del OP por parte de un colectivo al que se le atribuye una exposición prolongada diaria frente al aparato como es el caso de una población trabajadora del ámbito universitario, permitiría encontrar con cierta facilidad PGM en el músculo trapecio superior, como así finalmente sucedió. En consulta, este tipo de paciente suele relatar una historia de inicio de dolor relacionada con una sobrecarga muscular aguda o crónica. En relación con esta última, el desencadenante parece ser el mantenimiento de una postura cervical estresante mantenida durante largos periodos o un movimiento repetitivo frecuente. Precisamente en el ámbito laboral no es extraño encontrarse con frecuencia con situaciones lesionales como las descritas. Este mismo razonamiento es el que ha llevado, en un primer momento, a buscar sujetos asintomáticos entre una población trabajadora en el ámbito universitario (Aguilera *et al* 2009).

Por todo lo expuesto anteriormente, y pensando en la posibilidad de poder comparar los resultados con los obtenidos utilizando el mismo protocolo sobre sujetos asintomáticos, se mantuvo el criterio de contar con sujetos en edad laboral (rango de edad entre 25 y 65), para el trabajo con sintomáticos.

1.5.3. ¿Por qué medir RMAA, AEB, SP y EVA (SDC)?

Simons *et al* mencionan en su manual la relación existente entre un PGM y la restricción en la movilidad de la articulación relacionada (Simons *et al* 1999). Dado que los PGM ejercen influencia sobre los músculos a los que están asociados y su presencia suele ir acompañada de una pérdida en la extensibilidad de los mismos, los autores llegan a sugerir la necesidad de examinar los músculos asociados con una articulación en que el movimiento se encuentra restringido para comprobar la más que probable influencia del PGM en dichas restricciones. Lucas *et al* insisten en esta idea (Lucas *et al* 2004). Los autores midieron la respuesta de varios músculos relacionados con la rotación escapular (incluido el trapecio superior) durante el movimiento de elevación de la extremidad superior en 42 sujetos. Previamente se exploró la presencia de PGM en los músculos indicados. Los resultados sugieren que la presencia de PGM latentes en músculos relacionados con la rotación escapular puede alterar el normal reclutamiento de las fibras

de esos músculos durante el movimiento de elevación de extremidad superior y afectar al movimiento restándole eficacia ($P < .05$).

Si nos centramos en el PGM del músculo trapecio y la movilidad cervical, hay que volver a mencionar el trabajo de Hou *et al* (Hou *et al* 2002). Los autores estudian los efectos inmediatos de varias modalidades terapéuticas sobre dicho punto en 48 sujetos, siendo una de las variables dependientes la medición pre y post-intervención del rango móvil articular activo (RMAA) del raquis cervical. Una de las conclusiones a las que llegan es que, al disminuir la sensibilidad del punto, se consigue aumentar el movimiento cervical ($P < .05$).

En la literatura revisada se han encontrado varios trabajos que estudian la actividad eléctrica de un músculo con electromiografía (EMG) y su relación con PGM. Hubbard *et al*, demostraron la presencia de “actividad EMG espontánea” en el PGM del trapecio superior en comparación con zonas adyacentes del mismo músculo, en donde esa actividad no existía (Hubbard *et al* 1993). En esa misma línea, Chung *et al* realizaron un estudio que tenía como objetivo evidenciar la presencia de una mayor actividad eléctrica en la zona de influencia del PGM del músculo trapecio superior en sujetos diagnosticados con SDM (Chung *et al* 2006). Los autores concluyen que dicha actividad está presente en las áreas más sensibles del músculo trapecio superior (para hallar esas áreas siguen los criterios de localización señalados por Simons *et al*). Mannion *et al* llegaron a la conclusión de que los músculos con PGM se encuentran fatigados en condiciones basales y que, ante la actividad, responden con una fatigabilidad aumentada y con un retardo en su recuperación (Mannion *et al* 1996). Gemmell *et al* realizaron un estudio sobre sujetos que presentaban PGM activos y latentes en los dos trapecios superiores (Gemmell *et al* 2009). El objetivo del trabajo no era otro que descubrir si había diferencias significativas entre PGM latentes y activos, a nivel de actividad eléctrica del trapecio superior, para lo que emplearon un EMG de superficie. La conclusión fue que no existían diferencias significativas entre los trapecios superiores que albergaban PGM activos y los que tenían PGM latentes. Couppé *et al* realizaron un estudio para determinar si sujetos diagnosticados con cefalea crónica de tipo tensional son más propensos a albergar un PGM en su músculo trapecio superior que sujetos asintomáticos (Couppé *et al* 2007), confirmando dicha relación a la vista de los resultados obtenidos. Otra línea de trabajo encaminada a la medición con EMG de los PGM, es la que estudia la REL. Esta respuesta se obtiene preferiblemente por punción directa sobre el punto o usando la conocida como “palpación rápida” del mismo. Hong *et al* sugirieron que esta REL era un reflejo espinal consistente en una contracción fugaz de las fibras que componen la banda tensa, mientras que el resto de fibras del músculo no se contraen (Hong *et al* 1995). Gracias a la ubicación del músculo trapecio y a su escasa profundidad, muchos de los trabajos en los que se ha medido su actividad eléctrica se han realizado con EMG de superficie (Persson *et al* 2000, Farina *et al* 2003).

Como ya se indicó con anterioridad, la novedad más destacable del trabajo presentado es la utilización de la EMG de superficie para valorar cambios en la actividad eléctrica del músculo trapecio superior después de someter a su PGM a un tratamiento con CI o US.

Varios de los trabajos consultados miden la sensibilidad de un PGM antes y después de la aplicación de un estímulo de presión. Destacaremos el trabajo de Hou *et al* (Hou *et al* 2002). Este estudio refleja el resultado en cuanto al umbral del dolor a la presión (UDP) y la sensibilidad a la presión (SP) en el PGM del músculo trapecio superior tras la utilización de la CI mantenida durante tiempos diferentes (30 s., 60 s. y 90 s.). Ambos parámetros mejoraron, especialmente en el grupo de 90 s. ($P < .05$). Precisamente este detalle fue el que nos animó a realizar nuestro estudio con una CI mantenida durante 90 s.. Fryer *et al*, en un estudio realizado sobre el PGM del músculo trapecio superior de 37 sujetos, constató la disminución de la sensibilidad del mismo a nivel del UDP ($P < .001$) tras aplicar una presión durante 60 s. (Fryer *et al* 2005). Fernández *et al* realizaron un trabajo sobre 40 sujetos en el que comparaban el efecto inmediato sobre la sensibilidad del PGM tras la aplicación de dos técnicas diferentes: CI (durante 90 s.) y fricción transversa profunda o Técnica de Cyriax (durante 3 min.) (Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006). Las variables medidas fueron UDP y la SP. Los resultados obtenidos fueron estadísticamente significativos con una mejoría en ambos parámetros para los dos grupos de intervención ($P < .05$).

1.5.4. ¿Por qué el músculo trapecio superior?

Principalmente por tres aspectos:

1. Por su ubicación y fisionomía, se trata de un músculo de fácil acceso para la valoración manual.
2. Para un profesional con experiencia clínica en el manejo del tejido miofascial, localizar PGM del músculo trapecio superior no resultará excesivamente difícil gracias a los datos que la exploración física nos aporta. Un estudio realizado por Sciotti *et al* sobre 20 sujetos, demostró que un grupo de cuatro examinadores con experiencia previa en el diagnóstico y tratamiento de PGM, entrenados durante un mínimo de cuatro sesiones de 3 horas de duración cada una de ellas en la localización del PGM del músculo trapecio, podían localizar dicho punto, con un aceptable nivel de precisión (Sciotti *et al* 2001). Para confirmar la correcta ubicación, se utilizó un sistema de cámara 3-D. Por otro lado, Fischer midió el UDP en ocho músculos con algómetro y llegó a la conclusión de que el músculo trapecio era el más sensible a la presión con este aparato (Fischer 1987).

3. Es fácil establecer una relación entre mala ergonomía postural cervical y sobrecarga del trapecio superior. Se trata de un hecho muy común en la sociedad actual, constatado en las consultas de Fisioterapia. Es relativamente fácil encontrar personas asintomáticas con los trapecios sobre-tensionados como si de un terreno abonado se tratara, preparado para dar su fruto en forma de dolor inespecífico de cuello. Como hemos comentado antes, la literatura científica también relaciona este aspecto con el uso del OP (Treaster *et al* 2006, Hoyle *et al* 2001). En este sentido ya se apuntó, en el trabajo publicado el año 2009, la importancia de diagnosticar con prontitud la presencia de PGM en estado latente en el músculo trapecio superior en poblaciones asintomáticas, así como iniciar su tratamiento en esta fase “sorda”, como medida profiláctica de cara a evitar la aparición de síntomas asociados dolorosos (Aguilera *et al* 2009).

Fernández *et al*, realizaron un estudio con 40 sujetos, 20 de ellos con dolor mecánico cervical y otros 20 sujetos asintomáticos que constituían el grupo control (Fernández-de-las-Peñas *et al* 2007). El trabajo consistió en explorar los músculos trapecio superior, elevador de la escápula y esternocleidomastoideo, con el objeto de localizar en dichos músculos PGM. Los autores encontraron más PGM en el grupo experimental con respecto al control, siendo el músculo trapecio superior el músculo donde más PGM se encontraron, en ambos grupos. Por otro lado, en el grupo experimental se hallaron PGM activos y latentes (al igual que nosotros en nuestro trabajo), mientras que en el control se encontraron solo PGM latentes. Los autores concluyen señalando la necesidad de formar a los fisioterapeutas en técnicas encaminadas a la normalización del TM.

1.5.5. Puesta a punto del Modelo.

En el año 2000, una revista nacional publicó un trabajo en el que se aplicaba una técnica de CI combinada con estiramiento para el músculo trapecio superior, en una población asintomática (ANEXO V). Se trataba de una maniobra que estaba dando muy buenos resultados en consulta en pacientes con restricción de movilidad en el raquis cervical (Montañez *et al* 2000). El pensamiento crítico, que no científico, que se utilizó en aquel momento para explicar el mecanismo de actuación ya apuntaba en la línea de argumentos descritos con anterioridad por Simons *et al* (Simons *et al* 1999). Se trataba de desactivar un punto hipersensible situado dentro de una banda de tensión fibrilar antes de proceder a estirar el tejido acortado, siendo este acortamiento el culpable de la restricción de movilidad cervical. Es decir, inicialmente se trabajó sobre el proceso isquémico que tenía lugar dentro del PGM para, posteriormente, hacer un estiramiento selectivo de la banda tensa que lo albergaba y así facilitar la recuperación de la extensibilidad del tejido, normalizando la longitud de los sarcómeros, con el objeto de permitir un mayor recorrido articular activo. La reflexión científica actual que se hace de aquella técnica combinada,

aporta una explicación satisfactoria de su proceso de actuación ya que tiene en cuenta los argumentos fisiológicos ya descritos por Simons *et al* en su manual, al hablar de la *hipótesis integrada* como explicación posible de la aparición de un PGM en un músculo (Simons *et al* 1999).

A modo de reflexión, y viendo con perspectiva los pasos dados desde aquella primera publicación en el año 2000 hasta el día de hoy, se puede apreciar que existía la necesidad de dar una explicación creíble y fundamentada a una realidad clínica. La necesidad, al fin y al cabo, de poder explicar por qué se hacía lo que se hacía en el aspecto clínico, y no solo hacerlo por el hecho de obtener buenos resultados. Se buscaba, al fin y al cabo, iniciarse en lo que hoy en día se conoce como “Fisioterapia basada en la evidencia”. Y esto lleva al fondo de la cuestión de cómo nace el pensamiento científico: de la reflexión que causa la observación de la una realidad y la necesidad de explicarla.

Movidos por esa inquietud, se inició en el año 2007 una línea de trabajo que ya ha dado frutos en forma de publicaciones internacionales. En un primer momento, se obtuvo una mejoría inmediata significativa en sujetos asintomáticos a nivel de RMAA del raquis cervical hacia la latero-flexión, AEB del músculo trapecio superior y la SP del PGM albergado en dicho músculo, tras la aplicación de una CI sobre el PGM (Aguilera *et al* 2009). Eso llevó a poder establecer la relación entre los tres parámetros medidos al conseguir una mejoría significativa aplicando un único estímulo sobre el PGM correspondiente. En ese mismo trabajo, se encontraron resultados satisfactorios a nivel de AEB del músculo trapecio superior y la SP de su PGM tras la aplicación de US, pero no a nivel del RMAA.

A continuación, se aplicó el mismo protocolo sobre un sujeto diagnosticado con dolor cervical inespecífico, tras aplicarle una CI sobre el PGM del músculo trapecio superior (Montañez-Aguilera *et al* 2010). Los resultados siguieron la línea de los obtenidos en el caso de los pacientes asintomáticos tratados con la misma técnica.

El estudio realizado sobre sujetos sintomáticos pretende dar continuidad a un trabajo ya iniciado, siguiendo con un modelo que ha sido puesto a punto en los estudios preliminares descritos (ANEXO VI).

Recientemente se ha recibido de la Revista Journal of Physical Therapy la carta de aceptación para la publicación del estudio “Immediate effects of the Richelli’s Painreliever on a trapezius muscle myofascial trigger point in a patient with neck pain”. En este trabajo se han analizado los resultados tras emplear el Richelli’s Painreliever (herramienta realizada en resina que se aplica sobre tejidos blandos) sobre un PGM activo

del músculo trapecio superior en un sujeto diagnosticado con dolor inespecífico de cuello, utilizando el mismo protocolo de medición de variables descrito en los trabajos presentados (ANEXO VII).

Hipótesis

2. HIPÓTESIS

La compresión isquémica y el ultrasonido, al ser aplicados sobre un punto gatillo miofascial situado en el músculo trapecio superior, son tratamientos fisioterapéuticos con efectos positivos a corto plazo que se traducen en un aumento del rango móvil articular activo del raquis cervical, una reducción de la actividad eléctrica basal del músculo trapecio superior y de la sensibilidad a la presión del punto gatillo miofascial de dicho músculo, además de una disminución en la sensación dolorosa cervical en el caso de sujetos diagnosticados con dolor inespecífico de cuello. Además, se podrá establecer una relación entre las variables mencionadas al conseguir que éstas respondan simultáneamente de forma positiva ante el mismo estímulo.

Objetivos

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Con los datos preliminares de los que se dispone, se pretende estudiar cambios inmediatos significativos aplicando el mismo protocolo de registro antes y después de intervenir con las técnicas de compresión isquémica y ultrasonido sobre un punto gatillo miofascial y destacar, además, la técnica que resulte más eficaz.

Los objetivos principales son:

1. Analizar los efectos inmediatos que resultan de la aplicación de una compresión isquémica y ultrasonido en el punto gatillo miofascial del músculo trapecio superior, utilizando una variable de medición objetiva y novedosa como es actividad eléctrica basal medida con EMG de superficie.
2. Añadir las variables de rango móvil articular activo del raquis cervical, sensibilidad a la presión de un punto gatillo miofascial ubicado en el músculo y la sensación de dolor cervical, esta última solo en el estudio con sujetos diagnosticados con dolor inespecífico de cuello, y sugerir la existencia de una relación entre todas ellas (incluyendo la actividad eléctrica basal), si finalmente conseguimos nuestro propósito y obtenemos cambios estadísticamente significativos en dichas variables, empleando el mismo estímulo (compresión isquémica ó ultrasonido).
3. Determinar qué herramienta terapéutica es la que mejores resultados obtiene a corto plazo, en el tratamiento del punto gatillo miofascial del músculo trapecio superior.

Los objetivos secundarios del presente estudio son:

1. Comprobar si los valores pre-intervención de los sujetos sintomáticos presentan diferencias significativas con respecto a los valores pre-intervención de los sujetos asintomáticos.
2. Comprobar si existen diferencias significativas pre-intervención entre los valores obtenidos en el lado dominante y los obtenidos en el no dominante, para las variable medidas bilateralmente.

Material y métodos

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Sujetos del estudio

El trabajo realizado sobre sujetos asintomáticos se llevó a cabo con trabajadores de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Moncada (Valencia), mientras que el realizado con sujetos sintomáticos (con dolor inespecífico de cuello) se llevó a cabo en la Clínica Gastaldi (Hospital 9 de Octubre) de Valencia. Ambos contaron con la aprobación del Comité de Ética de la Comisión de Investigación de la Universidad CEU-Cardenal Herrera. La **Tabla 3** muestra los criterios de inclusión y exclusión que se han tenido en cuenta para reclutar a los sujetos que han participado en ambos trabajos. Dichos criterios se han tomado de investigaciones previas relacionadas con el SDM (Fryer *et al* 2005, Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006).

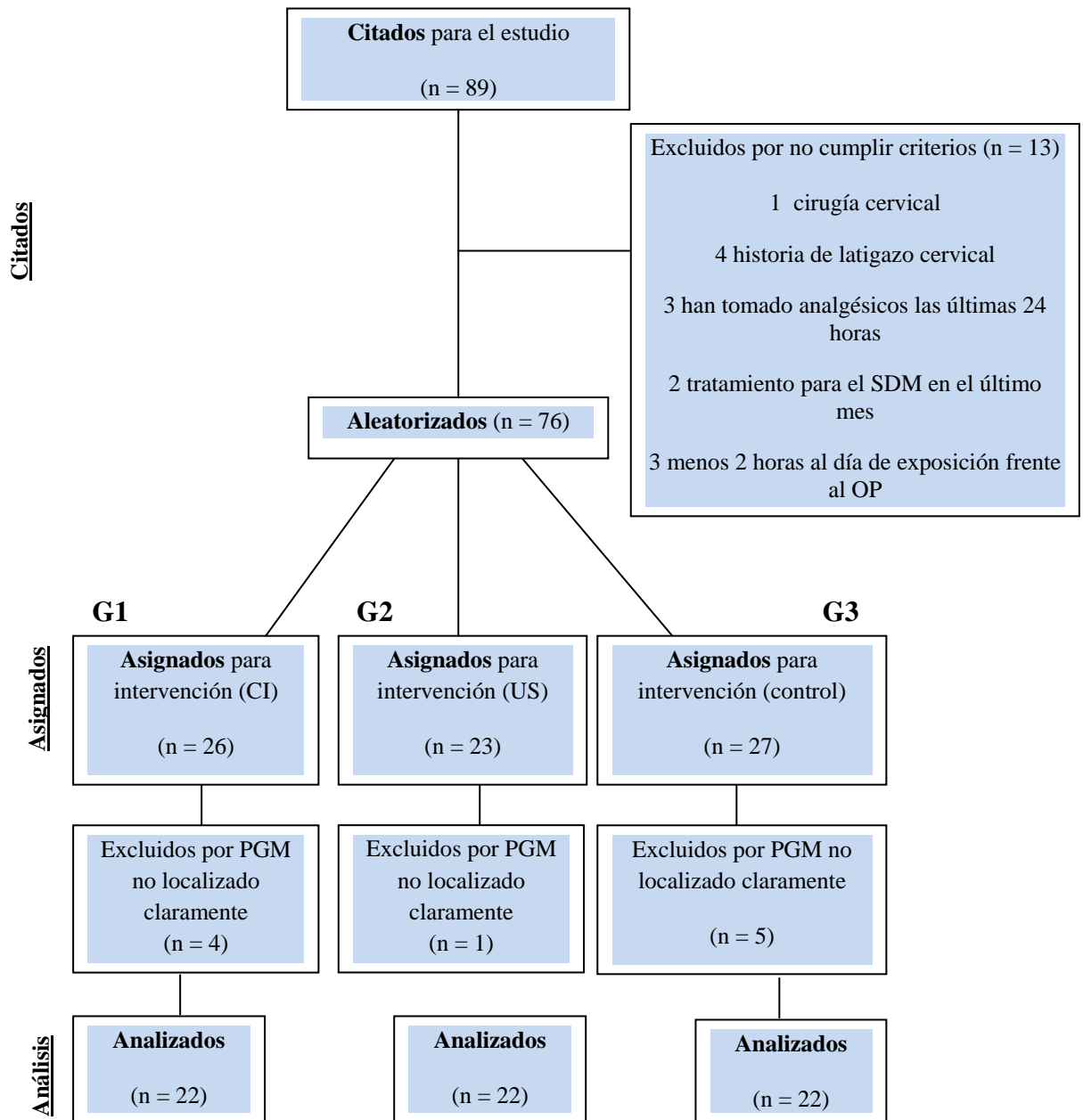
Tabla 3. Criterios de inclusión/exclusión para ambos trabajos.

CRITERIOS INCLUSIÓN ASINTOMÁTICOS	CRITERIOS EXCLUSIÓN AMBOS TRABAJOS
<ul style="list-style-type: none"> -Trabajador (PAS-PDI) Universidad CEU Cardenal Herrera. -Edad entre 25 y 65 años. -Al menos 2 horas al día de exposición frente al OP. -Contrato a tiempo completo (40 horas semanales). 	<ul style="list-style-type: none"> -Haber utilizado analgésicos 24 horas antes de participar en el estudio. -No identificar con claridad PGM en el músculo trapecio. -Diagnóstico de fibromialgia, mielopatía o radiculopatía.
CRITERIOS INCLUSIÓN SINTOMÁTICOS	<ul style="list-style-type: none"> -Antecedentes de cirugía o latigazo cervical. -Haber recibido tratamiento para el SDM en el último mes antes de participar en el estudio.
<ul style="list-style-type: none"> -Dolor cervical. -Edad entre 25 y 65 años. 	

El estudio con sujetos asintomáticos cuenta con una $n=66$. Para la variable RMAA se ha tenido en cuenta un dato por sujeto (suma de los grados de movilidad hacia la lateroflexión derecha e izquierda). Para las variables AEB y SP, se han tenido en cuenta dos datos por sujeto ya que se han realizado mediciones tanto en el lado dominante como en el no dominante, lo que reporta un total de 122 datos (122 PGM analizados, todos latentes). Por otro lado, el estudio con sujetos sintomáticos cuenta con una $n=36$. Para las variables RMAA y SDC se ha tenido en cuenta un dato por sujeto, mientras que para la AEB y la SP se han tenido en cuenta dos datos por sujeto, lo que reporta un total de 72 datos (72 PGM analizados). De esos 72 PGM analizados, 53 se encontraban en estado latente mientras que 19 estaban activos. Todos los sujetos de ambos trabajos dieron su conformidad para participar en el estudio y firmaron un informe de consentimiento (ANEXO I).

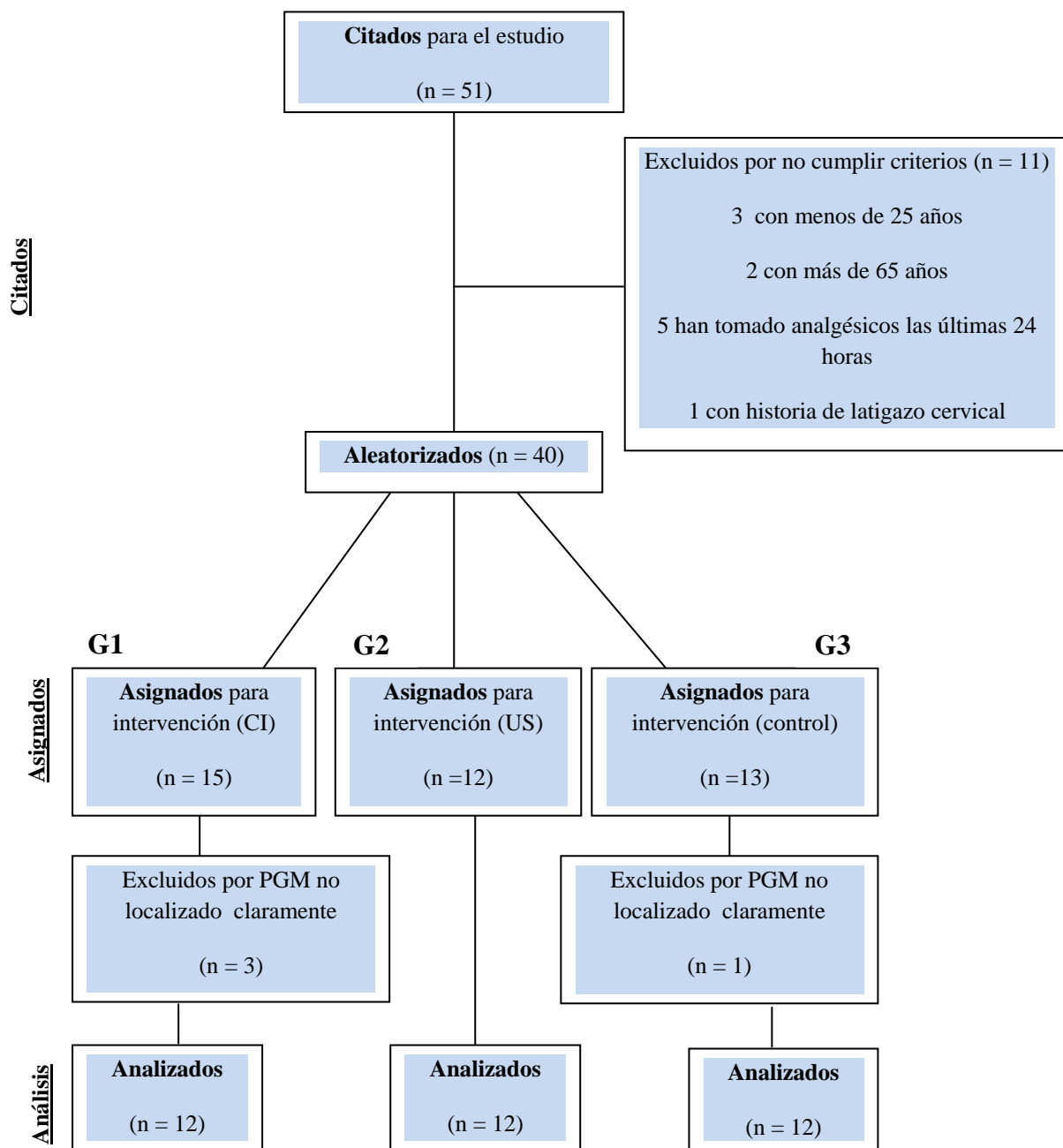
Para el estudio con sujetos asintomáticos se dispone de un listado telefónico ordenado alfabéticamente con los nombres de los 146 trabajadores correspondiente al PAS y al PDI de la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud de la Universidad CEU Cardenal Herrera. A cada uno de ellos se le asigna un código de identificación, siguiendo una numeración ordenada del 1 a 146, para asegurar su anonimato (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal). Además, esa numeración servirá para la distribución aleatoria de sujetos en los diferentes grupos, a través de una lista de 146 números ordenados de forma aleatoria obtenida en la página Web www.randomnumbers.info. De los 89 sujetos citados para el estudio, 13 fueron excluidos por no cumplir los criterios de inclusión establecidos. 76 son los sujetos distribuidos de forma aleatoria en los tres grupos de intervención. De ellos, 10 fueron excluidos por presentar dificultades a la hora de localizar PGM en el músculo trapecio superior. Finalmente son 66 los sujetos que participan, 29 varones (43,9 %) y 37 mujeres (56,1 %), con una media de edad de $37,2 \pm 7,6$ años. De ellos, 40 sujetos pertenecen al cuerpo docente (60,6 %) y 26 al PAS (39,4 %) de la Universidad CEU UCH. De todos ellos, tan solo uno tenía por lado dominante el izquierdo, siendo diestros el resto. No participó ningún sujeto ambidiestro. La **Tabla 4** refleja el diagrama de flujo.

Tabla 4. Diagrama de flujo del estudio con sujetos asintomáticos.



Para el estudio con sujetos sintomáticos, contamos con pacientes diagnosticados con dolor inespecífico de cuello. A cada uno de los participantes se le asigna un número de acuerdo con el orden en que acude al estudio para, de esta forma, asegurar su anonimato. Esa numeración servirá para la distribución aleatoria de sujetos en los diferentes grupos a través de una lista de 100 números ordenados de forma aleatoria obtenida en la página Web www.randomnumbers.info. De los 51 voluntarios citados para el estudio, 11 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión establecidos. 40 son los sujetos distribuidos de forma aleatoria en los tres grupos de intervención. De ellos, 4 fueron excluidos por presentar dificultades a la hora de localizar PGM en el músculo trapecio superior. Finalmente son 36 los sujetos que participan, 10 varones (27,7 %) y 26 mujeres (72,2 %), con una media de edad de $39,9 \pm 8,7$ años. De todos los participantes, 2 tienen como lado dominante su lado izquierdo y 34 el derecho. En ningún caso hemos encontrado sujetos ambidiestros. La **Tabla 5** refleja el diagrama de flujo.

Tabla 5. Diagrama de flujo del estudio con sujetos sintomáticos.



Todos los sujetos de los dos estudios fueron asignados de forma aleatoria a cada uno de los grupos, utilizando para ello una lista de números obtenida de la Web www.randomnumbers.info. A los integrantes del Grupo G1 se les aplicó CI, a los del Grupo G2 US y a los del Grupo G3 US desconectado (placebo). Ninguno de los sujetos, asintomático o sintomático, abandonó el estudio una vez éste hubo comenzado. La **Tabla 6** refleja las características de los grupos de ambos trabajos.

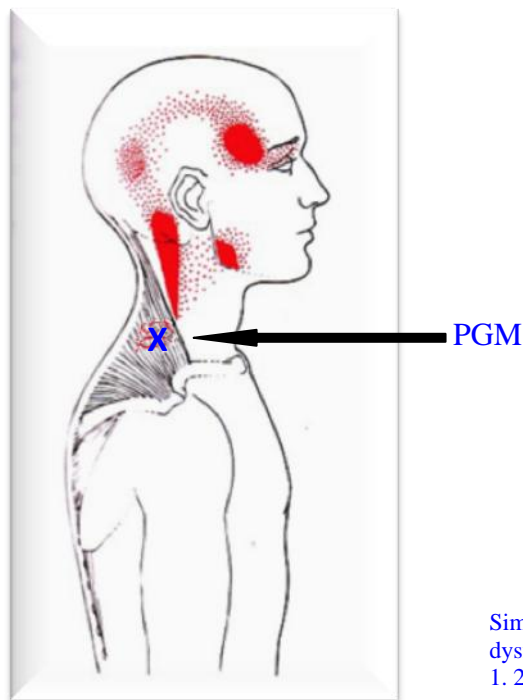
Tabla 6. Características de los grupos de ambos trabajos.

Grupo	Sexo Asintomáticos	Sexo Sintomáticos	Edad Asintomáticos	Edad Sintomáticos
G1	13 ♀ (59,1%) (40,9 %)	9 ♂ 8 ♀ (66,6 %) 4 ♂ (33,4 %)	38,0 ± 8,7	38,3 ± 10,0
G2	12 ♀ (54,5%) (45,5 %)	10 ♂ 10 ♀ (83,3 %) 2 ♂ (16,7 %)	39,0 ± 7,9	35,7 ± 8,3
G3	12 ♀ (54,5%) (45,5 %)	10 ♂ 8 ♀ (66,6 %) 4 ♂ (33,4 %)	34,7 ± 5,7	36,9 ± 7,8

4.2. Localización del PGM.

Como ya se indicó con anterioridad, para localizar el PGM del músculo trapecio superior (concretamente PG1, situado en la parte media del borde anterior de las fibras más verticales del músculo trapecio superior) en ambos estudios, se consideró como principal criterio de inclusión la presencia de un punto sensible a la presión en una banda tensa. Una vez localizada la banda tensa, ésta se exploró hasta identificar el punto gatillo albergado en ella. Además se tuvo en cuenta el patrón de dolor referido que se despierta al estimular mecánicamente el PGM. Su ubicación coincidió con la descrita por Simons *et al* para el PGM del músculo trapecio superior (Simons *et al* 1999). La **Figura 1** muestra la localización del PGM del músculo trapecio superior (PG1) y el patrón de su dolor referido (punteado y sombreado rojo).

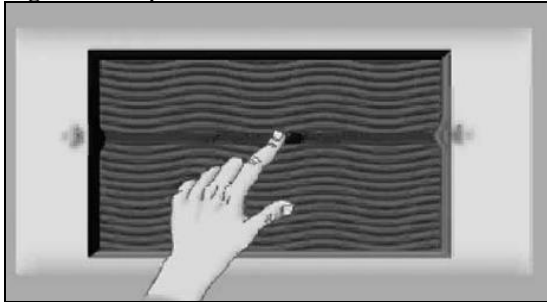
Figura 1. Situación del PGM sobre el que se ha trabajado en ambos estudios.



Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The upper extremities, vol. 1. 2nd ed. Williams&Wilkins, 1999.

La **Figura 2** nos introduce en lo que sería la palpación de un PGM dentro de su banda tensa correspondiente.

Figura 2. Palpación de un PGM dentro de su banda tensa.



Weisskircher H-W. Head pains due to myofascial trigger points.
www.trigger-point.com, 1997.

A continuación, resumimos los criterios de localización empleados, teniendo en cuenta las aportaciones de diferentes autores y siguiendo el orden de prioridad de acuerdo con el trabajo anteriormente citado de Tough *et al* (Gerwin *et al* 1997, Simons *et al* 1999, Tough *et al* 2007):

1. Presencia de una banda tensa (BT) palpable en el músculo.
2. Presencia de un nódulo hipersensible dentro de la BT.
3. Reproducción de un patrón de dolor referido como respuesta a la compresión del PGM.
4. Presencia del típico dolor referido y/o reconocimiento de este como algo familiar (solo para PGM activo).

En ambos estudios, la localización por palpación del PGM la realiza el mismo operador que realiza las intervenciones.

4.3. Instrumentos de registro.

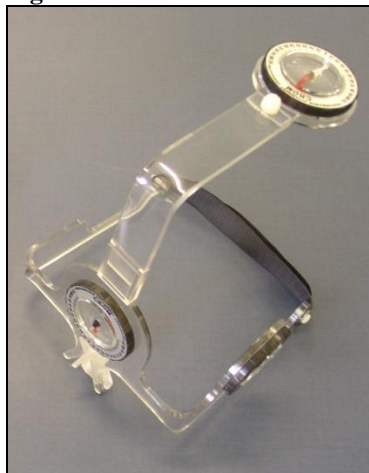
El mismo operador hace las mediciones pre-intervención y post-intervención, para todos los grupos y en los dos estudios. A continuación, pasamos a detallar las variables utilizadas en ambos estudios.

4.3.1. Variables coincidentes en los dos estudios.

Rango móvil articular activo (RMAA).

El RMAA del raquis cervical hacia la latero-flexión derecha e izquierda se mide con un goniómetro analógico cervical (GAC) de la empresa Performance Attainment Associates© (Lindstrom MN, USA), ajustado con Velcro© en la zona occipital para evitar oscilaciones durante los movimientos cervicales (**Figura 3**).

Figura 3. GAC utilizado.



Durante el registro, los sujetos se encuentran en sedestación sin apoyarse en el respaldo de la silla, con la columna vertebral alineada, los hombros relajados y las manos sobre sus muslos. Las extremidades inferiores se encuentran con flexión de 90° a nivel de caderas y rodillas (**Figura 4**).

Figura 4. Posición del sujeto durante el registro del RMAA.



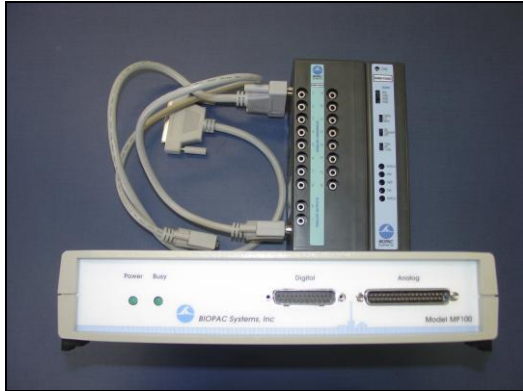
Durante la medición del movimiento de latero-flexión cervical (**Figura 5**), se supervisa que el sujeto no acompañe con inclinaciones laterales de tronco.

Figura 5. Registro del RMAA hacia la latero-flexión izquierda.



Actividad eléctrica basal (AEB).

La AEB del músculo trapecio superior se mide con electromiografía de superficie. El aparato es un MP 100 de BIOPAC Systems© (Goleta CA, USA) (**Figura 6**). Los electrodos adhesivos circulares utilizados son de 30 mm. de diámetro y son de la empresa Lessa Papeles Registrales© (Barcelona, España) (**Figura 7**).

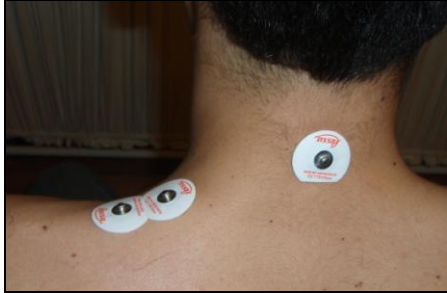
Figura 6. Electromiógrafo empleado.**Figura 7.** Electrodo adhesivo utilizado.

Antes de que el sujeto pase de la posición de sedestación a la de decúbito supino se realiza la preparación de la piel para la colocación de los electrodos. En primer lugar se rasura el vello con una maquinilla desechable de doble hoja para pasar a continuación a limpiarla con una gasa con alcohol. A continuación, para la ubicación de los electrodos, utilizamos una cinta métrica en la que marcamos el punto intermedio de una línea imaginaria que une C7 con la cara lateral del acromion (**Figura 8**).

Figura 8. Medición de la distancia entre C7 y la cara lateral del acromion.

Los electrodos se colocan a una distancia de 10 mm. a cada lado de ese punto intermedio ([Jensen et al 1993](#)). El electrodo tierra se coloca sobre la apófisis espinosa C7. (**Figura 9**)

Figura 9. Ubicación de los electrodos para la EMG de superficie.



Seguidamente, el paciente se sitúa en decúbito supino con rotación cervical neutra y con las extremidades relajadas. Para impedir la caída de las extremidades superiores por el borde de la camilla, los pulgares se sitúan por debajo de la zona glútea. Finalmente los cables se conectan a los electrodos, permaneciendo éstos adheridos en todo momento para el registro post-intervención. Para evitar tensiones en el cableado procedemos a fijarlo con esparadrapo a la altura del hombro (**Figura 10**).

Figura 10. Fijación del cableado con esparadrapo en el hombro.



Sensibilidad a la presión (SP).

La SP se mide aplicando una presión de 2.5 kg/cm² sobre el PGM del músculo trapecio superior con un algómetro analógico de presión (AAP) de la empresa Wagner Instruments© (Greenwich CT, USA). Para permitir una mejor fijación del PGM, se contra-apoya utilizando los cuatro últimos dedos. La presión se aplica a una velocidad de 1 kg/s. (**Figura 11**) ([Fischer 1987](#), [Fernández-de-las-Peñas et al 2006](#)).

Figura 11. Medición de la SP con el AAP.



Sobre una escala visual analógica (EVA) se registra la sensación que percibe la paciente en el momento de dicha aplicación. Ésta consiste en una línea de 100 mm., cuyos extremos representan la sensación de no molestia (valor “0”) y la sensación de máximo dolor perceptible (valor “100”) (**Figura 12**).

Figura 12. EVA utilizada.



4.3.2. Variables específicas del estudio con sujetos sintomáticos.

EVA (Sensación de dolor cervical-SDC).

Además de las tres variables descritas, en el trabajo con sujetos sintomáticos incorporamos la medición de la SDC utilizando una EVA. A todos los sujetos se les pidió que reflejaran sobre dos líneas de 100 mm. cada una, trazadas en la propia hoja de registro, la SDC que tenían en el momento de acudir al estudio y en el momento en que este finalizó (ver **ANEXO II**).

Cuestionario Northwick Park (CNP).

A todos los sujetos sintomáticos se les pasó además el CNP (ANEXO I). El CNP es la versión española del Northwick Park Neck Questionnaire©. Se trata de un cuestionario diseñado para medir el dolor crónico cervical, que comprende 9 ítems: intensidad del dolor cervical, dolor cervical y sueño, pinchazos u hormigueos en los brazos por la noche, duración de los síntomas, coger pesos, leer y ver TV, trabajo, actividades sociales y conducir. Cada una de estas cuestiones tiene cinco posibles respuestas con puntuación de 0 a 4, desde menor a mayor afectación, respectivamente (González *et al* 2001). Con el objeto de transformar el resultado obtenido en un porcentaje capaz de indicarnos el grado de discapacidad de un sujeto, el cuestionario lleva asociado la Fórmula:

$$GD = \frac{R \times 36}{100}$$

4. 4. INTERVENCIONES

En ambos estudios, las intervenciones son las mismas y en los mismos grupos. El mismo operador hace las intervenciones para todos los grupos y en los dos estudios.

A los sujetos que integran el Grupo G1 se les aplica CI sobre el PGM encontrado en el músculo trapecio superior, bilateralmente, comenzando por el PGM localizado en el músculo trapecio superior del lado derecho. La CI se realiza con una toma tipo pinza mantenida entre el pulgar (contacto principal) y el resto de los dedos (contra-apoyo) (**Figura 13**).

Figura 13. Contacto para aplicar la CI.



La CI se mantiene durante 90 segundos (el control del tiempo se realiza con la ayuda de un cronógrafo), aplicándose de manera progresiva siguiendo criterios establecidos por Fryer *et al* (Fryer *et al* 2005):

1. Al comenzar el crono a marcar el tiempo se inicia la compresión ascendente hasta que el sujeto nota molestia (nunca dolor).
2. Mantenemos la intensidad de la presión alcanzada sin variarla hasta que el sujeto nos manifiesta que la sensación molesta ha desaparecido por completo.
3. Incrementamos la compresión hasta que nuevamente percibe la aparición de una sensación molesta.
4. Este ciclo se repite hasta completar los 90 segundos.

A los sujetos que integran el Grupo G2, se les aplica US. Se trata de un aparato modelo Megasonic© 226 de Electromedicarín© (Madrid, España), que combina US con corrientes de media frecuencia (**Figura 14**).

Figura 14. Aparato de US utilizado.



Al no haber encontrado consenso en la literatura consultada en cuanto a parámetros de configuración del aparato de US, en nuestros estudios se siguieron criterios de programación fundamentados en los resultados satisfactorios obtenidos durante su aplicación clínica.

Los parámetros seleccionados son:

- Modo pulsado.
- Intensidad 1 W/cm².
- Frecuencia 1 MHz
- 2 min. de aplicación sobre el PGM

El cabezal se desliza con suavidad, sobre el gel conductor situado encima de la zona donde se encuentra el PGM, describiendo círculos concéntricos lentos. Se aplica bilateralmente, comenzando por el PGM localizado en el músculo trapecio superior del lado derecho (**Figura 15**).

Figura 15. Aplicación del cabezal del US.



Finalmente, al Grupo G3 se le aplica US desconectado (placebo). Durante 5 minutos, los dos cabezales permanecen en contacto sobre el gel conductor, inmóviles y sin tocar la piel de la zona relacionada con el PGM, en ambos lados de forma simultánea.

4.5. METODOLOGÍA.

Los primeros pasos seguidos con los sujetos asintomáticos fueron:

1º. Una vez conseguido el listado ordenado alfabéticamente con los nombres de los 146 trabajadores (PAS y PDI) de la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, se asigna un número del 1 al 146 a cada uno de ellos, siguiendo dicho orden. A continuación, obtuvimos una lista de 146 números ordenados de forma aleatoria en la página Web www.randomnumbers.info. El sujeto correspondiente al primer número de esta lista fue incluido en el Grupo G1, el segundo en el G2 y el tercero en el G3. Con el cuarto y sucesivos repetimos el mismo modelo de asignación aleatoria.

2º A continuación, se realiza el primer contacto telefónico con los potenciales sujetos del estudio. Una vez informados de aspectos básicos relacionados con el trabajo, se les pregunta si estarían dispuestos a participar. Si la respuesta es afirmativa, se establece con ellos una cita, no sin antes recordarles que han de acudir sin haber tomado analgésicos 24 horas antes. Se acordó con el Departamento de Recursos Humanos de la Universidad CEU UCH que la hora para citar a los trabajadores sería en horario de descanso (de 14 a 15:30 horas), para no entorpecer el normal funcionamiento de los diferentes servicios. Finalmente, con el objeto de facilitar el acceso de los participantes al estudio, el trabajo se llevó a cabo en el mismo edificio donde está ubicada la Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud.

3º. En el momento de acudir al estudio, se realizan una serie de preguntas de comprobación para ver si cumplen o no los criterios de inclusión/exclusión establecidos. Los datos recogidos a este respecto se van anotando en la hoja de registro (**ANEXO II**).

4º. Una vez comprobado el cumplimiento de los criterios establecidos, se les entrega el consentimiento informado (**ANEXO III**) para que lo lean y firmen, en el caso de que acepten participar. A los sujetos que no cumplen los criterios de inclusión/exclusión también se les aplica el protocolo, con el objeto de poner en práctica el proceso de registro e intervención. Los datos obtenidos con estos últimos no se incluyeron en el análisis estadístico.

Los primeros pasos seguidos con los sujetos sintomáticos fueron:

1º. El primer filtro para saber si un paciente que acude a consulta de Traumatología cumple con los criterios de inclusión/exclusión, se realiza en la propia consulta, una vez que son diagnosticados por el facultativo. Es en ese momento cuando se les informa del estudio y se les pregunta si quieren participar en el mismo. Si la respuesta es afirmativa, se les da cita en los diferentes huecos semanales existentes en la agenda del trabajo de investigación, en función de su disponibilidad, recordándoles que acudan al mismo sin haber tomado analgésicos 24 horas antes. Normalmente, con el objeto de ser flexibles a la hora de adaptarnos al horario que mejor les venía, el orden en el que acudían al estudio no era el mismo que el orden de asistencia a la Consulta de Traumatología.

2º. Es en el momento de acudir al estudio, una vez contrastado que cumplen los criterios de inclusión/exclusión establecidos para lo que se les pregunta sobre una serie de aspectos personales para ir completando la hoja de registro (**ANEXO II**), es cuando se les asigna un número identificativo. Ese número, establecido en función del orden de llegada al estudio (y no en orden de llegada a la consulta de Traumatología), es el que se tiene en cuenta para realizar la asignación aleatoria de los sujetos a cada uno de los tres grupos de trabajo. Para ello, obtuvimos una lista de 100 números ordenados de forma aleatoria en la página Web www.randomnumbers.info. El primero de esa lista fue incluido en el Grupo G1, el segundo en G2 y el tercero en G3. Con el cuarto y sucesivos repetimos el mismo modelo de asignación.

3º. Una vez asignado el número identificativo, se les entrega el consentimiento informado (**ANEXO III**) para que lo lean y firmen, si están de acuerdo con acceder al estudio. A continuación se les pide que rellenen el cuestionario sobre dolor cervical Northwick Park. Mientras, el operador que realiza las intervenciones coteja dicho número con la lista de números aleatorios nombrada anteriormente para identificar la intervención que le corresponde (el operador que realiza las mediciones desconoce dicho listado). En todo momento los dos operadores se encuentran en la sala. Solo en el momento de llevar a cabo la intervención, el que se ocupa de las mediciones la abandona hasta que se le indica de nuevo que entre una vez finalizada la fase de intervención.

4º. Seguidamente, estando en posición de sedestación, se les indica que reflejen sobre una EVA trazada en la hoja de registro cuál es su sensación de dolor cervical antes de comenzar el protocolo. Para ello se les pide que realicen una marca entre los extremos de una línea de 100 mm., no sin antes explicarles que uno indica “no siento molestia alguna” y el otro “siendo un dolor insoportable”.

Todos los pasos descritos a continuación son comunes a los dos estudios, salvo el número 12, incluido solo en el trabajo con sujetos sintomáticos.

5°. Seguidamente se les invita a desvestirse con el objeto de dejar al descubierto los hombros. A continuación se ajusta el GAC en la cabeza para medir el RMAA en lateroflexión derecha e izquierda. Se les explica el movimiento que han de realizar, comenzando por la derecha, poniendo énfasis en que no compensen inclinando el tronco o elevando los hombros. Los grados de movimiento alcanzados son anotados en la hoja de registro.

6°. Una vez retirado el GAC, la piel de la zona donde van a ir los electrodos de registro de la EMG del músculo trapecio superior se limpia con una gasa estéril con alcohol, rasurando previamente la zona aproximada donde se van a adherir los electrodos de registro de la EMG en aquellos casos en los que se encuentra bello. A continuación, con la ayuda de una cinta métrica, se marcan con rotulador dérmico los puntos sobre los que irán adheridos los electrodos. Una vez colocados, se dejan puestos hasta que se realice la medición de la EMG post-intervención.

7°. A continuación se les invita a tumbarse sobre la camilla en decúbito supino para proceder a la localización mediante palpación del PGM del músculo trapecio superior, bilateralmente, comenzando por el del lado derecho y siguiendo los criterios ya descritos. Los PGM son marcados con rotulador dérmico de color azul, registrándose en la hoja la dificultad con la que han sido localizados. En aquellos casos en los que no se localiza con facilidad el PGM, se busca la zona de máxima tensión ubicada en el recorrido del músculo trapecio superior, con el objeto de insistir en la práctica del protocolo aun no tratándose de un PGM. Los datos obtenidos con este tipo de sujetos no son tenidos en cuenta para en el análisis estadístico del estudio.

8°. Seguidamente se conectan los cables del aparato de EMG a los electrodos para proceder a la medición de la AEB del músculo trapecio superior. Los cables se fijan con esparadrapo en los hombros para evitar posibles tensiones que dificulten la correcta medición. Se les invita a colocar el pulgar de ambas manos debajo de la zona glútea para evitar que las extremidades superiores cuelguen por fuera de la camilla y se les pide que se relajen durante los 30 segundos que durará el registro. A todos ellos se les explica, para su tranquilidad, que se trata de un aparato de registro, no de transmisión de energía, por lo que no van a notar actividad alguna durante el tiempo que dure su exposición al mismo. Una vez finalizado el tiempo, se guarda el registro en el ordenador portátil (las carpetas se van marcando con el número identificativo asignado a cada sujeto). Por último, los cables

se desconectan de los electrodos una vez finalizado el registro, pero éstos se mantienen adheridos en la piel hasta finalizar la medición de la EMG post-intervención.

9°. A continuación se aplica una presión de 2,5 kg. sobre el PGM localizado con el algómetro analógico de presión (AAP) para medir su sensibilidad a la presión (SP). Una vez retirado, se les pide que señalen en una EVA la sensación percibida durante dicha aplicación. Se realizan tres mediciones consecutivas de sensibilidad por cada PGM, comenzando por el situado en el trapecio superior derecho. Para el análisis estadístico se tiene en cuenta la media resultante de las tres mediciones.

10°. Seguidamente se le pide al operador que realiza las mediciones que abandone la sala para proceder a aplicar la intervención correspondiente. Al finalizar la misma, se le invita a entrar de nuevo.

11°. Comienzan las mediciones post-intervención registrando de nuevo la AEB del músculo trapecio superior y la SP del PGM, siguiendo las directrices señaladas con anterioridad. Seguidamente los sujetos pasan de la posición de decúbito supino a la de sedestación para proceder a la medición del RMAA post-intervención.

12° (Solo sintomáticos). A continuación se les pide que reflejen en una EVA cual es la sensación de dolor cervical que tienen en ese momento, una vez finalizado el protocolo. Para ello se les pide de nuevo que realicen una marca entre los extremos de una línea de 100 mm. trazada en la misma hoja de registro.

13°. Por último, se retiran los electrodos adheridos, se eliminan las marcas realizadas con rotulador dérmico con una gasa estéril empapada en alcohol y se les invita a salir no sin antes agradecerles su interés en colaborar en el estudio.

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez anotados los registros de ambos estudios, éstos se introdujeron en el paquete estadístico SPSS© (IBM Corporation©. Armonk NY, USA), versión 15. En los dos trabajos el análisis estadístico es el mismo, empleando técnicas paramétricas previa comprobación del cumplimiento del supuesto de normalidad de la muestra, homogeneidad de varianzas y la independencia de los datos, para cada una de las variables dependientes.

En un primer momento, se analizan los resultados tras aplicar ANOVA para comprobar la existencia o no de diferencias significativas entre las medias de las poblaciones de las que provienen los datos de las variables registradas pre-intervención, para los tres grupos. Seguidamente, se analizan los datos pre-intervención y sus correlaciones empleando el *t* test y el test de correlación de Pearson. Además, se analizan las diferencias entre lado dominante vs. no dominante de las variables pre-intervención medidas bilateralmente (AEB y la SP) con el *t* test de muestras relacionadas.

Posteriormente, se analizan si existen diferencias entre los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos y los sintomáticos. Para ello se comparan, mediante el *t* test de dos poblaciones, los datos de cada una de las variables coincidentes en los dos trabajos (RMAA, AEB y SP).

A continuación, para comprobar si los registros post-intervención son significativos con respecto a los obtenidos pre-intervención dentro de cada grupo, realizamos el *t* test para las medias entre los datos pre-intervención vs. datos post-intervención (comparación de datos pareados). Se analizan además, las correlaciones entre los valores pre y post-intervención de cada grupo.

Seguidamente, se compara el trabajo con sujetos asintomáticos con el realizado con sintomáticos considerando el valor diferencial de mejoría que experimentan, en las variables coincidentes, realizando el *t* test. Además, para comparar los diferenciales pre post-intervención de las variables coincidentes entre ambos estudios, por grupos, se emplea ANOVA.

Finalmente, para comparar los resultados obtenidos a nivel de las variables coincidentes que mostraron una mejoría significativa tras intervenir con las dos técnicas y poder señalar cuál de las dos modalidades terapéuticas empleadas es la más útil para el tratamiento de un PGM, aplicamos el *t* test para muestras independientes. Para ello,

hemos incorporado como variable dependiente la diferencia entre los registros pre-intervención vs. post-intervención de cada sujeto.

Para el análisis estadístico se asignó un nivel de confianza del 95 %, de tal forma que se consideraron resultados significativos aquellos cuyo valor de $P < .05$. Los datos extremos discordantes no fueron tomados en consideración. Por último, los datos obtenidos a la hora de calcular los diferenciales pre vs. post-intervención, se reflejan en valor absoluto, independientemente de que sean valores en positivo o negativo.

A continuación, describimos el procedimiento seguido para el tratamiento específico de las variables analizadas y otros aspectos relacionados.

RMAA

Para el análisis estadístico, en el caso del RMAA, se tuvo en cuenta el resultado de la suma del movimiento de latero-flexión hacia ambos lados. Los valores obtenidos pre y post-intervención se expresan en grados (°).

AEB

La AEB se registró durante 30 s.. Para el análisis estadístico se tuvo en cuenta la media cuadrática (root mean square –RMS-) de los 10 segundos centrales. Los valores obtenidos pre y post-intervención se expresan en milivoltios (mV.).

SP

Se registraron un total de tres mediciones de la SP por cada PGM encontrado, de forma alternativa, comenzando siempre por el trapecio superior derecho. Para el análisis estadístico se tuvo en cuenta la media de las tres mediciones, tanto para el registro pre-intervención como para el post-intervención (Fryer *et al* 2005). Los valores obtenidos se expresan en milímetros (mm.).

EVA (SDC)

Para la variable SDC, incorporada en el estudio con sujetos sintomáticos, la marca realizada sobre la EVA pre y post-intervención impresas en la hoja de registro se transformó en milímetros (mm.), con la ayuda de una regla, para su posterior análisis estadístico.

CNP

Para determinar el grado de discapacidad (GD) de los participantes en el estudio con sujetos sintomáticos, se aplica la siguiente fórmula asociada al Cuestionario:

$$GD = \frac{R \times 36}{100}$$

Donde R es la suma del valor obtenido en cada una de las nueve cuestiones de las que consta el cuestionario (a cada una de las cinco opciones posibles de respuesta se les asigna un valor del 0 al 4) y 36 es el valor mayor que se podría conseguir si en todas las preguntas el sujeto hubiera marcado la última opción. En aquellos casos en los que el sujeto no conducía, la cuestión número 9 era eliminada, procediéndose a realizar el ajuste correspondiente (el valor R pasaba de multiplicarse x32 en vez de hacerlo x36). El resultado obtenido es el porcentaje de discapacidad. Se determinó si los sujetos estaban repartidos de forma homogénea teniendo en cuenta este dato y la correlación existente entre ese GD y los resultados obtenidos para cada uno de los grupos tras la intervención.

PGM activos y latentes

Basándonos en el hecho de que las intervenciones las hacíamos sobre un PGM como entidad, no entramos en la consideración de diferenciar resultados a nivel de PGM latentes y activos. Como ya se indicó en el apartado “Introducción”, el hecho de estar latente o activo aporta información sobre el estado del PGM, no diferenciándose en lo esencial. En todos los sujetos de ambos estudios se encontraron PGM, todos latentes en el caso de los sujetos asintomáticos, y 19 activos y 53 latentes en los sintomáticos.

Lado dominante vs. no dominante.

Para las variables AEB y SP, se realizaron registros tanto en el lado dominante como no dominante con el objeto de poder establecer diferencias significativas entre ambos lados.

Postura

En el momento de intervenir sobre los dos PGM de un mismo sujeto, se comenzó siempre tratando el PGM localizado en el trapecio superior derecho, salvo en el caso del Grupo G3, donde la aplicación del US desconectado durante 5 minutos fue simultánea. De esta manera se aseguró que el tiempo de permanencia en decúbito supino de los

sujetos de cualquiera de los tres grupos fuera aproximadamente la misma de modo que dicha posición no supusiera un aspecto diferenciador inter-grupos dado el carácter relajante de la misma.

Resultados

5. RESULTADOS

5.1. Análisis de los datos pre-intervención.

5.1.1. Asintomáticos.

La **Tabla 7** recoge los datos descriptivos por grupos y totales de las variables analizadas pre-intervención. Es decir, RMAA, AEB del trapecio superior del lado dominante y no dominante y SP del PGM del lado dominante y no dominante.

Tabla 7. Datos descriptivos por grupos y totales de las variables analizadas pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

GRUPO	DATOS	RMAA PRE (°)	AEB DOM PRE (mV.)	SP DOM PRE (mm.)	AEB NO DOM PRE (mV.)	SP NO DOM PRE (mm.)
1	Media	72.7	.00539	49.7	.00463	49.4
	N	22	19	17	21	17
	Desv. típ.	14.9	.00201	17.3	.00153	16.3
2	Media	81.6	.00422	61.0	.00405	66.0
	N	22	22	20	22	20
	Desv. típ.	14.3	.00104	17.5	.00140	14.6
3	Media	77.6	.00568	53.0	.00437	49.3
	N	22	22	20	22	21
	Desv. típ.	13.1	.00277	24.8	.00168	28.8
Total	Media	77.3	.00508	54.8	.00434	55.1
	N	66	63	57	65	58
	Desv. típ.	14.4	.00213	20.5	.00154	22.4

La **Tabla 8** muestra los resultados tras aplicar ANOVA para comprobar la existencia o no de diferencias significativas entre las medias de los datos de las variables registradas pre-intervención, para los tres grupos.

Tabla 8. Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	ANOVA Sig.
RMAA PRE (°) * GRUPO	Inter- grupos	(Combinadas)	875.5	2	437.7	2.1	.121
	Intra-grupos		12637.7	63	200.5		
	Total		13513.2	65			
AEB DOM PRE (mV.) * GRUPO	Inter- grupos	(Combinadas)	.000	2	.000	3.013	.057
	Intra-grupos		.000	60	.000		
	Total		.000	62			
SP DOM PRE (mm.) * GRUPO	Inter- grupos	(Combinadas)	1274.7	2	637.3	1.5	.225
	Intra-grupos		22423.5	54	415.2		
	Total		23698.2	56			
AEB NO DOM PRE (mV.) * GRUPO	Inter- grupos	(Combinadas)	.000	2	.000	.744	.479
	Intra-grupos		.000	62	.000		
	Total		.000	64			
SP NO DOM PRE (mm.) * GRUPO	Inter- grupos	(Combinadas)	3618.8	2	1809.4	3.9	.024*
	Intra-grupos		25057.6	55	455.5		
	Total		28676.5	57			

* $P < .05$

Como se puede observar en la tabla anterior, las diferencias de las variables medidas en los tres grupos de las medias pre-intervención, solo resultan significativas para la SP del lado no dominante. Conviene recordar que se trata de la variable más subjetiva de las analizadas en este estudio.

A continuación, la **Tabla 9** muestra el resultado correspondiente al análisis de las variables medidas en los tres grupos de las medias pre-intervención, diferenciando entre hombres y mujeres.

Tabla 9. Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención hombres vs. mujeres en el estudio con sujetos asintomáticos.

	Género	N	Media	Desviación típ.	t-test Sig.
EDAD	Hombre	29	38.07	8.606	.461
	Mujer	37	36.65	6.953	
RMAA PRE (°)	Hombre	29	72.55	12.457	.015*
	Mujer	37	81.14	14.879	
AEB DOM PRE (mV.)	Hombre	28	.004672	.0017339	.171
	Mujer	35	.005417	.0023879	
SP DOM PRE (mm.)	Hombre	28	47.50	20.023	.007†
	Mujer	29	61.90	18.823	
AEB NO DOM PRE (mV.)	Hombre	28	.004099	.0015071	.260
	Mujer	37	.004538	.0015623	
SP NO DOM PRE (mm.)	Hombre	29	46.55	19.416	.003†
	Mujer	29	63.67	22.258	

* $P < .05$

† $P < .01$

Como se puede apreciar en la tabla anterior, existen diferencias significativas pre-intervención entre hombres y mujeres para las variables RMAA, SP del lado dominante y no dominante. Concretamente, el RMAA ha resultado menor en los hombres y la SP, tanto en el lado dominante como en el no dominante, ha resultado menor igualmente en los hombres. Estas diferencias entre sexos se ha dado en las variables más subjetivas de este trabajo.

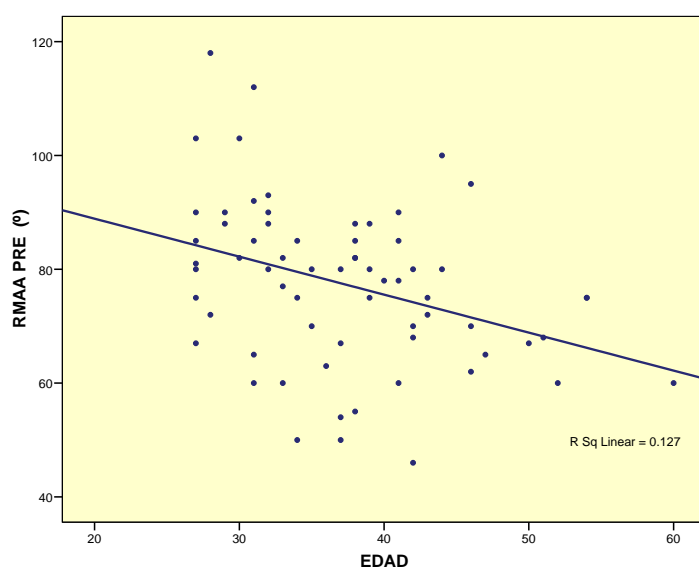
A continuación, la **Tabla 10** muestra las correlaciones entre esas variables.

Tabla 10. Test de Pearson para correlaciones pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

		EDAD	RMAA PRE (°)	AEB NO DOM PRE (mV.)	SP NO DOM PRE (mm.)
EDAD	Correlación de Pearson		-.356[‡]		
	Sig.		.001		
	N		66		
RMAA PRE (°)	Correlación de Pearson	-.356[‡]		.288*	
	Sig.	.001		.029	
	N	66		58	
AEB DOM PRE (mV.)	Correlación de Pearson			.301[‡]	
	Sig.			.008	
	N			63	
SP DOM PRE (mm.)	Correlación de Pearson				.785[‡]
	Sig.				.000
	N				57

* $P < .05$ † $P < .01$ ‡ $P < .001$

Como se puede apreciar en la tabla anterior, existe una correlación negativa entre edad y RMAA. Es decir, a mayor edad, menor RMAA. La grafica correspondiente a la correlación entre estas dos variables se puede observar en la **Figura 16**.

Figura 16. Gráfica de la correlación de los valores pre-intervención edad vs. RMAA en el estudio con sujetos asintomáticos.

Siguiendo los resultados que muestra la **Tabla 10**, vemos que el RMAA también está correlacionado, de forma positiva, con la SP del PGM del lado no dominante. Se trata de una correlación que no podemos explicar.

Por último, la AEB y la SP del lado dominante están correlacionados de manera positiva con la AEB y la SP del lado no dominante, respectivamente. Es decir, si disminuye la AEB del músculo trapecio superior del lado dominante, también lo hace el del lado no dominante, ocurriendo lo mismo con la SP de los PGM albergados en ellos.

Por otro lado, la **Tabla 11** muestra los datos descriptivos y el resultado estadístico del análisis de las diferencias entre el lado dominante y no dominante para las variables AEB y SP.

Tabla 11. Datos descriptivos y estadística de las variables AEB y SP, lados dominante y no dominante en el estudio con sujetos asintomáticos.

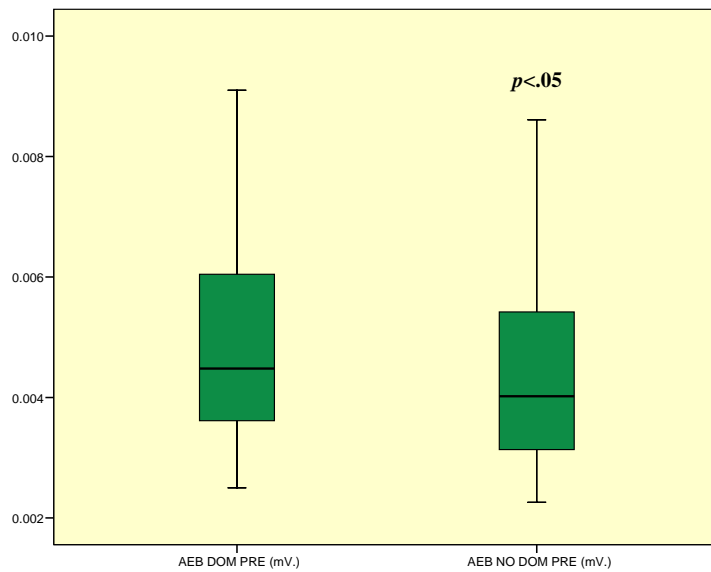
		Media	N	Desviación tít.	t test Sig.
Par 1	AEB DOM PRE (mV.)	.00508	63	.00213	
	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00437	63	.00155	.014*
Par 2	SP DOM PRE (mm.)	54.8	57	20.5	
	SP NO DOM PRE (mm.)	55.8	57	21.9	.595

* $P < .05$

Como se puede apreciar en la tabla anterior, hay diferencias significativas en la AEB, siendo mayor en el lado dominante. No ocurre así en el caso de la SP, donde no hemos encontrado diferencias significativas. La AEB es nuestra variable más objetiva, y parece lógico pensar que sea el músculo trapecio superior del lado dominante el que tenga una mayor AEB.

La gráfica siguiente muestra estas diferencias significativas para la variable AEB dominante vs. no dominante (**Figura 17**).

Figura 17. Gráfica de las diferencias pre-intervención entre el lado dominante y no dominante para la variable AEB en el estudio con sujetos asintomáticos.



El **ANEXO IV** resume los hallazgos significativos encontrados en este apartado.

5.1.2. Sintomáticos.

La **Tabla 12** recoge los datos descriptivos por grupos y totales de las variables analizadas pre-intervención. Es decir, RMAA, AEB dominante y no dominante, SP dominante y no dominante, EVA (SDC) y cuestionario (CNP). También se muestran los resultados estadísticos tras aplicar ANOVA para comprobar la existencia o no de diferencias significativas entre las medias de los datos de las variables registradas pre-intervención, para los tres grupos.

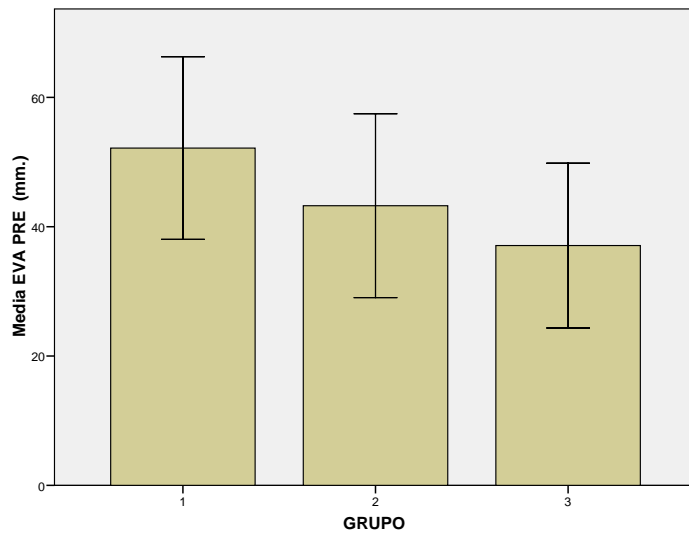
Tabla 12. Datos descriptivos por grupos y totales y estadística de las variables analizadas pre-intervención en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

GRUPO		RMAA PRE (°)	AEB DOM PRE (mV.)	SP DOM PRE (mm.)	AEB NO DOM PRE (mV.)	SP NO DOM PRE (mm.)	EVA (SDC) PRE (mm.)	CNP
G1 (CI)	Media	69.0	.00506	56.4	.00412	38.5	52.1	11.8
	N	12	12	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	11.1	.00127	24.6	.00091	11.6	22.2	5.0
	Rango	34	.00390	73	.00300	42	75	15
G2 (US)	Media	65.7	.00431	60.6	.00338	29.5	43.2	9.2
	N	12	12	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	9.6	.00081	17.5	.00088	14.9	22.3	4.8
	Rango	35	.00280	60	.00280	41	68	18
G3 (Placebo)	Media	69.0	.00469	48.9	.00391	34.0	37.0	10.9
	N	12	12	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	10.6	.00174	21.6	.00126	13.0	20.0	5.7
	Rango	38	.00510	66	.00430	34	62	19
Total	Media	67.9	.00469	55.3	.00380	34.0	44.1	10.6
	N	36	36	36	36	36	36	36
	Desv. típ.	10.3	.00133	21.4	.0105	13.3	21.8	5.1
	Rango	38	.00510	73	.00450	52	77	20
ANOVA Sig.		.678	.396	.408	.213	.271	.242	.475

Como se puede observar en la tabla anterior, no existen diferencias significativas entre los tres grupos para las variables analizadas pre-intervención. A pesar de no haber encontrado diferencias estadísticas significativas, consideramos interesante señalar dos aspectos:

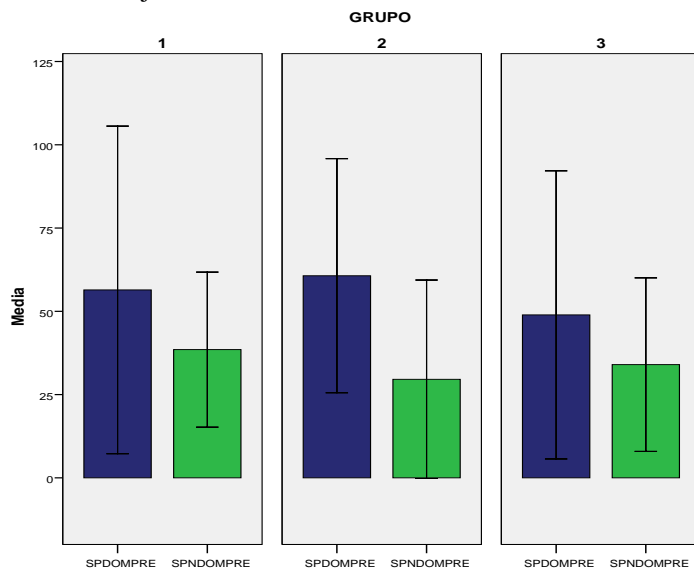
1. La media del Grupo G3 (Placebo) para la variable EVA (SDC) pre-intervención es más baja que la de los grupos G1 y G2 (37.08 ± 20.06 para G3 versus 43.25 ± 22.37 para G2 y 52.17 ± 22.22 para G1). Este aspecto se muestra gráficamente a continuación (**Figura 18**).

Figura 18. Medias pre-intervención de la EVA (SDC) para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.



2. La media del Grupo G2 (US) para la variable SP del lado dominante es mayor que la de los grupos G1 y G3, sin embargo es la menor de los tres grupos en el lado no dominante. Este aspecto se muestra gráficamente a continuación (**Figura 19**).

Figura 19. Medias pre-intervención de la SP del lado dominante y no dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.



A continuación, la **Tabla 13** muestra el resultado correspondiente al análisis de las variables medidas pre-intervención, diferenciando entre hombres y mujeres, para los tres grupos.

Tabla 13 Datos descriptivos y estadística para las variables pre-intervención hombres vs. mujeres en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

	Género	N	Media	Desviación típ.	t-test Sig.
EDAD	Hombre	10	39.4	10.8	.308
	Mujer	26	36.0	7.6	
RMAA PRE (°)	Hombre	10	69.3	9.8	.632
	Mujer	26	67.4	10.6	
AEB DOM PRE (mV.)	Hombre	10	.00531	.00137	.081
	Mujer	26	.00445	.00125	
SP DOM PRE (mm.)	Hombre	10	57.7	28.5	.687
	Mujer	26	54.4	18.5	
AEB NO DOM PRE (mV.)	Hombre	10	.00374	.00123	.832
	Mujer	26	.00383	.00099	
SP NO DOM PRE (mm.)	Hombre	10	38.0	15.4	.276
	Mujer	26	32.5	12.5	
EVA (SDC) PRE (mm.)	Hombre	10	34.4	17.3	.097
	Mujer	26	47.9	22.5	
Cuestionario	Hombre	10	8.9	4.5	.207
	Mujer	26	11.3	5.3	

Como se puede apreciar en la tabla anterior, no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres para ninguna de las variables medidas pre-intervención. Esto permite hacer un análisis de la intervención en cada grupo sin necesidad de diferenciar la muestra entre hombre y mujeres dentro de cada grupo.

La **Tabla 14** muestra los resultados del test de Pearson para las correlaciones entre los datos del cuestionario y las variables RMAA, SP del lado dominante y la EVA (SDC) pre-intervención. No existía ninguna correlación entre los datos del cuestionario y el resto de variables.

Tabla 14. Test de Pearson para correlaciones pre-intervención en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

		RMAA PRE (°)	SP DOM PRE (mm.)	EVA (SDC) PRE (mm.)
Cuestionario (CNP)	Correlación de Pearson	-.341*	-.360*	.643‡
	Sig.	.021	.015	.000
	N	36	36	36

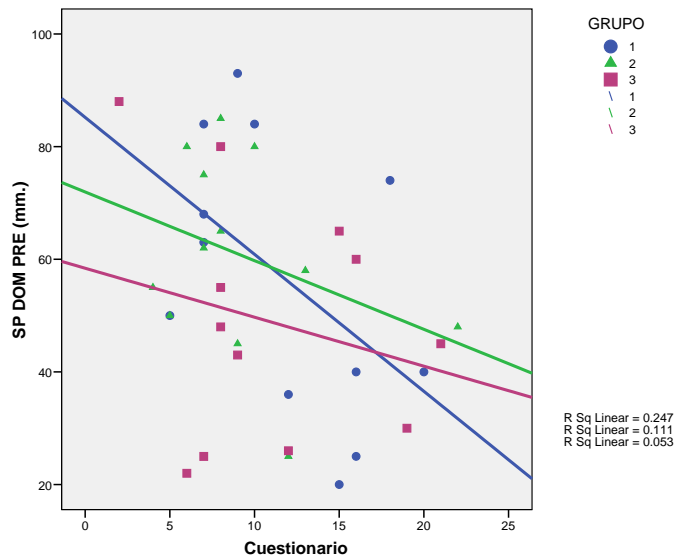
* $P < .05$ ‡ $P < .001$

Como muestra la tabla anterior, se dan correlaciones negativas pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y el RMAA del raquis cervical y la SP del PGM del músculo trapecio superior del lado dominante. Es decir, una mayor puntuación en el cuestionario (correspondiente a una mayor discapacidad funcional) está relacionada con una menor movilidad del raquis cervical y una menor sensibilidad del PGM. Esta correlación inversa entre los datos del cuestionario (CNP) y la SP del PGM podría tener relación con ciertos mecanismos centrales analgésicos que se desarrollan en el organismo como respuesta a la sensación de dolor percibida.

Esa misma tabla muestra que la correlación entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC) fue positiva y muy estrecha ya que el nivel de significación es $P < .001$. Se trata de dos variables muy subjetivas, relacionadas hasta el punto de que ambas aumentan o disminuyen simultáneamente.

A continuación, se muestran las graficas con las correlaciones pre-intervención entre el cuestionario y las variables SP del lado dominante y EVA (SDC), por grupos sectorizados. En primer lugar, la **Figura 20** muestra la gráfica correspondiente a la correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la SP del PGM del músculo trapecio superior del lado dominante.

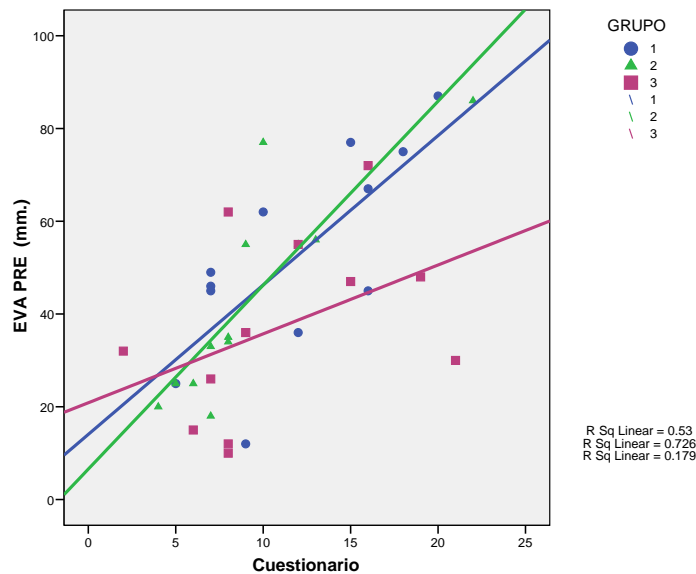
Figura 20. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la SP lado dominante dividida por grupos en el estudio con sujetos *sintomáticos*.



En el análisis general (**Tabla 14**), se podía observar una correlación estadísticamente significativa entre las dos variables analizadas. Sin embargo, al sectorizar por grupos, la figura anterior nos muestra que la correlación entre ellas no es significativa en ninguno de los tres grupos. Esto quizás es debido al tamaño de la muestra.

Seguidamente, la **Figura 21** muestra la gráfica de la correlación (CNP) entre el cuestionario y la EVA (SDC) dividida por grupos.

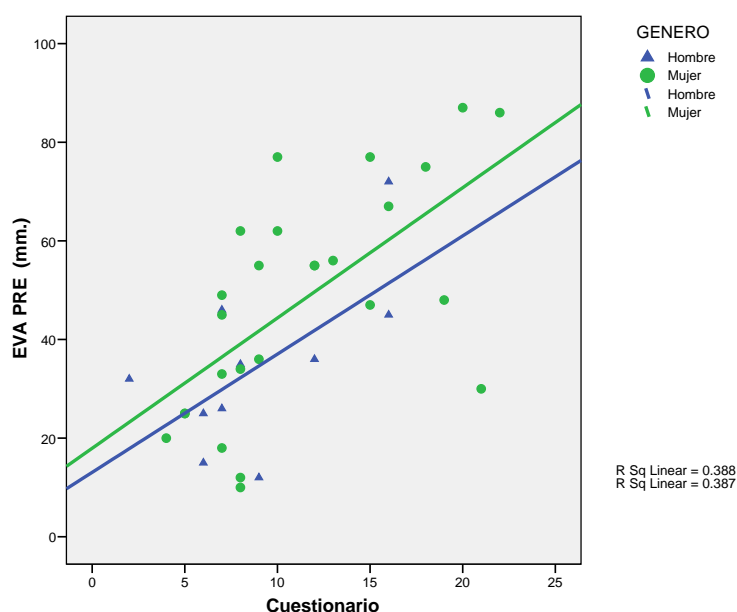
Figura 21. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC) dividida por grupos en el estudio con sujetos *sintomáticos*.



En la figura anterior se puede observar que, en los grupos G1 y G2, la correlación entre ambas variables es estadísticamente significativa. Sin embargo, en el Grupo G3, aun siguiendo la tendencia de los otros dos grupos, la estadística no llegaba a ser significativa.

A continuación, la **Figura 22** muestra la gráfica correspondiente a la correlación pre-intervención entre las variables anteriormente analizadas, cuestionario (CNP) y la EVA (SDC), dividida por sexo.

Figura 22. Correlación pre-intervención entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC) por sexo en el estudio con sujetos *sintomáticos*.



Como se puede observar en la figura anterior, el sexo no influye en la correlación positiva y muy estrecha existente entre el cuestionario (CNP) y la EVA (SDC).

Para acabar este apartado, se ha realizado el análisis estadístico del dato correspondiente al tiempo que llevaban los sujetos con el dolor cervical. La **Tabla 15** muestra los datos de distribución por grupo y la **Tabla 16** el resultado estadístico.

Tabla 15. Distribución por grupos del tiempo con dolor cervical en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

		Tiempo Dolor			Total
		Menos 1 mes	Menos 4 meses	Más de 4 meses	
GRUPO	1	2	3	7	12
	2	2	4	6	12
	3	1	2	9	12
	Total	5	9	22	36

Tabla 16. Prueba de chi-cuadrado para la distribución por grupos del tiempo con dolor cervical en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

	Valor	gl	Sig.
Chi-cuadrado de Pearson	1.703(a)	4	.790

Como se puede apreciar en la tabla anterior, No existen diferencias significativas en la distribución de los sujetos por grupos respecto a la duración del dolor cervical.

Además, se ha analizado si existían diferencias en los datos pre-intervención del RMAA, la AEB, la SP, la EVA (SDC) y el cuestionario (CNP), no habiendo encontrado diferencias en ninguno de esos datos con respecto a la duración del dolor cervical.

En el siguiente análisis, se abordan las diferencias entre lado dominante *vs.* no dominante de la AEB y la SP pre-intervención con el *t* test de muestras relacionadas. La **Tabla 17** nos muestra los datos descriptivos y el resultado estadístico.

Tabla 17. Datos descriptivos y estadística pre-intervención de las variables AEB y SP, lado dominante *vs.* no dominante, en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

		Media	N	Desviación típ.	<i>t</i> test Sig.
Par 1	AEB DOM PRE (mV.)	.00469	36	.00133	.002 [†]
	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00380	36	.00105	
Par 2	SP DOM PRE (mm.)	55.3	36	21.4	.000 [‡]
	SP NO DOM PRE (mm.)	34.0	36	13.3	

[†]*P*<.01

[‡]*P*<.001

Como se puede apreciar en la tabla anterior, existen diferencias significativas pre-intervención entre el lado dominante y el no dominante en todos los grupos, para las variables AEB y SP. Esto significa que, antes de aplicar los diferentes protocolos de

tratamiento, la actividad eléctrica del músculo trapecio superior del lado dominante y la sensibilidad del PGM de ese músculo eran significativamente diferentes con respecto a la situación de partida del músculo trapecio superior del lado opuesto (no dominante) y su PGM para estas variables.

La **Figura 23** y la **Figura 24** reflejan las gráficas correspondientes a los datos pre-intervención mostrados en la **Tabla 17**.

Figura 23. Prueba de muestras relacionadas pre-intervención para la AEB, lado dominante vs. no dominante, en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

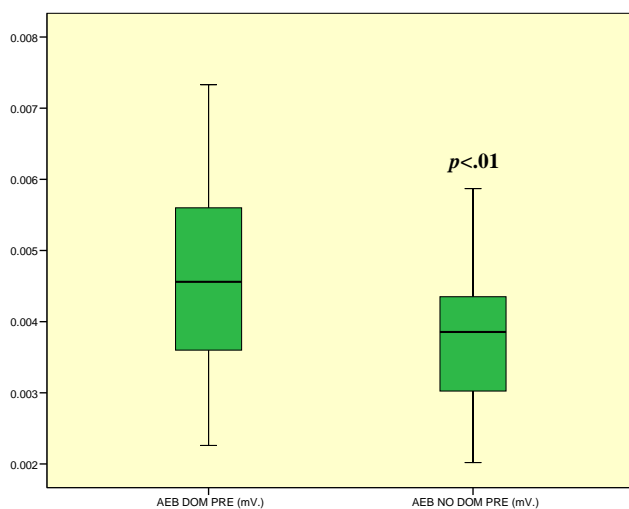
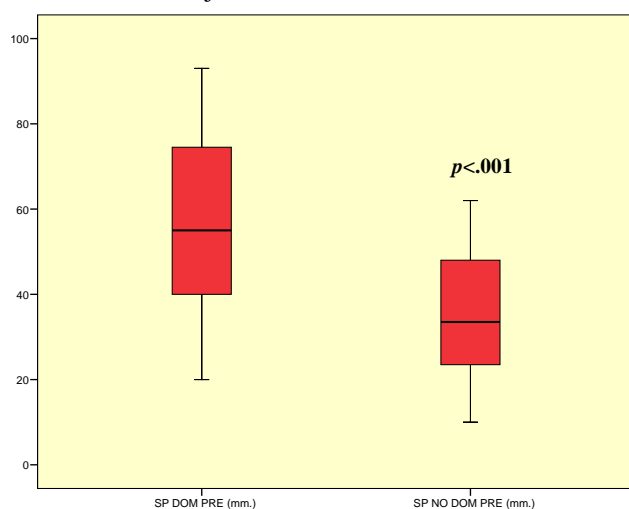


Figura 24. Prueba de muestras relacionadas pre-intervención para la SP, lado dominante vs. no dominante, en el estudio con sujetos **sintomáticos**.



El **ANEXO IV** resume los hallazgos significativos encontrados en este apartado.

5.2. Análisis de los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos vs. sintomáticos.

En la **Tabla 18** se pueden observar los resultados estadísticos obtenidos tras comparar los valores pre-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

Tabla 18. Datos descriptivos y estadística tras comparar valores pre-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

	Estudio	N	Media	Desviación típ.	t test Sig.
RMAA PRE (°)	Sintom.	36	67.9	10.3	.001 [†]
	Asintom.	66	77.3	14.4	
AEB DOM PRE (mV.)	Sintom.	36	.00469	.00133	.322
	Asintom.	63	.00508	.00213	
SP DOM PRE (mm.)	Sintom.	36	55.3	21.4	.909
	Asintom.	57	54.8	20.5	
AEB NO DOM PRE (mV.)	Sintom.	36	.00380	.00105	.064
	Asintom.	65	.00434	.00154	
SP NO DOM PRE (mm.)	Sintom.	36	34.0	13.3	.000 [‡]
	Asintom.	58	55.1	22.4	

[†]P<.01

[‡]P<.001

Como se puede observar, la media de la variable RMAA del estudio con sujetos sintomáticos es significativamente menor que la de asintomáticos. Es lógico pensar que los sujetos con dolor cervical tienen una mayor limitación en el movimiento cervical. Por otro lado, también encontramos diferencias significativas entre ambos trabajos para la variable SP del lado no dominante, siendo mayor la media de los datos registrados en el grupo de sujetos asintomáticos.

En el caso de las variables AEB de ambos lados y SP del lado dominante, la estadística no se ha mostrado significativa, lo que quiere decir que la situación pre-intervención de los sujetos de ambos trabajos, en lo concerniente a las medias de los registros pre-intervención para dichas variables, era similar.

El **ANEXO IV** resume los hallazgos significativos encontrados en este apartado.

5.3. Análisis de los resultados post-intervención.

5.3.1. Asintomáticos.

Grupo G1 (CI).

La **Tabla 19** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, AEB y SP.

Tabla 19. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención vs. post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

		Media	N	Desviación tıp.	t test Sig.
Par 1	RMAA PRE (°)	72.7	22	14.9	
	RMAA POST (°)	77.3	22	12.8	.020*
Par 2	AEB DOM PRE (mV.)	.00539	19	.00201	
	AEB DOM POST (mV.)	.00412	19	.00127	.002†
Par 3	SP DOM PRE (mm.)	49.7	17	17.3	
	SP DOM POST (mm.)	41.4	17	19.1	.035*
Par 4	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00463	21	.00153	
	AEB NO DOM POST (mV.)	.00414	21	.00114	.220
Par 5	SP NO DOM PRE (mm.)	49.4	17	16.3	
	SP NO DOM POST (mm.)	46.1	17	20.5	.433

* $P < .05$

† $P < .01$

Como se puede observar, hay diferencias significativas entre las medias pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, AEB del lado dominante y SP del lado dominante. No ocurre así en el caso de estas dos últimas variables del lado no dominante.

A continuación, la **Tabla 20** muestra las correlaciones entre esas variables.

Tabla 20. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G1 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.

		N	Correlación	Sig.
Par 1	RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	22	.827	.000 [‡]
Par 2	AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	19	.631	.004 [†]
Par 3	SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	17	.675	.003 [†]
Par 4	AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	21	.175	.448
Par 5	SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	17	.616	.008 [†]

[†] $P < .01$

[‡] $P < .001$

Como se puede observar en la tabla anterior, los datos pre-intervención están correlacionados con los datos post-intervención en el caso de todas las variables, salvo la AEB del lado no dominante. Es decir, los cambios que se producen en los valores pre-intervención de esa variable son discordantes con respecto a los obtenidos post-intervención, no habiendo una constancia en los mismos. No encontramos explicación para este dato.

Grupo G2 (US).

La **Tabla 21** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, AEB y SP.

Tabla 21. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención vs. post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

		Media	N	Desviación típ.	t test Sig.
Par 1	RMAA PRE (°)	81.6	22	14.3	
	RMAA POST (°)	85.5	22	12.9	.057
Par 2	AEB DOM PRE (mV.)	.00422	22	.00104	
	AEB DOM POST (mV.)	.00332	22	.00077	.000 [‡]
Par 3	SP DOM PRE (mm.)	61.0	20	17.5	
	SP DOM POST (mm.)	53.5	20	16.4	.000 [‡]
Par 4	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00405	22	.00140	
	AEB NO DOM POST (mV.)	.00355	22	.00127	.006 [†]
Par 5	SP NO DOM PRE (mm.)	66.00	20	14.6	
	SP NO DOM POST (mm.)	58.00	20	17.1	.003 [†]

[†] $P < .01$

[‡] $P < .001$

Como se puede observar, hay diferencias significativas entre las medias pre-intervención vs. post-intervención en el caso de todas las variables menos en el RMAA.

A continuación, la **Tabla 22** muestra las correlaciones entre esas variables.

Tabla 22. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G2 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.

		N	Correlación	Sig.
Par 1	RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	22	.787	.000 [‡]
Par 2	AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	22	.523	.013 [*]
Par 3	SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	20	.895	.000 [‡]
Par 4	AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	22	.842	.000 [‡]
Par 5	SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	20	.800	.000 [‡]

* $P < .05$

‡ $P < .001$

Como se puede observar en la tabla anterior, los datos pre-intervención de todas las variables están correlacionados con los obtenidos post-intervención. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Grupo G3 (Placebo).

La **Tabla 23** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, AEB y SP.

Tabla 23. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención vs. post-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

	Media	N	Desviación típ.	<i>t</i> test Sig.
Par 1 RMAA PRE (°)	77.6	22	13.1	
RMAA POST (°)	77.8	22	12.4	.851
Par 2 AEB DOM PRE (mV.)	.00568	22	.00277	
AEB DOM POST (mV.)	.00537	22	.00339	.653
Par 3 SP DOM PRE (mm.)	53.0	20	24.8	
SP DOM POST (mm.)	51.5	20	24.8	.390
Par 4 AEB NO DOM PRE (mV.)	.00437	22	.00168	
AEB NO DOM POST (mV.)	.00412	22	.00168	.401
Par 5 SP NO DOM PRE (mm.)	49.3	21	28.8	
SP NO DOM POST (mm.)	49.5	21	27.4	.958

Como se puede observar en la tabla anterior, no hay diferencias significativas entre las medias pre-intervención vs. post-intervención.

A continuación, la **Tabla 24** muestra las correlaciones entre esas variables.

Tabla 24. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G3 para las variables RMAA, AEB y SP en el estudio con sujetos asintomáticos.

	N	Correlación	Sig.
Par 1 RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	22	.906	.000 [‡]
Par 2 AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	22	.602	.003 [†]
Par 3 SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	20	.953	.000 [‡]
Par 4 AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	22	.668	.001 [†]
Par 5 SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	21	.873	.000 [‡]

[†] $P < .01$

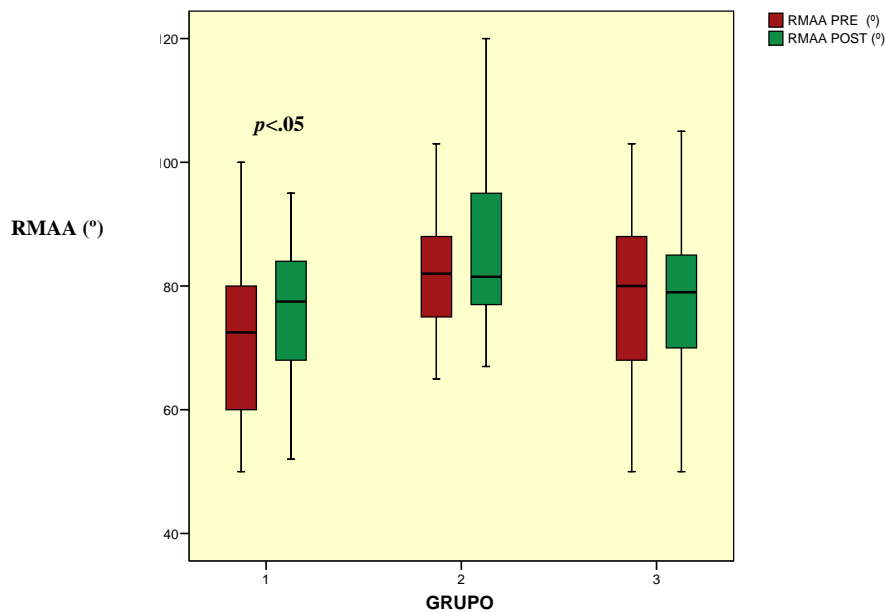
[‡] $P < .001$

Como se puede observar en la tabla anterior, los datos pre-intervención de todas las variables están correlacionados con los datos post-intervención. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Pasamos a continuación a mostrar la representación gráfica de los resultados obtenidos en los tres grupos para algunas de las variables del estudio con sujetos asintomáticos.

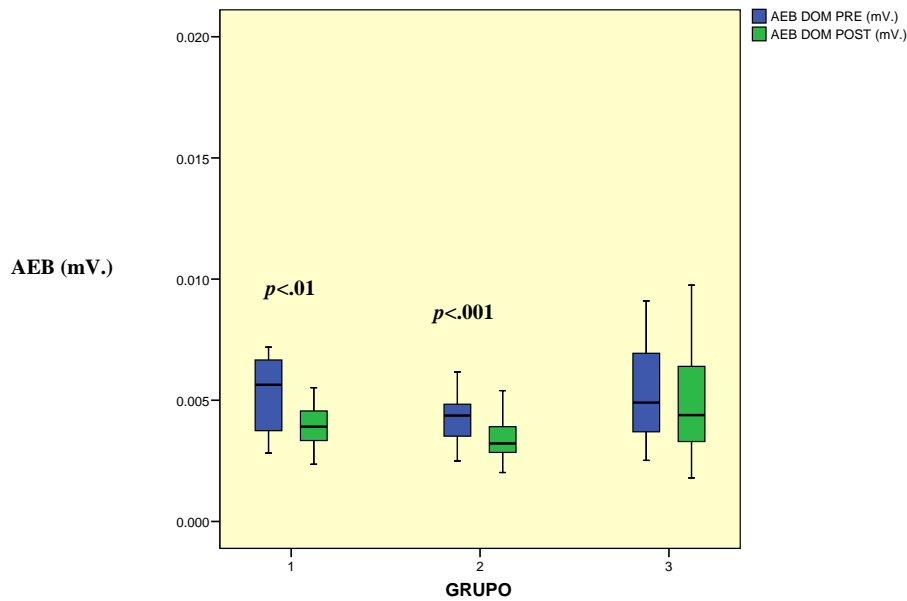
La **Figura 25** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable RMAA. Como se puede observar, el grupo tratado con CI fue el único que obtuvo mejoría significativa para esta variable.

Figura 25. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable RMAA en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos.



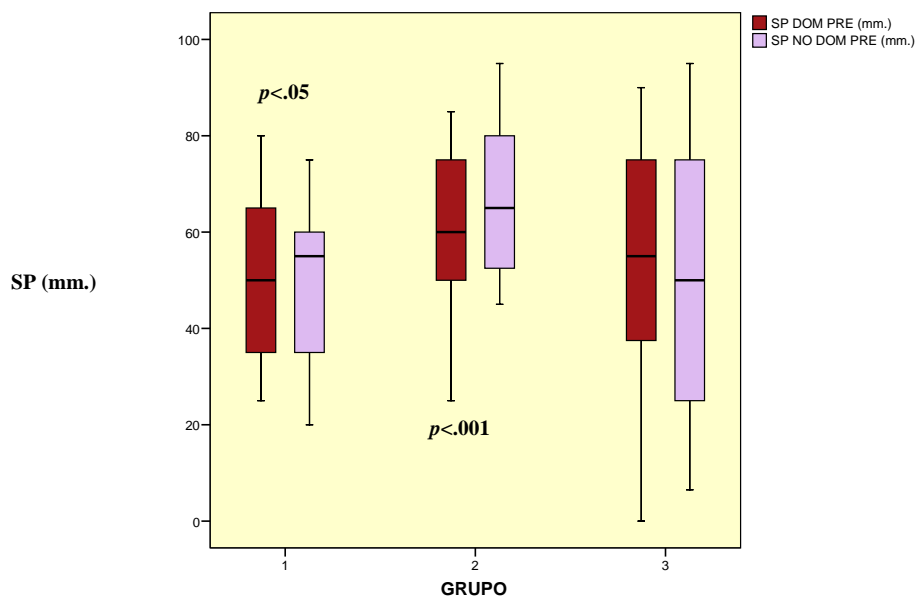
La **Figura 26** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable AEB del lado dominante. Como se puede observar, los grupos tratados con CI y US obtuvieron mejoría significativa para esta variable. No ocurrió así con el grupo placebo.

Figura 26. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable AEB del lado dominante en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos.



Por último, la **Figura 27** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable SP del lado dominante. Como se puede observar, los grupos tratados con CI y US obtuvieron mejoría significativa para esta variable. No ocurrió así con el grupo placebo.

Figura 27. Gráfica pre-intervención vs. post-intervención para la variable SP del lado dominante en los tres grupos en el estudio con sujetos asintomáticos.



A continuación, se muestra una tabla resumen con los resultados estadísticos para todas las variables analizadas (**Tabla 25**) en el estudio con sujetos asintomáticos.

Tabla 25. Tabla resumen de resultados estadísticos post-intervención vs. pre-intervención en el estudio con sujetos asintomáticos.

	RMAA	AEB dominante	AEB no dominante	SP dominante	SP no dominante
GRUPO G1 (CI)	*	†	.220	*	.433
GRUPO G2 (US)	.057	‡	†	‡	†
GRUPO G3 (PLACEBO)	.851	.653	.401	.390	.958

* $P < .05$

† $P < .01$

‡ $P < .001$

5.3.2. Sintomáticos.

Grupo G1 (CI).

RMAA, AEB lado dominante, SP lado dominante y EVA (SDC).

La **Tabla 26** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, lado dominante de las variables AEB y SP y EVA (SDC).

Tabla 26. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos sintomáticos.

GRUPO G1 (CI)	Media	N	Desviación típ.	t test Sig.
Par 1 RMAA PRE (°)	69.0	12	11.1	
RMAA POST (°)	77.5	12	10.2	.001†
Par 2 AEB DOM PRE (mV.)	.00506	12	.00127	
AEB DOM POST (mV.)	.00415	12	.00126	.005†
Par 3 SP DOM PRE (mm.)	56.4	12	24.6	
SP DOM POST (mm.)	40.9	12	20.4	.001†
Par 4 EVA (SDC) PRE (mm.)	52.1	12	22.2	
EVA (SDC) POST (mm.)	29.7	12	13.9	.000‡

† $P < .01$

‡ $P < .001$

Como se puede observar en la tabla anterior, tras aplicar una CI sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante, hay un incremento de la movilidad del

raquis cervical, un descenso de la AEB del músculo y la SP de dicho PGM, además de un descenso de la EVA (SDC). Todos los cambios post-intervención señalados fueron estadísticamente significativos.

La **Tabla 27** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, lado dominante de las variables AEB y SP, y EVA (SDC)

Tabla 27. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G1 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G1 (CI)	N	Correlación	Sig.
Par 1 RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	12	.830	.001 [†]
Par 2 AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	12	.742	.006 [†]
Par 3 SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	12	.879	.000 [‡]
Par 4 EVA (SDC) PRE (mm.) y EVA (SDC) POST (mm.)	12	.839	.001 [†]

[†]P<.01

[‡]P<.001

Como se puede observar en la tabla anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en todas las variables analizadas. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Lado no dominante para AEB y SP.

La **Tabla 28** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 28. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G1 (CI)		Media	N	Desviación típ.	t test Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00412	12	.00091	
	AEB NO DOM POST (mV.)	.00368	12	.00061	.007 [†]
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.)	38.5	12	11.6	
	SP NO DOM POST (mm.)	34.4	12	10.5	.069

[†]P<.01

Como se puede observar en la tabla anterior, tan solo el descenso de la AEB del músculo trapecio superior es significativo. No ocurre así con la SP del PGM tratado con CI en el lado no dominante.

La **Tabla 29** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 29. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G1 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G1 (CI)		N	Correlación	Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	12	.838	.001 [†]
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	12	.687	.014 [*]

^{*}P<.05

[†]P<.01

Como se puede observar en la tabla anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en el caso de las variables AEB y SP del lado no dominante. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Grupo G2 (US).

RMAA, AEB lado dominante, SP lado dominante y EVA (SDC).

La **Tabla 30** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, lado dominante de las variables AEB y SP y EVA (SDC).

Tabla 30. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G2 (US)		Media	N	Desviación típ.	t test Sig.
Par 1	RMAA PRE (°)	65.7	12	9.6	
	RMAA POST (°)	73.8	12	9.1	.000 [‡]
Par 2	AEB DOM PRE (mV.)	.00431	12	.00081	
	AEB DOM POST (mV.)	.00360	12	.00082	.000 [‡]
Par 3	SP DOM PRE (mm.)	60.6	12	17.5	
	SP DOM POST (mm.)	47.2	12	14.2	.000 [‡]
Par 4	EVA (SDC) PRE (mm.)	43.2	12	22.3	
	EVA (SDC) POST (mm.)	27.8	12	24.1	.000 [‡]

[‡]P<.001

Como se puede observar en la tabla anterior, tras aplicar una US sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante, hay un incremento de la movilidad del raquis cervical, un descenso de la AEB del músculo y la SP de dicho PGM, además de un descenso de la EVA (SDC). Todos los cambios post-intervención señalados fueron estadísticamente significativos.

La **Tabla 31** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, EVA (SDC) y lado dominante para las variables AEB y SP.

Tabla 31. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G2 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G2 (US)		N	Correlación	Sig.
Par 1	RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	12	.919	.000 [‡]
Par 2	AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	12	.804	.002 [†]
Par 3	SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	12	.782	.003 [†]
Par 4	EVA (SDC) PRE (mm.) y EVA (SDC) POST (mm.)	12	.900	.000 [‡]

[†]P<.01

[‡]P<.001

Como se puede observar en la tabla anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en todas las variables analizadas. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Lado no dominante para AEB y SP.

La **Tabla 32** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 32. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G2 (US)		Media	N	Desviación típ.	t test Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00338	12	.00088	.160
	AEB NO DOM POST (mV.)	.00316	12	.00078	
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.)	29.5	12	14.9	.002 [†]
	SP NO DOM POST (mm.)	21.6	12	16.1	

[†]P<.01

La tabla anterior muestra que, tras la aplicación de US sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado no dominante, se produce un descenso significativo de la SP de dicho PGM, no habiendo cambios significativos a nivel de la AEB del músculo trapecio superior de ese lado. Estas respuestas son contrarias a las registradas en el Grupo G1.

La **Tabla 33** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 33. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G2 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G2 (US)		N	Correlación	Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	12	.624	.030 [*]
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	12	.912	.000 [‡]

^{*}P<.05

[‡]P<.001

Como se puede observar en la anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en el caso de las variables AEB y SP del lado no dominante. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Grupo G3 (placebo).

RMAA, AEB lado dominante, SP lado dominante y EVA (SDC).

La **Tabla 34** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, lado dominante de las variables AEB y SP y EVA (SDC).

Tabla 34. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, dominante para AEB y SP, y EVA (SDC), en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G3 (PLACEBO)		Media	N	Desviación típ.	<i>t</i> test Sig.
Par 1	RMAA PRE (°)	69.0	12	10.6	.484
	RMAA POST (°)	69.0	12	10.8	
Par 2	AEB DOM PRE (mV.)	.00469	12	.00174	.259
	AEB DOM POST (mV.)	.00457	12	.00166	
Par 3	SP DOM PRE (mm.)	48.9	12	21.6	.267
	SP DOM POST (mm.)	48.2	12	22.0	
Par 4	EVA (SDC) PRE (mm.)	37.0	12	20.0	.099
	EVA (SDC) POST (mm.)	33.4	12	18.4	

Como se puede observar en la tabla anterior, tras aplicar una placebo sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante, no hay cambios significativos a nivel de la movilidad del raquis cervical, la AEB del músculo y la SP de dicho PGM, como tampoco lo hay a nivel de la EVA (SDC).

La **Tabla 35** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables RMAA, EVA (SDC) y lado dominante para las variables AEB y SP.

Tabla 35. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G3 para las variables RMAA, AEB y SP del lado dominante y EVA (SDC), en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G3 (PLACEBO)		N	Correlación	Sig.
Par 1	RMAA PRE (°) y RMAA POST (°)	12	.786	.002 [†]
Par 2	AEB DOM PRE (mV.) y AEB DOM POST (mV.)	12	.933	.000 [‡]
Par 3	SP DOM PRE (mm.) y SP DOM POST (mm.)	12	.987	.000 [‡]
Par 4	EVA (SDC) PRE (mm.) y EVA (SDC) POST (mm.)	12	.888	.000 [‡]

[†]P<.01

[‡]P<.001

Como se puede observar en la tabla anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en todas las variables analizadas. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Lado no dominante para AEB y SP.

La **Tabla 36** muestra los datos descriptivos y la significación estadística pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 36. Datos descriptivos y estadística del Grupo G3 para pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G3 (PLACEBO)		Media	N	Desviación típ.	<i>t test</i> Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.)	.00391	12	.00126	.374
	AEB NO DOM POST (mV.)	.00396	12	.00120	
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.)	34.0	12	13.0	.081
	SP NO DOM POST (mm.)	32.6	12	12.8	

La tabla anterior muestra que, tras la aplicación del US desconectado sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado no dominante, no se producen cambios significativos en la AEB del músculo trapecio superior y la SP del PGM tratado.

La **Tabla 37** muestra los datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención para las variables AEB y SP del lado no dominante.

Tabla 37. Datos de correlación entre los valores pre-intervención vs. post-intervención del Grupo G3 para las variables AEB y SP del lado no dominante, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

GRUPO G3 (PLACEBO)		N	Correlación	Sig.
Par 1	AEB NO DOM PRE (mV.) y AEB NO DOM POST (mV.)	12	.925	.000 [‡]
Par 2	SP NO DOM PRE (mm.) y SP NO DOM POST (mm.)	12	.972	.000 [‡]

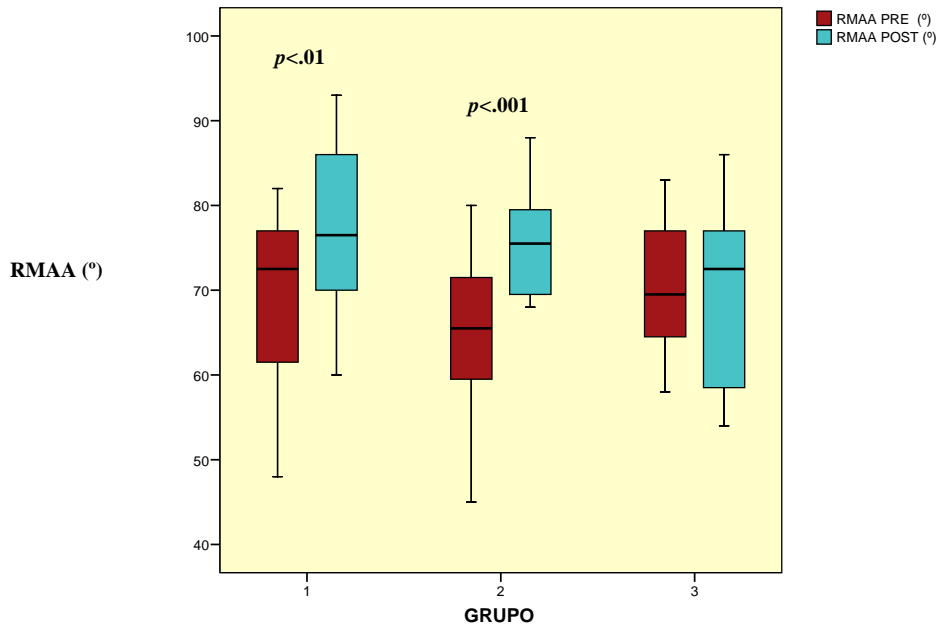
[‡]P<.001

Como se puede observar en la tabla anterior, hay una correlación entre los valores pre-intervención y los obtenidos post-intervención en el caso de las variables AEB y SP, lado no dominante. Es decir, los cambios que se producen en esos valores no son discordantes, sino que hay una constancia en los mismos.

Pasamos a continuación a mostrar la representación gráfica de los resultados obtenidos en los tres grupos para algunas de las variables del estudio con sujetos sintomáticos.

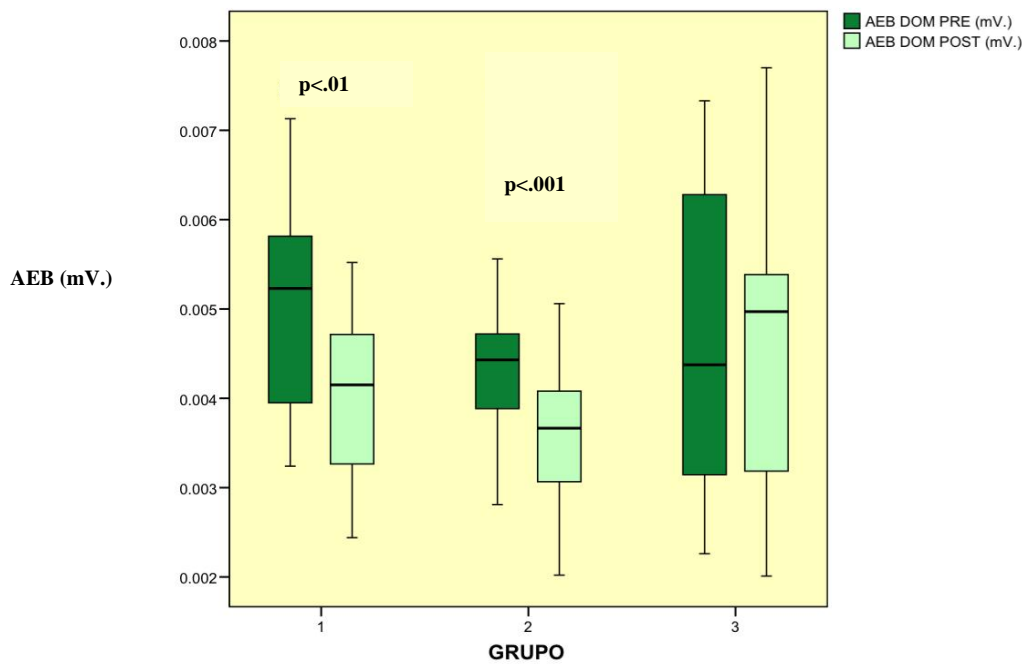
La **Figura 28** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable RMAA. Como se puede observar, los grupos tratados con CI y US obtuvieron una mejoría significativa para esta variable. No ocurrió así con el grupo al que se le suministró placebo.

Figura 28. Gráfica de la variable RMAA para los tres grupos, en el estudio con sujetos **sintomáticos**.



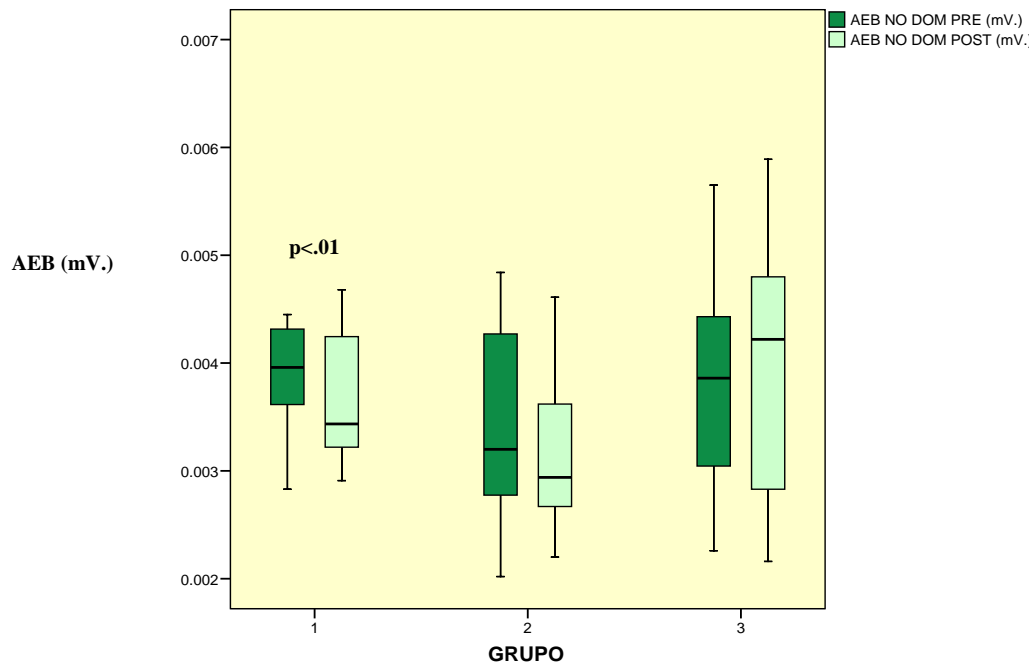
La **Figura 29** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable AEB del lado dominante. Como se puede observar, los grupos tratados con CI y US obtuvieron mejoría significativa para esta variable. No ocurrió así con el grupo al que se le suministró placebo.

Figura 29. Gráfica de la variable AEB del lado dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos **sintomáticos**.



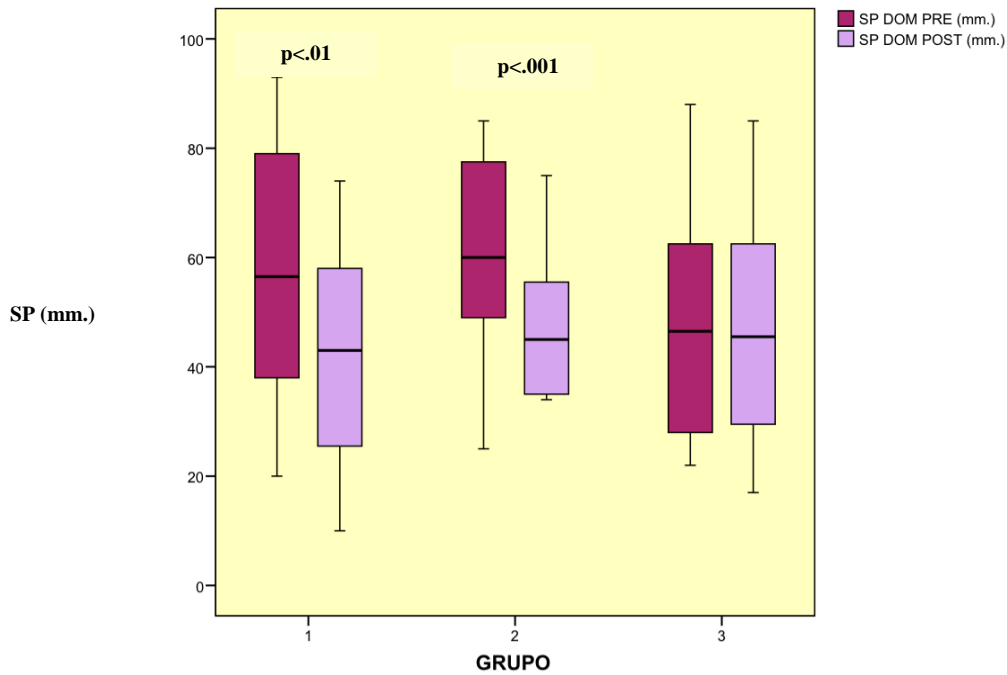
La **Figura 30** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable AEB del lado no dominante. Como se puede observar, se obtuvieron resultados significativos en el grupo tratado con CI. No ocurrió así con los grupos a los que se les suministró US y placebo.

Figura 30. Gráfica de la variable AEB del lado no dominante para los tres grupos, en el estudio con sujetos sintomáticos.



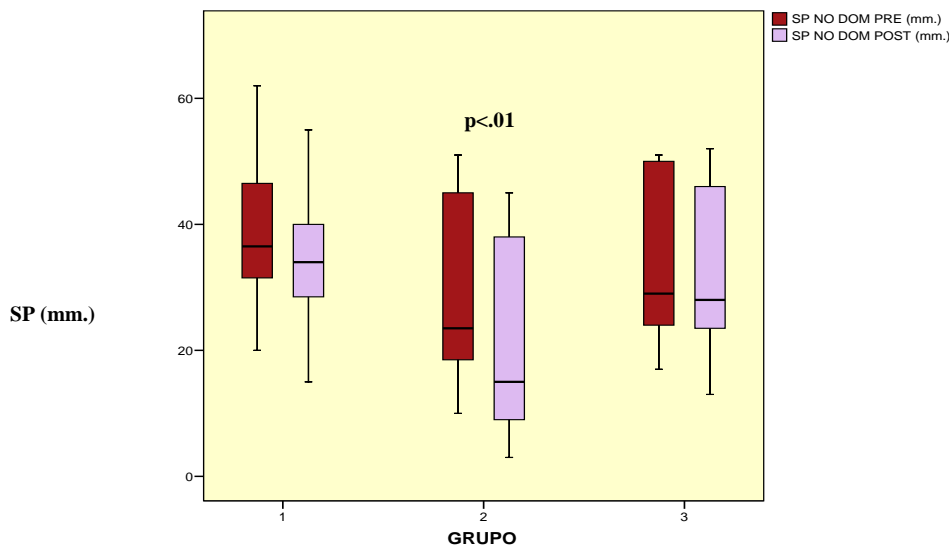
La **Figura 31** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable SP del lado dominante. Como se puede observar, los resultados fueron significativos para los grupos tratados con CI y US. No ocurrió así con el grupo al que se le suministró placebo.

Figura 31. Gráfica de la variable SP del lado dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.



La **Figura 32** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable SP del lado no dominante. Como se puede observar, los resultados fueron significativos para el grupo tratados con US. No ocurrió así con los grupos a los que se les suministró CI y placebo.

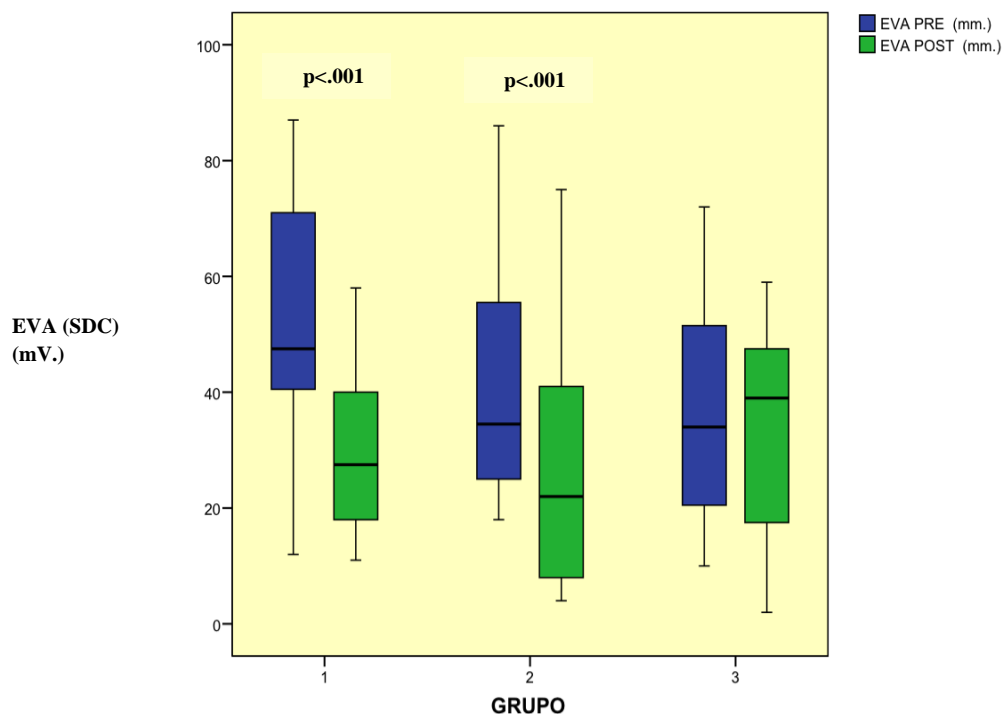
Figura 32. Gráfica de la variable SP del lado no dominante para los tres grupos en el estudio con sujetos sintomáticos.



Por último, la **Figura 33** muestra gráficamente los resultados obtenidos en los tres grupos para la variable EVA (SDC). Como se puede observar, los resultados fueron

significativos para los grupos tratados con CI y US. No ocurrió así con el grupo al que se le suministró placebo.

Figura 33. Gráfica de la variable EVA (SDC) para los tres grupos en el estudio con sujetos **sintomáticos**.



A continuación, se muestra una tabla resumen con los resultados estadísticos para todas las variables analizadas (**Tabla 38**) en el estudio con sujetos sintomáticos.

Tabla 38. Tabla resumen de resultados estadísticos post-intervención vs. pre-intervención en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

	RMAA	AEB dominante	AEB no dominante	SP dominante	SP no dominante	EVA (SDC)
GRUPO G1 (CI)	†	†	†	†	.069	‡
GRUPO G2 (US)	‡	‡	.160	‡	†	‡
GRUPO G3 (PLACEBO)	.484	.259	.374	.267	.081	.099

† $P < .01$

‡ $P < .001$

Para finalizar este apartado, se ha estudiado si las variaciones producidas a nivel de RMAA, AEB y SP tras el tratamiento del PGM del músculo trapecio superior con CI y

US, son dependientes de las mediciones pre-intervención a nivel de la sensación de dolor cervical previo, el índice de discapacidad determinado por el cuestionario, la edad de los sujetos o el tiempo que llevaban los sujetos con el dolor cervical. Para ello, se han establecido valores aproximados para esas variables que dividían la muestra al 50%: EVA (SDC) > o < de 45 mm., puntuación del cuestionario > o < de 8 puntos, edad de los pacientes > o < de 40 años y tiempo con el dolor cervical > o < 4 meses.

Respecto a la duración del dolor, aparecen los siguientes datos significativos en los grupos G1 y G2.

Grupo G1 (CI)

La mejoría de la EVA (SDC) es significativamente más notoria en los sujetos del Grupo G1 con la escala EVA (SDC) > 45 mm.. En los otros subgrupos, la mejoría es muy pequeña si tienen < de 45 mm.. En el Grupo G3, la variación es nula en ambos subgrupos de sujetos. La **Tabla 39** muestra los datos descriptivos y la significación estadística del análisis efectuado.

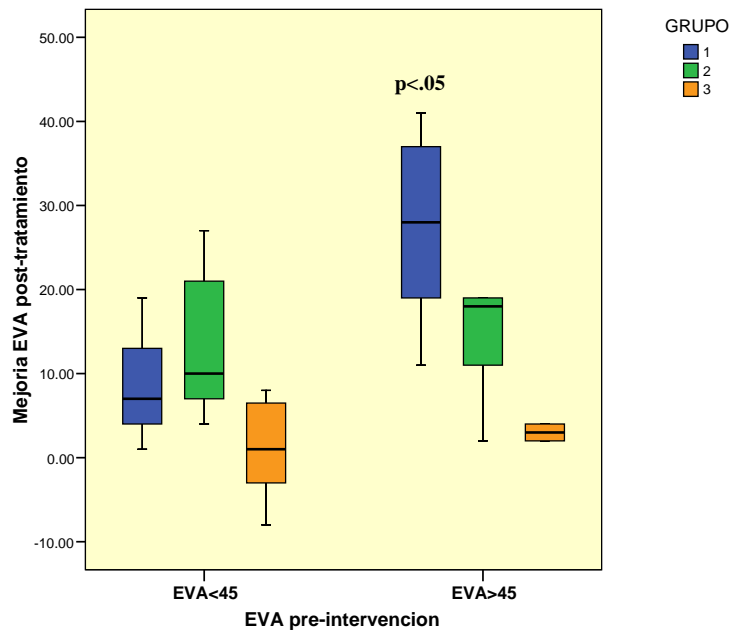
Tabla 39. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para la variable EVA (SDC), teniendo en cuenta la señal EVA pre-intervención, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

	EVA (SDC) 45	N	Media	Desviación típ.	t test Sig.
Cambio EVA (SDC)	< 45	4	9.0	9.1	.015*
	> 45	8	26.8	10.9	

*P<.05

A continuación, se muestra la gráfica correspondiente a este análisis (**Figura 34**).

Figura 34. Gráfica del análisis de la EVA (SDC) en el Grupo G1 (CI) para $> o <$ de 45 mm. en la EVA pre-intervención en el estudio con sujetos *sintomáticos*.



El cambio en la AEB es significativamente mayor en aquellos sujetos que tenían una puntuación pre-intervención $>$ de 8 puntos en el cuestionario. Una vez más, en los sujetos tratados con placebo (G3), no existían cambios en este parámetro. La **Tabla 40** muestra los datos descriptivos y la significación estadística del análisis efectuado.

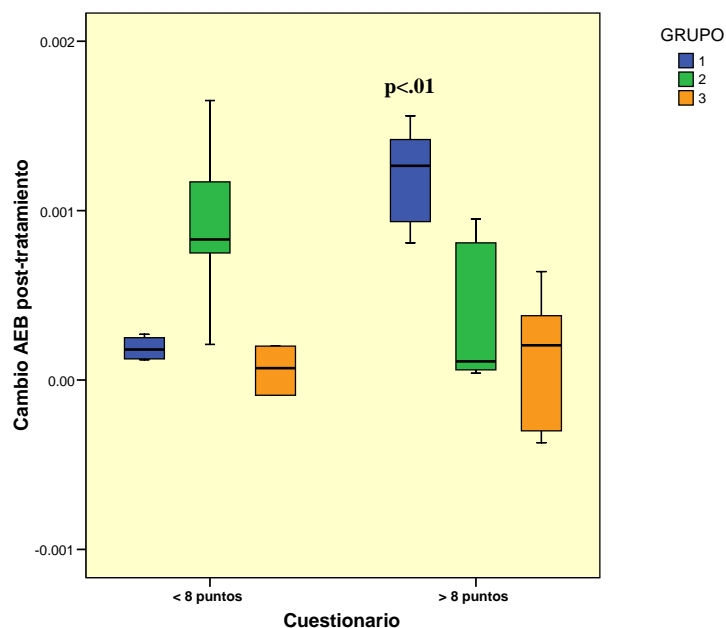
Tabla 40. Datos descriptivos y estadística del Grupo G1 para la variable la AEB, teniendo en cuenta la puntuación del cuestionario, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

	Cuestionario 8	N	Media	Desviación típ.	t test Sig.
Cambio AEB	<8 puntos	4	.0002	.00007	.022*
	>8 puntos	8	.0013	.00092	

* $P<.05$

A continuación, se muestra la gráfica correspondiente a este análisis (**Figura 35**).

Figura 35. Gráfica del análisis de los cambios en la AEB en el Grupo G1 (CI) para $>$ o $<$ de 8 puntos en el cuestionario en el estudio con sujetos *sintomáticos*.



En este Grupo G1 (CI), ninguno de los demás parámetros (cambios en RMAA y SP) era dependiente de $>$ o $<$ EVA (SDC) pre-intervención, $>$ o $<$ puntuación en el cuestionario y $>$ o $<$ edad.

Grupo G2 (US)

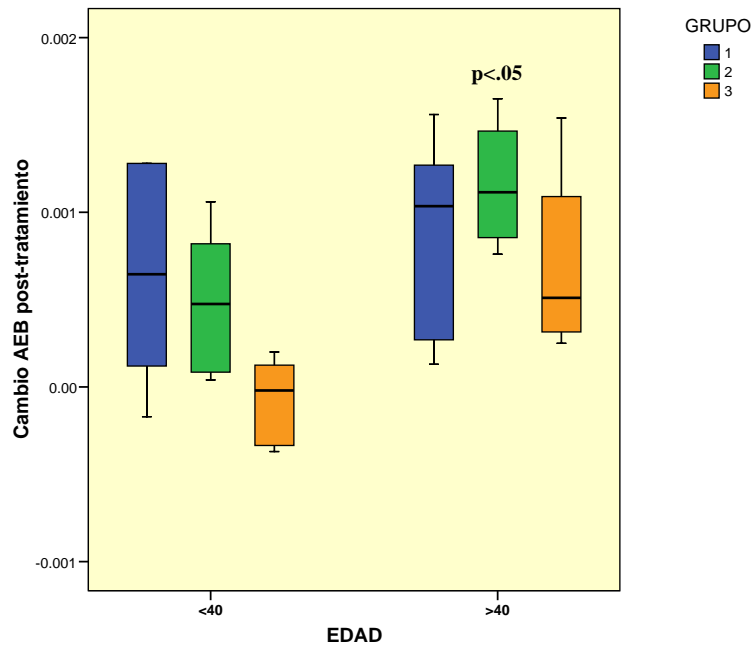
En este grupo, en el caso de $>$ de 40 años, si tenía efecto estadísticamente significativo sobre el cambio en AEB: mayor cambio en pacientes por encima de los 40 años. La **Tabla 41** muestra los datos descriptivos y la significación estadística del análisis efectuado y la **Figura 36** la gráfica del análisis realizado.

Tabla 41. Datos descriptivos y estadística del Grupo G2 para la variable la AEB teniendo en cuenta la edad, en el estudio con sujetos *sintomáticos*.

	Edad 40	N	Media	Desviación tıp.	t test Sig.
Cambio AEB	1.00 (<40)	8	.0005	.00042	.011*
	2.00 (>40)	4	.0012	.00039	

* $P < .05$

Figura 36. Gráfica del análisis de los cambios en la AEB en el Grupo G2 (US) para > o < de 40 años en el estudio con sujetos **sintomáticos**.



5.3.3. Resultados post-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

Grupos G1 (CI).

A continuación, pasamos a comparar el trabajo con sujetos asintomáticos con el realizado con sintomáticos considerando el valor diferencial de mejoría que experimentan, en las variables coincidentes, los grupos G1. En este sentido, la **Tabla 42** muestra la media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y la estadística de ambos estudios, para las variables coincidentes.

Tabla 42. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G1 de ambos estudios, para las variables comunes.

	ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	Media \pm SD	<i>t</i> test Sig.	Media \pm SD	<i>t</i> test Sig.
RMAA (°)	4.5 \pm 8.4	.020*	8.5 \pm 6.2	.001‡
AEB domin. (mV.)	.00127 \pm .00156	.002†	.00091 \pm .00091	.005‡
AEB no dom. (mV.)	.00048 \pm .00174	.220	.00044 \pm .00052	.007‡
SP domin. (mm.)	8.2 \pm 14.7	.035*	15.5 \pm 11.7	.001‡
SP no dom. (mm.)	3.2 \pm 16.5	.433	4.0 \pm 8.8	.069

* $P < .05$

† $P < .01$

‡ $P < .001$

En el caso del estudio con sujetos asintomáticos, como ya se indicó en el apartado 5.3.1, la estadística es significativa para las variables RMAA, AEB del lado dominante y SP del lado dominante a nivel de la media de los diferenciales pre-post intervención de cada una de ellas, tras aplicar CI sobre el PGM del músculo trapecio superior. No ocurre así con las dos variables analizadas en el lado no dominante.

En el caso del estudio con sujetos sintomáticos, como ya se indicó en el apartado 5.3.2, la estadística se muestra significativa para todas las variables salvo en la SP del lado no dominante, a nivel de la media de los diferenciales pre-post intervención de cada una de ellas, tras aplicar CI sobre el PGM del músculo trapecio superior.

Seguidamente, realizamos una comparativa a nivel de la media de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos trabajos, en los grupos G1 (Tabla 43).

Tabla 43. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G1, de las variables comunes.

		Diferenciales				
		Diferenciales RMAA	Diferenciales AEB dominante	Diferenciales AEB no dominante	Diferenciales SP dominante	Diferenciales SP no dominante
Sintomatic.	Media	8.5	.00091	.00044	15.5	4.0
	N	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	6.2	.00091	.00052	11.7	8.8
Asintomatic.	Media	4.5	.00127	.00040	8.2	3.2
	N	22	19	21	17	17
	Desv. típ.	8.4	.00156	.00174	14.7	16.5
ANOVA Sig.		.165	.481	.935	.169	.873

La tabla anterior muestra que los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención tras la aplicación de CI sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos en las variables analizadas.

Grupos G2 (US).

A continuación, pasamos a comparar el trabajo con sujetos asintomáticos con el realizado con sintomáticos considerando el valor diferencial de mejoría que experimentan, en las variables coincidentes, los grupos G2. En este sentido, la **Tabla 44** muestra la media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y la estadística de ambos estudios, para las variables coincidentes.

Tabla 44. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G2 de ambos estudios, para las variables comunes.

	ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	Media \pm SD	t test Sig.	Media \pm SD	t test Sig.
RMAA (°)	3.8 \pm 8.9	.057	8.0 \pm 3.8	.000 [‡]
AEB domin. (mV.)	.00089 \pm .00091	.000 [‡]	.00070 \pm .00051	.000 [‡]
AEB no dom. (mV.)	.00050 \pm .00076	.006 [†]	.00021 \pm .00072	.160
SP domin. (mm.)	7.5 \pm 7.8	.000 [‡]	13.4 \pm 10.9	.000 [‡]
SP no dom. (mm.)	8.0 \pm 10.3	.003 [†]	7.9 \pm 6.6	.002 [†]

[†]P<.01

[‡]P<.001

En el caso del estudio con sujetos asintomáticos, como ya se indicó en el apartado 5.3.1, la estadística se muestra significativa para todas las variables salvo en el RMAA, a nivel de la media de los diferenciales pre-post intervención de cada una de ellas, tras aplicar US sobre el PGM del músculo trapecio superior.

En el caso del estudio con sujetos sintomáticos, como ya se indicó en el apartado 5.3.2, la estadística se muestra significativa para todas las variables salvo en la AEB del lado no dominante, a nivel de la media de los diferenciales pre-post intervención de cada una de ellas, tras aplicar US sobre el PGM del músculo trapecio superior.

Seguidamente, realizamos una comparativa a nivel de la media de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos trabajos, en los grupos G2 (**Tabla 45**).

Tabla 45. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G2, de las variables comunes.

		Diferenciales				
		Diferenciales RMAA	Diferenciales AEB dominante	Diferenciales AEB no dominante	Diferenciales SP dominante	Diferenciales SP no dominante
Sintomatic.	Media	8.0	.00070	.00021	13.4	7.9
	N	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	3.8	.00051	.00072	10.9	6.6
Asintomatic.	Media	3.8	.00089	.00050	7.5	8.0
	N	22	22	22	20	20
	Desv. típ.	8.9	.00091	.00076	7.8	10.3
ANOVA Sig.		.133	.512	.298	.086	.980

La tabla anterior muestra que los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención tras la aplicación de US sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos en las variables analizadas.

Grupos G3 (Placebo).

A continuación, pasamos a comparar el trabajo con sujetos asintomáticos con el realizado con sintomáticos considerando el valor diferencial de mejoría que experimentan, en las variables coincidentes, los grupos G3. En este sentido, la **Tabla 46** muestra la media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y la estadística de ambos estudios, para las variables coincidentes.

Tabla 46. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y nivel de significación, en los grupos G3 de ambos estudios, para las variables comunes.

	ASINTOMÁTICOS		SINTOMÁTICOS	
	Media \pm SD	<i>t</i> test Sig.	Media \pm SD	<i>t</i> test Sig.
RMAA (°)	.2 \pm 5.5	.851	.0 \pm 7.0	.484
AEB domin. (mV.)	.00030 \pm .00280	.653	.00012 \pm .00062	.259
AEB no dom. (mV.)	.00025 \pm .00137	.401	.00004 \pm .00048	.374
SP domin. (mm.)	1.5 \pm 7.6	.390	.6 \pm 3.6	.267
SP no dom. (mm.)	.1 \pm 14.2	.958	1.3 \pm 3.0	.081

Como se puede observar en la tabla anterior, como ya se indicó en los apartados 5.3.1 y 5.3.2, la estadística no se muestra significativa para ninguna de las variables analizadas, a nivel de la media de los diferenciales pre-post intervención de cada una de ellas, tras aplicar el placebo sobre el PGM del músculo trapecio superior.

Seguidamente, realizamos una comparativa a nivel de la media de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos trabajos, en los grupos G3 (**Tabla 47**).

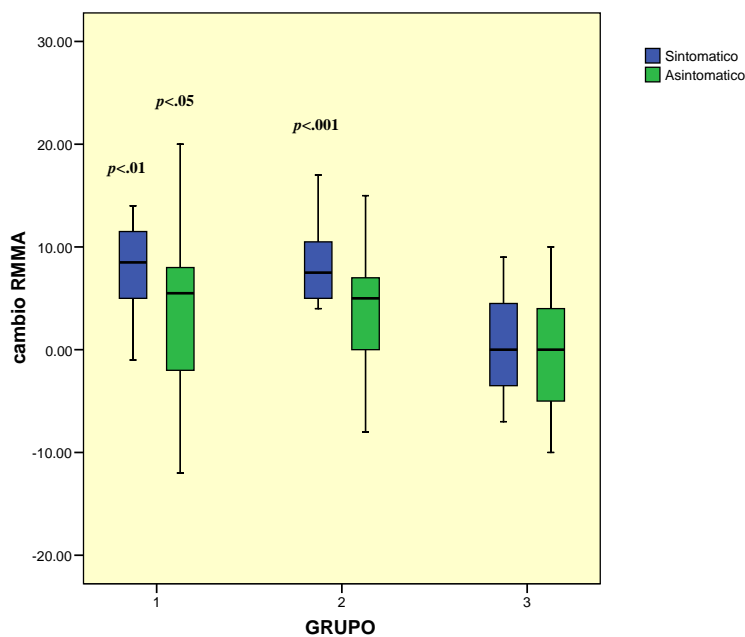
Tabla 47. Media \pm SD de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención y estadística entre ambos trabajos para los grupos G3, de las variables comunes.

		Diferenciales RMAA	Diferenciales AEB dominante	Diferenciales AEB no dominante	Diferenciales SP dominante	Diferenciales SP no dominante
Sintomatic.	Media	.0	.00012	.00004	.6	1.3
	N	12	12	12	12	12
	Desv. típ.	7.0	.00062	.00048	3.6	3.0
Asintomatic.	Media	.2	.00030	.00025	1.5	.1
	N	22	22	22	20	21
	Desv. típ.	5.5	.00280	.00137	7.6	14.2
ANOVA Sig.		.889	.825	.476	.726	.724

La tabla anterior muestra que los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención tras la aplicación del placebo sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos en las variables analizadas.

Para finalizar este apartado, incorporamos algunas gráficas correspondientes a la comparativa sintomáticos vs. asintomáticos. La **Figura 37** corresponde a la variable RMAA.

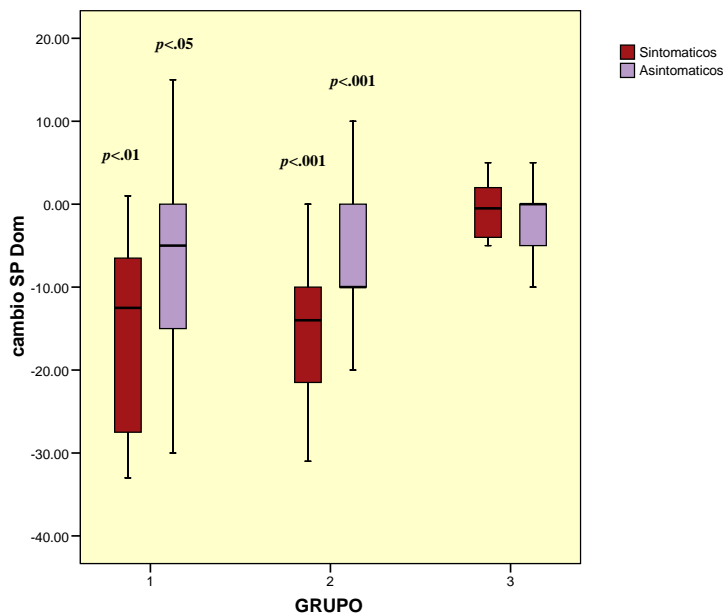
Figura 37. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable RMAA, en los tres grupos.



La gráfica anterior nos muestra que, aunque no hay diferencias significativas, la tendencia es que los sujetos sintomáticos mejoran más que los asintomáticos para la variable RMAA, en los grupos G1 y G2. Es posible que el hecho de carecer de significación estadística se pueda deber a la gran dispersión de datos que se puede apreciar en el caso del estudio con sujetos asintomáticos y al tamaño de la muestra del estudio con sujetos sintomáticos. En el Grupo G3, se puede observar que no hay cambios entre los dos estudios.

Seguidamente, la **Figura 38** corresponde a la gráfica de la variable SP del lado dominante.

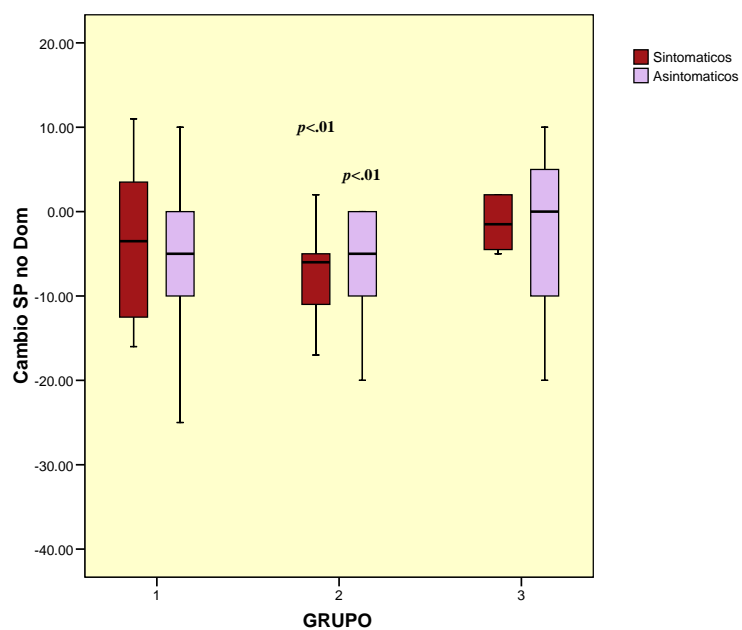
Figura 38. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable SP del lado dominante, en los tres grupos.



La gráfica anterior nos muestra que, aunque no hay diferencias significativas, la tendencia es que los sujetos sintomáticos mejoran más que los asintomáticos para la SP, en los grupos G1 y G2. Aquí también se observa una importante dispersión de los datos, pero a nivel de los dos estudios. En el Grupo G3, se puede observar que no hay cambios entre los dos estudios.

Por último, la **Figura 39** corresponde a la variable SP del lado no dominante.

Figura 39. Gráfica de las medias de los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención entre ambos estudios, para la variable SP del lado no dominante, en los tres grupos.



En esta última gráfica se puede observar que apenas hay diferencias entre los diferenciales pre post para esta variable.

El **ANEXO IV** resume los hallazgos significativos encontrados en este apartado.

5.4. Análisis comparativo de las dos técnicas de tratamiento empleadas.

5.4.1. Asintomáticos.

Para realizar el análisis comparativo de los dos tratamientos empleados, comprobamos si existen diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para los grupos tratados con CI y US, en el estudio con sujetos asintomáticos (**Tabla 48**).

Tabla 48. Datos descriptivos y estadística de los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención para los grupos G1 y G2 en el estudio con sujetos asintomáticos.

	GRUPO	N	Media	SD	t test Sig.
Cambio AEB dominante	1	19	.00127	.00156	,133
	2	22	.00089	.00090	
Cambio SP dominante	1	17	8,2	14,1	,061
	2	20	7,5	7,8	

Como se puede apreciar en la tabla anterior, no existen diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para ambos grupos. Por lo tanto, con los resultados obtenidos no se puede determinar cuál de las dos técnicas es más útil en el tratamiento del PGM del músculo trapecio superior en sujetos asintomáticos.

5.4.2. Sintomáticos.

Para realizar el análisis comparativo de los dos tratamientos empleados, comprobamos si existen diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para los grupos tratados con CI y US, en el estudio con sujetos sintomáticos (**Tabla 49**).

Tabla 49. Datos descriptivos y estadística de los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención para los grupos G1 y G2 en el estudio con sujetos **sintomáticos**.

	GRUPO	N	Media	Desviación típ.	<i>t</i> test Sig.
Cambio RMAA	1	12	8.5	6.2	.202
	2	12	8.0	3.8	
Cambio SP dominante	1	12	15.5	11.7	.468
	2	12	13.4	10.9	
Cambio AEB dominante	1	12	.00091	.00091	.143
	2	12	.00070	.00051	

Como se puede apreciar en la tabla anterior, no existen diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para ambos grupos. Por lo tanto, con los resultados obtenidos no se puede determinar cual de las dos técnicas es más útil en el tratamiento del PGM del músculo trapecio superior en sujetos con dolor inespecífico de cuello.

El **ANEXO IV** resume los hallazgos significativos encontrados en este apartado.

Discusión

6. DISCUSIÓN

El propósito del presente estudio ha sido investigar el efecto inmediato que las técnicas de CI y US pueden tener, al ser aplicadas sobre el PGM del músculo trapecio superior, sobre el RMAA del raquis cervical, la AEB del músculo trapecio superior, la SP de dicho punto y la SDC (EVA) del sujeto. La técnica de CI consistió en comprimir el PGM durante 90 segundos realizando una pinza manual, mientras que el US se aplicó en su modalidad pulsada, con una intensidad de 1 W/cm² y a una frecuencia de 1 MHz, mantenido durante 2 minutos realizando movimientos circulares sobre el PGM.

Los resultados obtenidos demuestran que ambas modalidades terapéuticas son capaces de aumentar de forma significativa el RMAA del raquis cervical, disminuir la AEB del músculo trapecio superior, reducir la SP del PGM de dicho músculo y atenuar la SDC de los sujetos con dolor inespecífico de cuello intervenidos con ellas, al ser aplicadas sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante. Además, al haber conseguido actuar de forma satisfactoria en las variables indicadas tras aplicar un mismo estímulo (CI ó US), podemos establecer correlaciones entre las mismas. La correlación para estas variables en sujetos diagnosticados con dolor inespecífico de cuello no había sido establecida por ningún otro estudio con anterioridad.

Hasta el momento, el presente estudio ha sido el primero en utilizar la EMG de superficie para valorar cambios en la AEB del músculo trapecio tras intervenir con CI o US sobre un PGM ubicado en el mismo, en sujetos con dolor inespecífico de cuello. Al tratarse de una herramienta de medición ciertamente objetiva, y tras haber conseguido resultados post-intervención estadísticamente significativos en los grupos tratados con las dos técnicas fisioterápicas, podemos concluir que se trata del dato más relevante de nuestro trabajo.

Para el diseño de este estudio, se tuvo presente la necesidad de contar con la evaluación de un tratamiento placebo, como es el aparato de US desconectado. Se trata de un aparato que, utilizado en su modalidad terapéutica, no transmite ningún tipo de información al paciente en forma de calor o vibración al ser aplicado sobre tejidos blandos. Por lo tanto, una persona que ya pudiera conocerlo por haber recibido tratamiento con US con anterioridad a su participación en este estudio, no tendría por qué darse cuenta de su estado de desconexión, en el caso de estar incluida en el grupo G3 (placebo) del presente trabajo. Posiblemente este dato sea el que explique que, en varios de los trabajos consultados, sea la opción de aplicación de placebo elegida ([Gam et al 1998](#), [Gemmell et al 2008](#), [Blikstad et al 2008](#), [Srbely et al 2008](#)).

Otro aspecto tenido en cuenta en este trabajo ha sido el hecho de que los participantes debían permanecer alrededor de 20-22 minutos en posición de decúbito supino sobre la camilla. Al tratarse de una postura de las consideradas relajantes, que pudiera facilitar la relajación de los tejidos afectados, se establecieron unos tiempos de tratamiento similares para los tres grupos, de tal forma que no hubiera diferencias temporales de permanencia en esta posición para evitar que la misma afectara de forma desigual a los integrantes de cada uno de ellos.

A continuación vamos a discutir los resultados obtenidos en cada uno de los apartados señalados en el punto anterior, llevando esa discusión a los resultados reflejados en otros estudios que utilizan la CI y el US, de forma aislada o en combinación con otras técnicas, en el tratamiento de PGM.

6.1. Discusión del análisis de los datos pre-intervención.

6.1.1. Asintomáticos.

Los resultados estadísticos obtenidos han demostrado no ser significativos a la hora de comparar las variables analizadas pre-intervención entre los tres grupos, salvo en el caso de la SP del lado no dominante (**Tabla 8**). Así mismo, la estadística mostró diferencias significativas pre-intervención entre hombres y mujeres para las variables RMAA y SP del lado dominante y no dominante (**Tabla 9**). Concretamente, las medias de las variables indicadas fueron menores en los hombres que en las mujeres. Es decir, los hombres tenían menos rango móvil cervical asociado a una menor sensibilidad al presionar el PGM de ambos trapecios superiores. En la bibliografía consultada no hemos encontrado referencia alguna al respecto de esta relación. Sin embargo, hay dos aspectos que podrían estar detrás de este hecho: se trata de las dos variables subjetivas del estudio con sujetos asintomáticos y la existencia de ciertos mecanismos centrales analgésicos que se desarrollan en el organismo como respuesta a la sensación de dolor percibida, de los que ya hablamos en el apartado Introducción. Aunque los sujetos no referían dolor en el momento de acudir al estudio, la presencia de PGM en un músculo trapecio superior que presentaba valores medios pre-intervención similares (para las variables AEB de ambos lados y SP del lado dominante) a los que presentaban los sujetos sintomáticos asociado a una SP del PGM del lado no dominante significativamente mayor que en los sujetos sintomáticos (**Tabla 19**), pone de manifiesto que, aun sin dolor, la presencia de PGM latentes en poblaciones asintomáticas ha de ser tenido en cuenta. Por todo ello, no sería descartable pensar que esos sujetos asintomáticos podrían haber pasado por etapas con dolor, lo que podría explicar el desarrollo de esos mecanismos centrales analgésicos. Por último, dada la distribución homogénea de hombres y mujeres en los tres grupos, creemos que este hecho no debería de afectar a los resultados.

En cuanto a las correlaciones existentes entre las diferentes variables pre-intervención utilizadas en el estudio, se encontró una correlación negativa entre edad y RMAA (**Tabla 10**). Es decir, a mayor edad, menor RMAA. Se trata de un dato que podría estar relacionado con el envejecimiento de los tejidos relacionados con el raquis cervical. Desgraciadamente no hemos podido encontrar en la literatura consultada estudios que correlacionen la presencia de PGM asociada a la edad. Únicamente, el estudio de Kao *et al* hace referencia a la presencia de PGM y su relación con la edad (Kao *et al* 2007). Los autores examinaron con un algómetro tres puntos diferentes (solo uno de ellos PGM) del músculo supinador largo en 60 adultos y en 60 bebés menores de 1 año, para comprobar la sensibilidad en ambas poblaciones y establecer así la presencia o no del PGM en dicho músculo. Tras las mediciones se comprobó que en el grupo de adultos el lugar de ubicación del PGM se mostró más irritable a la presión con el algómetro que los otros dos

puntos estudiados en el mismo músculo (no PGM) mientras que en los bebés no se pudieron establecer mediciones con diferencias significativas de sensibilidad entre los tres puntos medidos. Este estudio sugiere la ausencia de PGM a tan temprana edad en el músculo estudiado y su aparición en edades más tardías.

Siguiendo con las correlaciones significativas halladas, el RMAA resultó estar correlacionado, de forma positiva, con la SP del PGM del lado no dominante (**Tabla 10**). Nuevamente, los mecanismos centrales de analgesia podrían estar detrás de esta correlación: ante una menor movilidad cervical (y, por lo tanto, una mayor afectación), la SP del PGM también sería menor al encontrarse atenuada por dicho mecanismo, ante un estímulo externo como es una compresión con el algómetro. Además, la AEB y la SP del lado dominante resultaron estar correlacionadas de manera positiva con la AEB y la SP del lado no dominante, respectivamente (**Tabla 10**). Es decir, a mayor AEB del músculo de un lado, mayor AEB del músculo del otro lado y a mayor SP del PGM de un lado, mayor SP del PGM del otro lado. Nos parece una correlación muy lógica, dado que el PGM está albergado dentro de una banda tensa del propio músculo.

Por último, la estadística ha resultado significativa a la hora de señalar diferencias entre la AEB del lado dominante vs. no dominante, siendo mayor en el lado dominante (**Tabla 11**). Esta mayor actividad eléctrica podría estar relacionada con el hecho de que se trata del lado que más ejercitamos. No ocurre así con la SP del PGM de ambos lados. En este sentido, conviene recordar la subjetividad de esta última variable, frente al dato más objetivo que reporta la EMG.

6.1.2. Sintomáticos.

Los resultados estadísticos obtenidos han demostrado no ser significativos a la hora de comparar las variables analizadas pre-intervención entre los tres grupos (**Tabla 12**). Así mismo, la estadística no mostró diferencias significativas pre-intervención entre hombres y mujeres para ninguna de las variables medidas pre-intervención lo que significa que podemos analizar la intervención realizada sobre cada grupo sin necesidad de diferenciar la muestra entre hombres y mujeres dentro de cada uno de ellos (**Tabla 13**). Por último, tampoco se han encontrado diferencias significativas entre los tres grupos, teniendo en cuenta el dato del tiempo que llevaban los sujetos con el dolor cervical (**Tabla 16**). Todos estos datos no hacen si no confirmar la homogeneidad en cuanto a los datos pre-intervención de los tres grupos analizados en el estudio con sujetos sintomáticos.

En cuanto a las correlaciones existentes entre las diferentes variables pre-intervención utilizadas en el estudio, se observaron correlaciones negativas entre el cuestionario (CNP) y el RMAA del raquis cervical y la SP del PGM del músculo trapecio superior del lado dominante (**Tabla 14**). Esto se traduce en que una mayor puntuación en el cuestionario (es decir, una mayor discapacidad funcional) se corresponde con una menor movilidad cervical, lo que resulta bastante lógico. Esa misma correlación negativa, pero entre el cuestionario y la SP del PGM del lado dominante, podría tener relación nuevamente con los mecanismos centrales analgésicos mencionados con anterioridad, que se desarrollan en el organismo como respuesta a la sensación de dolor percibida y que podrían amortiguar la sensación frente a un estímulo externo. Para finalizar el apartado de correlaciones de este estudio, se ha comentado la positiva y estrecha correlación entre el cuestionario y la EVA (SDC). Consideramos que esto es así dado que se trata de dos variables muy subjetivas relacionadas con la percepción del dolor.

Otro aspecto que queremos destacar es el resultado obtenido al comparar la situación pre-intervención en el lado dominante vs. no dominante para las variables medidas bilateralmente (**Tabla 17**). Se han establecido diferencias significativas pre-intervención entre ambos lados en todos los grupos, para las variables AEB y SP. Esto significa que, antes de aplicar los diferentes protocolos de tratamiento, la actividad eléctrica del músculo trapecio superior del lado dominante y la sensibilidad del PGM de ese músculo eran significativamente diferentes con respecto a la situación de partida del músculo trapecio superior del lado opuesto (no dominante) y su PGM para estas variables. Adelantándonos al punto en el que se discutirán los resultados post-intervención, conviene señalar que precisamente han sido esas variables del lado dominante las que, tras aplicar CI y US, han mejorado de manera significativa en los dos grupos, no ocurriendo así con la SP del lado no dominante en el grupo tratado con CI y la AEB del lado no dominante del tratado con US. A la vista de estos resultados, podemos concluir que la mejoría de las variables medidas en este estudio, tras la aplicación de la CI y el US, ha sido significativa en aquellas situaciones en las que la afectación era mayor (lado dominante), y por lo tanto, el tratamiento aplicado sería susceptible de procurar una mejoría más apreciable.

Si nos fijamos en la variable más objetiva de nuestro trabajo, la AEB, queremos recordar el hecho destacable de que, en el caso del grupo tratado con CI, hemos encontrado una estadística significativa tras analizar 72 datos (los 36 PGM del lado dominante más los 36 PGM del lado no dominante).

6.2. Discusión de los resultados del análisis de los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos vs. sintomáticos.

El RMAA del raquis cervical pre-intervención es significativamente menor en los sujetos sintomáticos (67,9° de media frente a 77,3° por parte de los asintomáticos) (**Tabla 18**). Este hecho parece lógico, dado que los primeros presentaban dolor cervical durante su participación en el estudio, cosa que no ocurría en los sujetos asintomáticos. Además, la SP del PGM del músculo trapecio superior del lado no dominante resultó significativamente mayor en los sujetos asintomáticos (55,1 mm. de media frente a 34,0 mm. por parte de los sintomáticos) (**Tabla 18**). Una vez más, mecanismos analgésicos centrales podrían estar detrás de este hecho.

Como ya se ha comentado, en el trabajo con sujetos asintomáticos los hombres tenían menos RMAA del raquis cervical asociado a una menor sensibilidad en el PGM de ambos trapecios (**Tabla 9**). Además, el RMAA del raquis cervical resultó estar correlacionado, de forma positiva, con la SP del PGM del lado no dominante, dando más fiabilidad al dato anterior (**Tabla 10**). Aun que es cierto que la presencia de PGM en el músculo trapecio superior va acompañada de una situación asintomática para quien lo presenta, esta podría estar enmascarando una señal dolorosa que está bloqueada en el asta posterior. De hecho, sin poder entrar a valorar el número de casos de los estamos hablando, varios de ellos han pasado por episodios de cervicalgia. Este hecho podría explicar la activación de los mecanismos analgésicos centrales ya comentados, provocando una atenuación en la sensación percibida al recibir el estímulo externo de la presión con el algómetro sobre el PGM con el objeto de medir su SP. En el trabajo con sujetos sintomáticos hemos encontrado resultados similares al correlacionar, de forma negativa, el cuestionario (CNP) y la SP del PGM del músculo trapecio superior del lado dominante (**Tabla 14**). Es decir, a una mayor puntuación en el cuestionario (equivalente a una mayor discapacidad funcional), le corresponde una menor SP del PGM del músculo trapecio superior del lado dominante. Se da la circunstancia de que en el estudio con sujetos sintomáticos, los PGM localizados eran en su mayoría igualmente latentes (53 frente a 19 activos, para un total de 72 PGM). Por último, al comparar ambos trabajos, acabamos de comentar que la SP del PGM del trapecio superior del lado no dominante es significativamente mayor en los sujetos asintomáticos (**Tabla 18**), todos ellos con PGM latentes.

Se trata pues, sumando los resultados obtenidos en los dos trabajos, de cuatro circunstancias que podrían estar relacionadas con dichos mecanismos de analgesia central. Por lo tanto, nuestros datos podrían estar indicando que, ante la presencia mayoritaria de PGM latentes, el equilibrio entre la facilitación y la inhibición supraespinal se inclinaría del lado de la inhibición, mientras que en presencia de PGM activos, como indica la literatura revisada mencionada en el punto 1.3.5 del apartado

Introducción, ese equilibrio se desplazaría hacia una disminución general de la inhibición. De ser así, este hecho no haría si no redundar en la importancia de la prevención para anticiparse a la presencia de síntomas motivados por PGM activos. Futuros estudios deberían ahondar en estos mecanismos de inhibición y facilitación y su relación con la presencia de PGM en estado latente y activo.

Para finalizar este apartado de discusión de los resultados obtenidos del análisis de los datos pre-intervención de los sujetos asintomáticos *vs.* sintomáticos, en el caso de la variable AEB del músculo trapecio superior, para ambos lados, y SP del lado dominante, la estadística no se ha mostrado significativa, lo que quiere decir que la situación pre-intervención de los sujetos de ambos trabajos, en lo concerniente a las medias de los registros pre-intervención para dichas variables, era similar. En este sentido, queremos destacar el hecho de que la medición de una variable tan objetiva como es la AEB del músculo trapecio superior, no haya presentado diferencias significativas pre-intervención entre los sujetos de ambos trabajos, a pesar de que en uno de ellos, los participantes presentaban dolor durante el registro con el EMG. Este hallazgo coincide con las conclusiones a las que llegan Gemmell *et al* (Gemmell *et al* 2009). El objetivo de su trabajo no era otro que el de descubrir si había diferencias significativas entre PGM latentes y activos, a nivel de actividad eléctrica del trapecio superior, para lo que emplearon un EMG de superficie. La conclusión fue que no existían diferencias significativas en cuanto a la actividad eléctrica medida en los trapecios que albergaban PGM latentes *vs.* PGM activos. En nuestra opinión, esta circunstancia le podría estar dando de nuevo relevancia clínica al PGM latente, aun cuando la presencia de este es asintomática.

6.3. Discusión de los resultados post-intervención.

6.3.1. Asintomáticos.

El estudio con sujetos asintomáticos ha mostrado resultados inmediatos significativos, al aplicar CI y US sobre el PGM del músculo trapecio superior de su lado dominante, para las variables AEB y SP (**Tabla 19, Tabla 21**). En el caso del grupo tratado con CI, esta mejoría significativa afecta también al RMAA, mientras que en el grupo tratado con US, lo fue también para las variables AEB y SP del lado no dominante (**Tabla 19, Tabla 21**). Además, podemos establecer correlaciones pre-intervención vs. post-intervención entre las variables que han registrado estas mejoras significativas (RMAA del raquis cervical, AEB del músculo trapecio superior y SP del PGM de dicho músculo), tras conseguir influir positivamente en los tres niveles aplicando el mismo estímulo (CI) sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante (**Tabla 20**). Esta correlación no había sido establecida por ningún otro estudio con anterioridad y pone de manifiesto que, ante este estímulo (CI), se desencadenan mecanismos de ajuste internos capaces de afectar de forma inmediata y satisfactoria parámetros como movilidad articular, actividad eléctrica muscular y sensibilidad de un PGM, antes de que aparezcan los síntomas del DM (hablamos, por lo tanto, de profilaxis). Este aspecto resulta muy interesante por su aplicación clínica ya que la calidad de las técnicas empleadas en consulta no debe ser medida solo en términos de eficacia, sino también de eficiencia, por su capacidad para optimizar recursos y acortar los tiempos de recuperación.

Como indican Simons *et al*, cuando se emplean técnicas compresivas sobre un PGM, a la isquemia inicial le sigue una importante hiperemia. El oxígeno, el ATP y los nutrientes ofrecidos por la sangre que fluye, podrían reducir los déficits ambientales locales y estimular la normalización de los tejidos disfuncionales (Simons *et al* 1999). Teniendo en cuenta este aspecto, la técnica de CI podría haber causado una respuesta vascular del tipo descrito por Simons *et al* en la zona de aplicación. Esa respuesta local podría estar detrás de la disminución de la actividad eléctrica basal del tejido muscular y la consiguiente normalización en la longitud de las fibras afectadas, lo que propiciaría la recuperación de la movilidad articular. Además, este proceso podría culminar con una disminución de la sensibilidad del PGM y una sensación de alivio de las molestias (en el caso de los sujetos sintomáticos), cerrando las conexiones y correlaciones descritas entre las variables registradas en nuestro trabajo. Por otro lado, La literatura consultada recoge como efectos de la aplicación del US sobre tejidos blandos su capacidad para causar un calentamiento de los mismos así como efectos no térmicos como la cavitación y la propagación de micro-corrientes acústicas. Además, los ultrasonidos tienen una absorción distinta según los tejidos, siendo muy baja en el músculo sano, pero especialmente alta en tejido fibroso o isquémico (Speed 2001). Desde este punto de vista, estaríamos ante una técnica que, al

igual que la CI, podría haber causado una respuesta vascular del tipo descrito por Simons *et al*, produciendo igualmente un encadenamiento de reacciones capaz de correlacionar el grupo de variables que experimentan mejorías significativas en nuestro trabajo (Simons *et al* 1999).

En la literatura revisada hemos encontrado dos trabajos que asocian el empleo de CI con una mejoría significativa en términos de sensibilidad, en sujetos asintomáticos que presentaban PGM en el músculo trapecio superior. Fryer *et al* reclutaron a los 37 sujetos de su estudio entre una población sana compuesta por estudiantes universitarios (Victoria University, Melbourne) (Fryer *et al* 2005). La variable medida fue el umbral del dolor a la presión (UDP) del PGM, empleando un algómetro digital de presión. Al igual que en nuestro estudio, se registraron tres mediciones pre y post-intervención, calculándose la media para su posterior análisis estadístico. De forma aleatoria, repartieron los sujetos en dos grupos: 20 sujetos constituyen el grupo experimental y 17 el control. Al grupo experimental se le aplicó la CI siguiendo la metodología descrita en nuestro trabajo (como ya indicamos con anterioridad, nuestro modo de aplicación de la técnica está basado en este estudio), mientras que a los integrantes del grupo control se les aplicó una CI “extremadamente suave”. Los resultados estadísticos obtenidos muestran un aumento significativo del UDP ($P < .001$) en el caso de los primeros, coincidiendo con nosotros en las propiedades analgésicas de la técnica de CI. No podemos comparar las mediciones pre-intervención de nuestros sujetos asintomáticos con los suyos, ya que los autores no aportan las medias de estos registros. Se trataría de un dato muy interesante que nos permitiría comparar los puntos de partida de ambos estudios a nivel de sensibilidad del PGM. Además, la media de edad de los sujetos de este estudio es mucho menor que la nuestra ($23,1 \pm 3,2$ años frente a $37,2 \pm 7,6$ años). La edad constituye sin duda una diferencia significativa entre ambos trabajos ya que se trata de un factor que podría influir en la aparición de un PGM como ya se indicó en este mismo apartado con anterioridad. Por último, el tiempo de duración de la CI es de 60 s. frente a los 90 s. empleados en nuestro estudio. En este sentido, conviene recordar el trabajo de Hou *et al*, quienes determinaron que el tiempo de aplicación de la CI era un aspecto a tener en cuenta. Concretamente, los autores obtuvieron resultados significativos tras la aplicación de 90 s. en comparación con los obtenidos tras aplicar la CI durante 60 s. ó 30 s. (Hou *et al* 2002).

El otro estudio que asocia CI con una mejoría significativa en la sensibilidad en PGM de sujetos asintomáticos es el de Dearing *et al* (Dearing *et al* 2008). Los autores distribuyeron de forma aleatoria a 50 sujetos asintomáticos en tres grupos, dos de ellos experimentales (a uno se le aplica CI durante 90 segundos y al otro la variante de estiramiento conocida como “técnica de músculo energía”) y uno control (escuchan música relajante durante 3 minutos). La “técnica de músculo energía” consiste en combinar un estiramiento del músculo trapecio superior con contracciones isométricas voluntarias. A todos ellos se les midió el umbral del dolor a la presión del PGM

localizado en el músculo trapecio superior antes y después del tratamiento, con un algómetro de presión. Los resultados fueron estadísticamente significativos para ambos grupos experimentales ($P < .001$ para CI y para la “técnica de músculo energía”), al conseguir disminuir la sensibilidad del PGM trabajado. No ocurrió así en el caso del grupo control ($P > .05$). Los autores no encontraron diferencias significativas al comparar ambos tratamientos entre sí a la hora de buscar respuesta a la cuestión de qué técnica es la más eficaz. Estos resultados muestran un descenso significativo de la sensibilidad a la presión del mismo PGM que tratamos en nuestro trabajo con asintomáticos, además aplicando una técnica de presión similar en cuanto a abordaje del PGM y tiempo de duración.

Por otro lado, buscando relacionar los resultados obtenidos post-intervención con los registros pre-intervención, la estadística mostró que hay diferencias significativas pre-intervención en la variable AEB del lado dominante vs. no dominante, siendo mayor en el lado dominante en el estudio con sujetos asintomáticos (**Tabla 11**). Podemos concluir, por lo tanto, que ambos tratamientos (CI y US) se han mostrado especialmente eficaces en el músculo trapecio superior con actividad eléctrica significativamente mayor. Este dato cobra especial relevancia al tratarse de la variable más objetiva de nuestro estudio.

6.3.2. Sintomáticos.

El estudio con sujetos sintomáticos ha mostrado resultados inmediatos significativos, al aplicar CI y US sobre el PGM del músculo trapecio superior de su lado dominante, para las variables RMAA del raquis cervical, AEB del músculo trapecio superior, SP del PGM de dicho músculo y EVA (SDC). Además, en el caso del grupo tratado con CI, esta mejoría significativa afecta también al lado no dominante para la variable AEB, mientras que en el grupo tratado con US, lo hace también para la SP del lado no dominante (**Tabla 38**). La estadística significativa obtenida al aplicar el test de Pearson, nos permite establecer correlaciones entre las variables RMAA del raquis cervical, AEB del músculo trapecio superior, SP del PGM de dicho músculo y EVA (SDC), tras conseguir influir positivamente en los cuatro niveles aplicando el mismo estímulo (CI y US) sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante (**Tabla 27, Tabla 29, Tabla 31, Tabla 33**). Esta correlación no había sido establecida por ningún otro estudio con anterioridad en sujetos diagnosticados con dolor inespecífico de cuello. En este sentido, los resultados significativos obtenidos en el estudio con sujetos asintomáticos ya sugerían el interés de la CI como técnica profiláctica en el tratamiento de PGM latentes. Los resultados que ahora discutimos en el estudio con sujetos sintomáticos, ponen de manifiesto la indicación clínica, ya con carácter paliativo, de la CI y el US como técnicas a tener en

cuenta en el tratamiento de PGM en pacientes diagnosticados con dolor inespecífico de cuello. Y nuevamente, tenemos que referirnos a esta dos técnicas en términos eficacia y eficiencia para valorar su interés clínico.

Varios de los trabajos revisados utilizan la CI para el tratamiento de PGM en sujetos sintomáticos. Fernández *et al* contaron con 40 sujetos diagnosticados con cervicalgia mecánica sobre los que analizan los cambios de sensibilidad en el PGM del músculo trapecio superior tras la aplicación de la técnica durante 90 s. (Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006). El registro se realiza empleando, pre y post-intervención, un algómetro con el que se aplica una presión de 2,5 Kg./cm² sobre el PGM del músculo trapecio superior. Con la ayuda de una EVA, el sujeto identifica la sensación y le otorga un valor que posteriormente es identificado en la escala del 1 al 10. Los resultados obtenidos muestran una diferencia estadísticamente significativa tras la aplicación de la CI sobre el PGM, al conseguir disminuir la sensibilidad de dicho punto ($P < .05$). El método de medición de la sensibilidad (nuestro registro de la SP está basado, como se indicó con anterioridad, en este estudio), la instrumentación empleada, la técnica de CI utilizada así como el diagnóstico de los sujetos que intervienen en este estudio son rasgos comunes a los empleados en nuestro estudio, por lo que resulta fácil relacionar los resultados significativos obtenidos en ambos trabajos para esa misma variable.

Otro trabajo que relaciona la CI con la disminución de la sensibilidad de un PGM es el realizado por Hanten *et al* (Hanten *et al* 2000). Los autores realizaron un estudio en el que se analizaban los resultados de un programa para casa, sobre un grupo de 40 sujetos (media de edad de $30,6 \pm 9,3$ años) que presentaban PGM activos en cuello o parte alta de la espalda, consistente en la aplicación de CI sobre el PGM del músculo trapecio superior combinado con estiramiento de dicho músculo y lo comparó con otro programa en el que se únicamente se realizaban estiramientos del músculo. Tras recibir una formación básica para el dominio de las diferentes técnicas, debían realizar el programa en casa durante 5 días. Durante los dos días siguientes no realizaban el protocolo y al octavo día se realizaban las mediciones post-intervención. El resultado fue que el trabajo combinado consiguió una importante mejoría en cuanto a UDP y SP ($P < .001$, para ambas variables). Este estudio sugiere que elegir un programa combinado es más acertado que apostar por los estiramientos aislados, por lo que destaca el empleo de la CI para el tratamiento del PGM del músculo trapecio. Un inconveniente de este estudio, como los mismos autores reconocen en el apartado de discusión haciendo alusión a las limitaciones del mismo, es que no existe un grupo al que se le aplique la CI de forma aislada. Además, los autores sugieren que este tipo de dolencias pueden ser tratadas por los propios pacientes en su domicilio, siempre y cuando reciban la formación básica necesaria para la adquisición de los conocimientos técnicos precisos. En nuestro trabajo con sujetos asintomáticos, hemos insistido en la necesidad de trabajar sobre el PGM de manera precoz, antes incluso de que aparezcan los primeros síntomas del DM, como medida profiláctica. Sin embargo,

discrepamos con los autores cuando recomiendan el auto-tratamiento por parte de los pacientes. Consideramos que un PGM requiere ser tratado por un profesional fisioterapeuta, incluso estando en estado latente pues, como ya hemos señalado en este trabajo, su presencia implica afectación a varios niveles correlacionados (movilidad articular, actividad eléctrica muscular, sensibilidad del PGM y sensación de dolor percibida, en el caso de los sujetos sintomáticos).

En una segunda fase del trabajo de Hou *et al* (la primera se comentó en el apartado Introducción), los autores incorporan otra de las variables que empleamos en nuestro estudio: el RMAA del raquis cervical. Los autores midieron el UDP, la SP y el RMAA del raquis cervical, pre y post-intervención, en 71 sujetos (59 mujeres y 12 varones) repartidos de forma aleatoria en 6 grupos experimentales sometidos a diferentes protocolos de tratamiento (Hou *et al* 2002). El rango de edad se sitúa entre 30 y 60 años (no precisan media \pm SD de los participantes). Dos de esos grupos son tratados con CI asociada a otras técnicas (en el Grupo B2, combinado con termoterapia local y movilización activa del raquis cervical y en el B3, añadiendo TENS a las técnicas descritas para el grupo anterior). Los autores encontraron una estadística significativa en los resultados obtenidos en los grupos tratados con CI combinada, para las variables indicadas ($P < .05$). Al igual que en nuestro trabajo, los autores encontraron una relación entre disminución de la sensibilidad y aumento del RMAA del raquis cervical. Sin embargo, el hecho de que a ningún grupo se le aplicara CI de forma aislada, supone un rasgo diferenciador a la hora de comparar ambos trabajos. Queremos destacar un dato común a ambos estudios: trabajar sobre PGM del músculo trapecio superior encontrados bilateralmente en el mismo sujeto.

Siguiendo con la revisión realizada, hemos encontrado un estudio en el que, al igual que en el nuestro, se relaciona el descenso de la señal EVA (SDC) con el aumento del RMAA del raquis cervical, tras aplicar una CI sobre el PGM del músculo trapecio superior. Se trata del trabajo llevado a cabo por Gemmell *et al* (Gemmell *et al* 2008). Los autores realizaron un trabajo con 45 sujetos, de entre 18 y 55 años (no precisan la media de edad \pm SD de los participantes), aquejados de dolor inespecífico en el cuello. Tras ubicarlos de forma aleatoria en tres grupos, a cada uno de ellos se les aplicó una de estas tres intervenciones: CI, presión de relajación y US desconectado (placebo). Las intervenciones se realizaron sobre PGM activos del músculo trapecio superior, realizándose mediciones pre y post-intervención respecto a la SDC (con la ayuda de una EVA) y el RMAA del raquis cervical. La CI se aplica entre 30-60 s., deteniéndose cuando disminuye la tensión del PGM, cuando ya no duele o cuando han transcurrido los 60 s. (lo primero que ocurra). Para realizar la presión de relajación, el clínico aplica una presión no dolorosa con el pulgar sobre el PGM hasta que se siente la barrera de resistencia del tejido. La presión alcanzada se mantiene hasta que la barrera desaparece, incrementándose entonces hasta encontrar una nueva barrera. Este proceso se repite hasta

que no se encuentra tensión en el tejido o hasta que transcurren 90 s. (lo primero que ocurra). Se consideró mejoría clínica obtener una reducción de 20 mm. o más en la EVA, cosa que consiguieron nueve sujetos del grupo tratado con CI, siete del grupo tratado con presión de relajación y cuatro del grupo control. Si nos centramos en la técnica de CI, al comparar resultados entre este grupo y el que recibe placebo, los autores obtienen una estadística significativa para la CI en los parámetros de medición descritos. En nuestro trabajo hemos conseguido correlacionar la disminución de la sensación de dolor cervical ($P < .001$) con el aumento en la movilidad del raquis cervical ($P < .01$) tras aplicar una CI sobre el PGM del músculo trapecio superior del lado dominante.

Para finalizar este apartado relacionado con la CI y el tratamiento de PGM, recordamos el trabajo ya mencionado de Kostopoulos *et al* (Kostopoulos *et al* 2008). Los autores realizaron un estudio sobre 90 sujetos con PGM en el músculo trapecio superior distribuidos de forma aleatoria en tres grupos: Grupo 1 al que se le aplica CI sobre el PGM, Grupo 2 cuyo trapecio superior es sometido a un estiramiento pasivo y Grupo 3, al que se le administra un protocolo de CI combinado con estiramiento pasivo (EP). Los autores miden la actividad eléctrica espontánea (AEE) del PGM (con EMG de aguja), el UDP del PGM, la tolerancia a la presión del PGM y la percepción dolorosa. Los resultados otorgan un descenso de los niveles de dolor de todas las variables ($P < .01$ para UDP y percepción dolorosa y $P < .05$ para tolerancia a la dolor) y de la AEE ($P < .01$) significativos para los tres grupos, siendo el Grupo 3 (tratado con CI+EP) el que experimenta un cambio mayor. Varios son los aspectos que diferencian este trabajo del nuestro. En primer lugar, nosotros medimos AEB del músculo (con EMG de superficie), y no AEE del PGM. Futuros estudios deberían intentar correlacionar cambios a los dos niveles tras aplicar un estímulo sobre el PGM o el propio músculo que lo alberga. Por otro lado, Kostopoulos *et al* aplican la CI siguiendo una metodología diferente a la empleada por la mayoría de autores consultados: tres aplicaciones de 60 s. cada una de ellas, con periodos de 30 s. de descanso entre las mismas. Además, lo que ellos denominan tolerancia a la presión difiere de nuestra SP, ya que la primera consiste en comprobar con algómetro la mayor presión sobre un PGM que es capaz de soportar un sujeto. Finalmente, no emplean un grupo al que se le aplica un placebo por lo que, como ellos mismos indican al final de su trabajo, los hallazgos de su estudio carecen de la robustez que aportaría este grupo. Llama la atención que en el apartado Conclusiones, los autores indiquen que se trata del primer trabajo que examina la eficacia de la compresión (emplean esta forma genérica a la hora de definir su técnica de CI), de forma aislada, sobre un PGM, cosa que no es del todo cierta ya que trabajos previos al suyo, como el de Fryer *et al* y Fernández-de-las-Peñas *et al*, aportan resultados satisfactorios significativos tras emplear técnicas de compresión sobre el PGM del músculo trapecio superior (Fryer *et al* 2005, Fernández-de-las-Peñas *et al* 2006).

Los resultados satisfactorios obtenidos en nuestro trabajo para el grupo tratado con US, aumentando de forma significativa el RMAA del raquis cervical y reduciendo la SP del PGM del músculo trapecio superior, coinciden con los resultados alcanzados por Esenyel *et al* (Esenyel *et al* 2000). Los autores utilizaron el US combinado con una tabla de ejercicios sobre 102 sujetos (media edad de $31 \pm 6,7$) que presentaban dolor cervical asociado a la presencia de PGM en el músculo trapecio superior. Fueron divididos de forma aleatoria en tres grupos, cada uno de los cuales recibió un protocolo de intervención diferente: 36 sujetos recibieron US sobre el PGM asociado a una tabla de ejercicios de estiramiento (Grupo 1), 36 una inyección sobre el PGM asociada a una tabla de ejercicios de estiramientos (Grupo 2) y 30 siguieron una tabla de ejercicios de estiramientos (Grupo 3, control). Se aplican 10 sesiones de US durante 6 min. a una intensidad de $1,5 \text{ W/cm}^2$. (los autores no precisan frecuencia ni modalidad). Los resultados obtenidos en los grupos 1 y 2 muestran una mejoría significativa en las variables señaladas ($P < .01$ para ambas). La comparativa con nuestro estudio sería más interesante si el trabajo de Esenyel *et al* contara con la presencia de un grupo al que se le administrase US de forma aislada.

Por otro lado, Srbely *et al*, realizan un trabajo sobre 44 sujetos (22 varones y 22 mujeres) no sanos (reclutados de una clínica de rehabilitación de Toronto, Canadá) y con una media de edad de 48 ± 12 (Srbely *et al* 2007). Los sujetos fueron distribuidos de forma aleatoria en dos grupos: grupo intervención, con 22 sujetos, que recibe durante 5 min. US considerado “terapéutico” por lo autores, a una frecuencia de 1MHz, con una intensidad de 1.0 W/cm^2 y en la modalidad continua, y un grupo control, también con 22 sujetos, que recibe una dosis de US considerada “no terapéutica” (5 min., 1MHz, 100 mW/cm^2 , modalidad continua). En ambos casos, el tratamiento se aplica sobre el PGM del músculo trapecio superior. Se mide el UDP pre y post-intervención. Los resultados obtenidos muestran que la aplicación terapéutica de US consigue disminuir la sensibilidad del PGM del músculo trapecio superior de forma significativa mientras que en el grupo control no ($P < .05$). Aunque los parámetros elegidos para configurar el aparato de US difieren de los empleados en nuestro estudio, así como la variable empleada para medir cambios de sensibilidad post-intervención, ambos trabajos coinciden en señalar la indicación de la técnica para disminuir la sensibilidad de PGM.

En el caso de la CI, la forma de aplicación de la técnica era muy similar en los estudios consultados, salvo el trabajo de Kostopoulos *et al* citado con anterioridad, variando únicamente el tiempo de mantenimiento del estímulo sobre el PGM. Sin embargo, en el caso del US, no se ha encontrado ese consenso a la hora de programar el aparato para su aplicación sobre un PGM. Al haber conseguido en nuestro trabajo resultados inmediatos estadísticamente significativos para las variables medidas, consideramos que tenemos datos suficientes como para plantear que no es necesaria una exposición del PGM a dosis altas para conseguir resultados satisfactorios.

En este sentido, Majlesi *et al* realizaron un estudio sobre 72 sujetos (entre 18 y sesenta años, no precisan la edad media \pm SD de los participantes), 47 mujeres y 25 varones, que presentaban dolor cervical (Majlesi *et al* 2004). Los sujetos fueron divididos en dos grupos: a uno (compuesto por 36 sujetos, de los cuales 29 completan el estudio) se le aplica US catalogado por los autores como “convencional” (electrodo en movimiento describiendo círculos concéntricos sobre el punto, 5 min. de duración, intensidad de 1.5 W/cm² y a modo continuo), y al otro (compuesto por 36 sujetos, de los que 31 completan el estudio) al que se le aplica US siguiendo unos parámetros considerados “high-power” por los autores (colocación fija del electrodo sobre el punto a trabajar, incremento gradual de la intensidad hasta el nivel máximo de dolor que el sujeto puede tolerar, manteniéndola durante 4/5 seg., disminuyéndola a continuación hasta la mitad para mantenerla durante 15 seg. Este procedimiento se repite tres veces). En ambos casos, el tratamiento recae sobre el PGM del músculo trapecio superior. Los sujetos fueron sometidos a diferentes sesiones, realizando ejercicios de estiramiento activo al final de cada una de ellas. Los autores midieron el RMAA del raquis cervical y SDC (con la ayuda de una EVA). El resultado muestra una disminución mayor de dolor en los PGM tratados con el US en la modalidad “high-power” (a pesar de que el número de sesiones fueron 5 para 12 sujetos, el resto realizaron 1, 2 ó 3) frente a las 15 sesiones del grupo control (para 20 sujetos, el resto completó 10) ($P < .05$). El aparato de US en este estudio está configurado para suministrar una dosis alta de energía sobre el PGM, en especial la modalidad que los autores definen como “high-power”. Tampoco los parámetros que ellos consideran “convencionales” se asemejan a los expuestos en nuestro trabajo. Como ya hemos indicado, conseguir efectos inmediatos significativos para esas mismas variables (RMAA del raquis cervical y SDC), a corto plazo, no requiere aplicaciones de dosis tan altas para el tratamiento de PGM. Esto se traduciría en una menor exposición al aparato por parte de los tejidos y un abaratamiento de los costes a la hora de utilizar el US para el tratamiento de PGM.

Estos mismos autores han publicado recientemente otro trabajo comparando su técnica de aplicación de US denominada “high-power” con la inyección de anestésico local sobre el PGM del músculo trapecio superior (Unalan *et al* 2011). Sobre 49 sujetos con cervicalgia mecánica divididos en dos grupos, los autores comparan resultados a nivel de sensación dolorosa (con la ayuda de una EVA) y RMAA del raquis cervical, trabajando con ambas terapias a nivel de PGM activo localizado en el músculo trapecio superior. Los resultados son estadísticamente significativos en los dos grupos y para las dos variables ($P < .05$). Al no poder establecer diferencias significativas en cuanto a que técnica se muestra más eficaz, los autores concluyen que el empleo del US aplicado en su variante “high-power” es una buena alternativa terapéutica frente a la inyección de anestésico local para el tratamiento de PGM.

Siguiendo con la utilización del US para el tratamiento de PGM, Gam *et al* realizan un estudio de seis semanas de duración sobre 58 sujetos no sanos (reclutados en un departamento de reumatología de un hospital) distribuidos aleatoriamente en tres grupos: Grupo A (experimental, compuesto por 20 sujetos y con 39,5 años de media), al que se le administra US sobre PGM del músculo trapecio superior combinado con masoterapia y tabla de ejercicios combinados de estiramientos y movilizaciones de cuello y hombro realizada en casa, Grupo B (experimental, compuesto por 22 sujetos y 42 años de media), al que se le aplica US desconectado combinado con la tabla de ejercicios y masoterapia, y Grupo C (control, compuesto por 18 sujetos y 38,5 años de media), sin tratamiento durante las 6 semanas, al final de las cuales éste se les ofreció, siendo incluidos solamente los datos de aquellos que aceptaron (Gam *et al* 1998). Los parámetros con los que se aplica el US en el Grupo A son: 3 min. a una frecuencia de 100 Hz., intensidad de 3 W/cm² y en modo pulsátil. La masoterapia consiste en la combinación de masaje de fricción trasversa profunda (Técnica Cyriax) y técnicas de liberación miofascial, aplicado después del US durante 10 min.. Por último, el programa para casa consiste en seis ejercicios de estiramiento cervical y de hombros. Las mediciones que se realizan son dolor en reposo y durante la actividad empleando una EVA (se registra a diario, desde la semana de antes del comienzo del trabajo), ingesta de analgésicos, número y ubicación de PGM y una encuesta de satisfacción (al final del programa y a los 6 meses). Los resultados obtenidos por los autores sugieren que el US no disminuye el dolor y que la masoterapia y la tabla de ejercicios para casa logran disminuir en número e intensidad los PGM de cuello y hombro ($P < .05$). En este estudio no se cuenta con un grupo al que se le aplique US de forma aislada. Además, los autores miden una variable coincidente con nuestro trabajo, la SDC (EVA), obteniendo una mejoría significativa. Sin embargo, una vez más, los parámetros de configuración con los que se aplica el aparato son diferentes a los empleados en nuestro trabajo.

Recientemente, Majlesi *et al* realizaron una revisión de artículos publicados en torno al tratamiento de PGM, también buscando criterios de calidad y relevancia clínica (Majlesi *et al* 2010). Los autores establecen como requisito inicial para la buena elección de tratamiento el hacer un diagnóstico preciso de la existencia de un nódulo hipersensible dentro de una banda tensa, como características clínicas propias de esta entidad patológica, así como determinar los factores que han ocasionado su aparición. Tras la revisión, los tratamientos que destacan, basándose en los resultados significativos obtenidos, son las técnicas manuales (masoterapia), estiramiento con spray frío, inyección y ultrasonidos. Además, indican que incorporar cambios en el estilo de vida diario, inculcar una correcta ergonomía laboral en la población trabajadora, ayuda psicológica y programas de ejercicios mantenidos por un periodo largo de tiempo, son requisitos indispensables para evitar la cronicidad de los síntomas asociados al SDM. Los autores clasifican los trabajos evaluados en función de la importancia de los hallazgos encontrados, otorgando a nuestro estudio con sujetos asintomáticos el grado de mayor importancia.

Para acabar este apartado, queremos señalar que en el estudio con sujetos sintomáticos ocurre algo similar a lo que ocurría en el de sujetos asintomáticos. En un intento por relacionar hallazgos del análisis pre-intervención con los datos significativos obtenidos post-intervención, queremos recordar que la estadística mostró que había diferencias significativas en la AEB del músculo trapecio superior del lado dominante *vs.* no dominante, siendo igualmente mayor en el lado dominante, ocurriendo lo mismo con la SP del PGM albergado en el (**Tabla 17**). Por lo tanto, podemos afirmar que ambos tratamientos (CI y US) se han mostrado especialmente eficaces en el músculo trapecio superior con actividad eléctrica significativamente mayor y sobre el PGM significativamente más sensible a la presión.

A continuación, la **Tabla 50** muestra los estudios discutidos en los apartados 6.3.1 y 6.3.2.

Tabla 50. Estudios discutidos en los apartados 6.3.1 y 6.3.2.

Estudio	n	Grupos	Músculo	Intervención	Variables
Gam et al 1998	58	3	Trapezio superior	-US+EST+MOV+MAS -US des.+EST+MOV+MAS -Sin tratamiento (control)	-Dolor en reposo -Dolor en actividad -Ingesta medicamentos - Número+ubicación PGM -Encuesta satisfacción
Hanten et al 2000	40	2	Trapezio superior	-CI+EST -CI	-UDP -SP
Esenyel et al 2000	102	3	Trapezio superior	-US+EST -INY+EST -EST (control)	-SP -RMAA
Hou et al 2002	71	6	Trapezio superior	TER+MOV TER+MOV+CI TER+MOV+CI+TENS TER+MOV+EF TER+MOV+EF+TENS TER+MOV+COR+RM	-UDP -SP -RMAA
Majlesi et al 2004	72	2	Trapezio superior	-US “convencional” -US “high power”	-SP -RMAA
Fryer et al 2005	37	2	Trapezio Superior	-CI -CI extremadamente suave (control)	UDP
Fernández-de-las-Peñas et al 2006	40	1	Trapezio superior	CI	SP
Srbely et al 2007	44	2	Trapezio superior	-US terapéutico -US no terapéutico	UDP
Dearing et al 2008	50	3	Trapezio Superior	-Técnica de musculo energía -CI -Escuchan música (control)	UDP
Gemmell et al 2008	45	3	Trapezio superior	-CI -Presión de relajación -US des. (control)	-SDC -RMAA
Unalan et al 2011	49	2	Trapezio superior	- INY -US “high power”	-SP -RMAA

CI, Compresión isquémica; COR, Corrientes interferenciales; EF, Estiramiento con spray frío; EST, Estiramiento; INY, Inyección; MAS, Masoterapia; MOV, Movilización; RM, Relajación miofascial; US des., US desconectado.

6.3.3. Discusión de los resultados post-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

Al comparar el trabajo con sujetos asintomáticos con el realizado con sintomáticos, considerando el valor diferencial de mejoría que experimentan en las variables coincidentes, nos encontramos con los siguientes hallazgos para las variables medidas bilateralmente:

1. Los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención, tras la aplicación de una CI sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos para las variables analizadas (**Tabla 43**).
2. Los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención, tras la aplicación de US sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos para las variables analizadas (**Tabla 45**).
3. Los diferenciales pre-intervención vs. post-intervención, tras la aplicación de un placebo sobre el PGM del músculo trapecio superior, no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos para las variables analizadas (**Tabla 47**).

6.4. Discusión del análisis comparativo de las dos técnicas de tratamiento empleadas.

6.4.1. Asintomáticos.

No se encontraron diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención *vs.* post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para los grupos G1 y G2. Por lo tanto, con los resultados obtenidos no se puede determinar cuál de las dos técnicas es más útil en el tratamiento del PGM del músculo trapecio superior en sujetos asintomáticos.

En la literatura consultada no hemos encontrado estudios que comparen la CI y el US, tras ser aplicados sobre un PGM, en poblaciones asintomáticas.

6.4.2. Sintomáticos.

No se encontraron diferencias significativas entre los diferenciales medios pre-intervención *vs.* post-intervención en las variables en las que la estadística se mostró significativa para los grupos G1 y G2. Por lo tanto, con los resultados obtenidos no se puede determinar cuál de las dos técnicas es más útil en el tratamiento del PGM del músculo trapecio superior en sujetos con dolor inespecífico de cuello. En la literatura consultada no hemos encontrado referencia alguna a estas dos técnicas en el sentido de

En la literatura consultada no hemos encontrado estudios que comparen la CI y el US, tras ser aplicados sobre un PGM, en una población con dolor inespecífico de cuello.

6.5. Limitaciones.

En el apartado de limitaciones, hay que señalar el tamaño de la muestra del estudio con sujetos sintomáticos. Aunque para determinarla hemos tenido en cuenta la variable más objetiva (AEB) y nos hemos fijado en el valor de *n* de los trabajos referenciados en el apartado “introducción” que contemplan la variable actividad eléctrica medida con EMG y su relación con PGM, futuros estudios deberían ampliar el número de sujetos. La **Tabla 51** muestra información de esos estudios revisados.

Tabla 51. Trabajos revisados que estudian la actividad eléctrica relacionada con PGM en humanos.

Estudio	<i>n</i>	Grupos	Músculo	Intervención	Variables
Hubbard <i>et al</i> 1993	62	3	Trapezio Superior	No	EMG de aguja
Mannion <i>et al</i> 1996	10	2	Cuádriceps femoral	Contracción voluntaria máxima	EMG de superficie
Persson <i>et al</i> 2000	25	1	-Trapezio superior -Deltoides	Prueba de resistencia estática mantenida 330s. (de media)	-Umbral de dolor a la presión -EMG de superficie
Farina <i>et al</i> 2003	14	1	Trapezio superior	Contracción isométrica mantenida con hombro en 90° (con cargas)	EMG de superficie
Chung <i>et al</i> 2006	7	1	Trapezio superior	No	-Umbral de dolor a la presión -EMG de aguja
Couppé <i>et al</i> 2007	40	2	Trapezio superior	No	EMG de aguja
Kostopoulos <i>et al</i> 2008	90	3	Trapezio superior	CI, estiramiento pasivo (EP) y CI+EP	-EMG de aguja -UDP -Tolerancia a la presión -EVA
Gemmell <i>et al</i> 2009	12	1	Trapezio superior	3 contracciones máximas de hombros mantenidas 3s.	EMG de superficie

Otras limitaciones que se pueden atribuir a los dos estudios expuestos son:

-Los resultados obtenidos se muestran con carácter inmediato, no habiendo hecho un seguimiento de los mismos para comprobar su evolución en el tiempo.

-La selección de parámetros de aplicación del US no sigue los marcados por ningún otro estudio sino, más bien, sigue criterios clínicos de efectividad a la hora de trabajar sobre PGM. De hecho, ninguno de los trabajos revisados coincide con otro en este aspecto, lo que no hace sino confirmar la necesidad de seguir investigando con este aparato para poder unificar criterios a la hora de programarlo.

El presente trabajo ha sido enviado a la revista Physical Therapy para que se valore la pertinencia de su publicación.

Conclusiones

7. CONCLUSIONES

A la vista de los resultados obtenidos, las conclusiones que podemos destacar de este trabajo son:

1. Los sujetos asintomáticos y los sintomáticos, no presentan diferencias significativas en la actividad eléctrica de ambos trapecios ni en la sensibilidad del punto gatillo del lado dominante, en las mediciones obtenidas antes de la intervención. Además, la movilidad del raquis cervical es significativamente menor en los sujetos sintomáticos mientras que la sensibilidad del punto gatillo del lado no dominante es mayor en los sujetos asintomáticos.
2. La actividad eléctrica del músculo trapecio superior del lado dominante resultó significativamente mayor que la del trapecio del lado no dominante en ambos trabajos, en las mediciones obtenidas antes de la intervención. Además, en los sujetos sintomáticos ocurría lo mismo a nivel de la sensibilidad del punto gatillo del trapecio del lado dominante.
3. La compresión isquémica y el ultrasonido son herramientas terapéuticas eficaces para el tratamiento de puntos gatillo, independientemente de que la sintomatología esté presente o no.
4. La EMG de superficie se ha mostrado como una herramienta útil para medir con objetividad cambios en la actividad eléctrica del músculo trapecio superior tras la aplicación de una compresión isquémica o ultrasonido sobre su punto gatillo.
5. Los efectos inmediatos beneficiosos de ambas técnicas se traducen en: aumento de la movilidad del raquis cervical, disminución de la actividad eléctrica del músculo trapecio superior, disminución de la sensibilidad del punto gatillo y disminución de la sensación de dolor cervical.
6. Al haber conseguido actuar de forma satisfactoria simultáneamente en esas cuatro variables, se demuestra la existencia de una correlación entre ellas ya que esto se consigue con el empleo de un mismo estímulo (compresión isquémica ó ultrasonido).
7. Con los datos de los que se dispone, no se puede determinar cuál de las dos técnicas resulta más beneficiosa en el tratamiento de los puntos gatillo del músculo trapecio superior.

Bibliografía

8. BIBLIOGRAFÍA

- Adler I. Muscular rheumatism, *Medical Record* 1900;57:529-535.
- Aguilera FJM, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell, FB. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2009;32(7):515-520.
- Akil H, Watson SJ, Young E, Lewis ME, Khachaturian H, Walker JM. Endogenous opioids: biology and function. *Annu Rev Neurosci* 1984;7:223-255.
- Arendt-Nielsen L, Laursen RJ, Drewes AM: Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Prog Brain Res* 2000;129:343-356.
- Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL: Experimental muscle pain impairs descending inhibition. *Pain* 2008;140:465-471.
- Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S: Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med* 2011;30(10):1331-40.
- Barry M, Jenner JR. Pain in the neck, shoulder and arm. En: Snaith ML, ed. ABC of Rheumatology. London : BMJ, 1996;6-9.
- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci* 1984;7:309-338.
- Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract.Res.Clin.Rheumatol* 2007;21(3):427-445.
- Bogduk N (1984) Neck pain. *Aust Fam Physician* 13(1):26-30
- Bron C, Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendrop R. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Medicine* 2011;9(8)
- Bruckle W, Suckfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Muller W. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Ruckenmuskulatur (m. erector spinae). *Z Rheumatol* 1990;49:208-216.
- Calvino, B. & Le Bars, D. The response to visceroperitoneal nociceptive stimuli is reduced in experimental arthritic rats. *Brain Res.* 1986;370:191-195.
- Chaiamnuay P, Darmawan J, Muirden KD, Assawatanabodee P. Epidemiology of rheumatic disease in rural Thailand: a WHO-ILAR COPCORD study. Community

- Oriented Programme for the Control of Rheumatic Disease. *The Journal of rheumatology* 1998;25(7):1382-1387.
- Chung JW, Ohrbach R, McCall WD. Characteristics of electrical activity in trapezius muscles with myofascial pain. *Clinical Neurophysiology* 2006;117:2459-2466.
- Côté P, Cassidy JD, Carrol L. The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine* 1998;23:1689-1698.
- Couppé C, Torelli P, Fuglsang-Frederiksen A, Andersen KV, Jensen R. Myofascial trigger points are very prevalent in patients with chronic tension-type headache. *Clinical J Pain* 2007;23(1):23-27.
- Dearing D, Hamilton F. An examination of pressure pain thresholds (PPT's) at myofascial trigger points (MTrP's), following muscle energy technique or ischaemic compression treatment. *Manual Therapy* 2008;13:87-88.
- Devereaux M. Neck pain. *Med.Clin.North Am.* 2009;93(2):273-284.
- Dommerholt, J, Bron C, Franssen J. Myofascial Trigger Points: An Evidence – Informed Review. *J Manual and Manipulative Therapy* 2006;14(4):203-221.
- Dommerholt J, Huijbregts P. *Myofascial Trigger Points. Pathophysiology and Evidence-Informed Diagnosis and Management.* USA: Jones and Bartlett 2010.
- Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain. A randomized controlled trial. *Acupunct.Med.* 2003;21(3):80-86.
- Esenyel M, Caglar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79(1):48-52.
- Ettlin T, Schuster C, Stoffel R, Bruderlin A, Kischka U. A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2008;89(7):1290-1293.
- Farina D, Kallenberg LA, Merletti R, Hermens HJ. Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle. *Eur.J Appl.Physiol.* 2003;90(5-6):480-488.
- Farina S, Casarotto M, Benelle M, Tinazzi M, Fiaschi A, Goldoni M, Smania N. A randomized controlled study on the effect of two different treatments (FREMS AND TENS) in myofascial pain syndrome. *Europa Medicophysica J* 2004;40(4):293-301.
- Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *Eur.Spine J* 2006;15(6):834-848.
- Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Page JC. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage

- on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2006;10(1):3-9.
- Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia* 2006;26(9):1061-1070.
- Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Miangolarra JC. Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded, controlled study. *Manual therapy* 2007;12(1):29-33.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Ge H, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *European Journal of Pain* 2007;11(4):475-482.
- Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Alonso-Blanco C, Jiménez-García R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred pain from muscle trigger points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders. *J Pain* 2010;11:1295-1304.
- Ferrari R, Russell AS. Regional musculoskeletal conditions: neck pain. *Best Pract.Res.Clin.Rheumatol.* 2003;17(1):57-70.
- Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain* 1987;30(1):115-26.
- Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen H. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *Eur Spine J* 2006;15:834-848.
- Fryer G, Hodgson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2005;9(4):248-255.
- Gam A, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Hoydalsmo O, Allon I, Andersen B, Gotzsche NE, Petersen M, Mathiesen B. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise. A randomised controlled trial. *Pain* 1998;77(1):73-79.
- Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Yue, SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chinese Medicine* 2011;6:13.
- Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius points: A randomised controlled trial. *Clin.Chiropractic* 2008;11:30-36.

- Gemmell H, Bagust J. Can surface electromyography differentiate muscle activity between upper trapezius muscles with active versus latent trigger points?. *Clinical Chiropractic* 2009;12(2):67-73.
- Gemmell H, Hilland A: Immediate effect of electric point stimulation (TENS) in treating latent upper trapezius trigger points: a double blind randomised placebo-controlled trial. *J Bodyw Mov Ther* 2011;15(3):348-54.
- 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.
- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69:65-73.
- Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, Di Ianni L, Lapenna D, Mezzetti A: Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain* 2007;8:869-878
- Gissel H. The role of Ca² in muscle cell damage. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1066:166–180.
- González T, Balsa A, Sainz-de-Murieta J, Zamorano E, González I, Martin-Mola, E. Spanish version of the Northwick Park Neck Pain Questionnaire: Reability and validity *Clinical and Experimental Rheumatology* 2001;19:41-46.
- Good M. What is “fibrositis”? *Rheumatism* 1949;5:117-123.
- Good M. Five hundred cases of myalgia in the British army. *Annals of Rheumatic Diseases* 1942;3:118-138.
- Gutstein M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *British Journal of Physical Medicine* 1940;3:46-50.
- Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J.Manipulative Physiol.Ther.* 2010;33(5):362-369.
- Hains G, Descarreaux M, Lamy AM, Hains F. A randomized controlled (intervention) trial of ischemic compression therapy for chronic carpal tunnel syndrome. *J.Can.Chiropr.Assoc.* 2010;54(3):155-163.
- Hanten W, Olson SL, Butts NL, Nowicki AL. Effectiveness of a home program of ischaemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *Physical Therapy* 2000;80:997-1003.
- Harvey PJ, Li Y, Li X, Bennett DJ. Persistent sodium currents and repetitive firing in motoneurons of the sacrocaudal spinal cord of adult rats. *J Neurophysiol.* 2006;96:1141-1157.

- Heuser J, Miledi R. Effect of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 1971;179:247-260
- Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994;73(4):256-263.
- Hong CZ, Torigoe Y, Yu J: The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoske Pain* 1995;3(1):15-34.
- Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1996;77(11):1161-1166.
- Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(7):863-872.
- Hou CR, Tsai L, Cheng KF, Chung KC, Hong CZ. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2002;83(10):1406-1414.
- Hoyle JA, Marras WS, Sheedy JE, Hart DE. Effects of postural and visual stressors on myofascial trigger point development and motor unit rotation during computer work. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2011;21:41-48.
- Hsueh TC, Cheng PT, Kuan TS, Hong CZ. The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation and electrical muscle stimulation on myofascial trigger points. *Am.J Phys.Med.Rehabil.* 1997;76(6):471-476.
- Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18:1803-1807.
- Huguenin LK. Myofascial trigger points: the current evidence. *Phys.Ther. in Sport* 2004;5:2-12.
- Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain* 1986;27:203-210.
- Jensen C, Vasseljen O, Westgaard R. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle. *Eur.J Appl.Physiol* 1993;67:266-273.
- Jull G, Sterling M, Falla D, Treleaven J, O'Leary S. Introduction in *Whiplash, headache and neck pain*. UK: Elsevier 2008.

- Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bay Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol.Int.* 2005;25(8):604-611.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principios de Neurociencia*. McGraw-Hill 4ª ed. 2001.
- Kao MJ, Han TI, Kuan TS. Myofascial trigger points in early life. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2007;88(2):251-254.
- Kellgrenm JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clinical Science* 1938;3:175-190.
- Kostopoulos D, Nelson AJ, Ingber RS, Larkin RW. Reduction of spontaneous electrical activity and pain perception of trigger points in the upper trapezius muscle through trigger point compression and passive stretching. *J Musculoskelet Pain* 2008;16:266-278.
- Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2007;86(3):183-189.
- Lange M. *Die Muskelhärtten (Myogelosen)*. Manchen: Lehmann's Verlag 1931
- Lewit, K. & Simons, D. 1984, "Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation.", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 65, pp. 452-456.
- Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004;8(3):160-166.
- Lucas KR. The impact of latent trigger points on regional muscle function. *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:344-349.
- Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2010, 25:765-770.
- Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. *Curr.Pain Headache Rep.* 2010;14(5):353-360.
- Majlesi J, Ünalán MD. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double-blind, case-control study. *Arch.phys.Med.Rehabil.* 2004;85(5):833-836.

- Mannion AF, Dolan P. Relationship between mechanical and electromyographic manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle of humans. *Muscle Nerve* 1996;4(Suppl):S46.
- McBride TA, Stockert BW, Gorin FA, Carlsen RC. Stretch-activated ion channels contribute to membrane depolarization after eccentric contractions. *J Appl Physiol*. 2000;88:91-101.
- Melzack R, Wall PD. *The challenge of pain*. London: Penguin 1988.
- Mense S, Simons DG, Russell IJ, *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis and treatment*. Lippincott, Williams & Wilkins. Philadelphia. 2001
- Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *Journal of neurology* 2004;251(1):1-7.
- Mense S. Peripheral mechanisms of muscle nociception and local muscle pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1993;1(1):133-170.
- Montañez Aguilera FJ, Pecos Martín D. Técnica combinada para la limitación de la movilidad del raquis cervical (rotación) por acortamiento del trapecio (fibras superiores). *Fisioterapia y calidad de vida* 2000;3(2):47-52.
- Montañez-Aguilera FJ, Valtueña-Gimeno N, Pecos-Martín D, Arnau-Masanet R, Barrios-Pitarque C, Bosch-Morell F. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 2010;23(2)101-104.
- Nagrle AV, 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.
- Persson AL, Hansson GA, Kalliomäki A, Moritz U, Sjölund BH. Pressure pain thresholds and electromyographically defined muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women. *Clin.J Pain* 2000;16(2):155-163.
- Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, de Souza DP, Cleland JA, Fernández-de-las-Peñas C. Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *J Orthop.Sports Phys.Ther.* 2011;41(2):43-50.
- Reynolds MD. The development of the concept of fibrositis. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 1983;38:5-35.
- Richard L, Fausett G, Fausett, HJ. Dolor cervical en *Diagnóstico y Tratamiento del Dolor*. Barcelona: Masson 2004.

- Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: a systematic review of the literature. *International Journal of Osteopathic Medicine* 2006;9(4):120-136.
- Rodríguez C, Fernández C, Hernández JE, Peña C, Fernández M, Lillo MC. Changes in active mouth opening following a single treatment of latent myofascial trigger points in the masseter muscle involving post-isometric relaxation or strain/counterstrain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2006;10(3):197-205.
- Rodríguez-Fernández AL, Garrido-Santofimia V, Güeita-Rodríguez J, Fernández-de-Las-Peñas C: Effects of burst-type transcutaneous electrical nerve stimulation on cervical range of motion and latent myofascial trigger point pain sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92(9):1353-1358
- Sahin N, Karatas O, Ozkaya M, Cakmak A, Berker E. Demographics features, clinical findings and functional status in a group of subjects with cervical myofascial pain syndrome. *Agri*. 2008;20(3):14-19.
- Schaible, HG, Neugebauer V, Cervero F, Schmidt RF. Changes in tonic descending inhibition of spinal neurons with articular input during the development of acute arthritis in the cat. *J. Neurophysiol.* 1991;66:1021-1032.
- Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, Wigglesworth J, Ball K. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain* 2001;93(3):259-266.
- Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, Gerber LH. 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.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl.Physiol.* 2005;99(5):1977-1984.
- Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr.Kinesiol.* 2004;14(1):95-107.
- Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction*. Baltimore: Williams and Wilkins 1999.
- Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB. Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles; a survey of two hundred young adults. *Am J Phys Med* 1955;34(6):585-590.
- Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy?. *Clinical Rehabilitation* 2007;21(5):411-417.

- Speed CA. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40(12):1331-1336.
- Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome-evidence from a review of the literature. *The Clinical Journal of Pain* 2007;23(3):278-286.
- Travell J, Simons D. *Travell and Simons`Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Baltimore: Williams and Wilkins 1983.
- Travell, JG, Rinzler S. The myofascial genesis of pain. *Postgraduate Medicine* 1952;11:425-434.
- Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *Journal Of Electromyography And Kinesiology* 2006;16(2):115-124.
- Unalan H, Majlesi J, Aydin FY, Palamar D. Comparison of high-power pain threshold ultrasound therapy with local injection in the treatment of active myofascial trigger points of the upper trapezius muscle. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2011;92(4):657-662.
- Wade B. Trigger points in the upper trapezius or normal subtrapezial anatomy?. *Physiotherapy Canada* 2001;53(3):219-222.

9. ANEXOS

ANEXO I. Cuestionario sobre el dolor cervical Northwick Park

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 a permanecer en casa
- No tengo vida social a causa del dolor

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

ANEXO II. Hoja de registro (sintomáticos)

CÓDIGO IDENTIFICACIÓN

FECHA HORA

SEXO V H EDAD

LADO DOMINANTE D I AMBIDIESTRO

PATOLOGÍA CERVICAL DIAGNOSTICADA (FIBROM.-RADICU-MIELO)

SI	NO
----	----

CIRUGÍA CERVICAL

SI	NO
----	----

LATIGAZO CERVICAL

SI	NO
----	----

ANALGÉSICOS O RELAJANTES MUSCULARES LAS ÚLTIMAS 24 HORAS

SI	NO
----	----

TERAPIA CONTRA EL DOLOR EN EL MES ANTERIOR

SI	NO
----	----

MOLESTIA CERVICAL

<input type="checkbox"/>	SIN MOLESTIA EN EL MOMENTO
<input type="checkbox"/>	MOLESTIA EN EL MOMENTO
<input type="checkbox"/>	EMPEZÓ MENOS DE UNA SEMANA
<input type="checkbox"/>	EMPEZÓ MENOS DE UN MES
<input type="checkbox"/>	EMPEZÓ MENOS DE CUATRO MESES
<input type="checkbox"/>	EMPEZÓ MAS DE CUATRO MESES

SENSACIÓN DE DOLOR CERVICAL (EVA pre-intervención)

FASE I

MEDICIÓN MOVILIDAD ARTICULAR CERVICAL PRE-TRATAMIENTO

Latero-flexión der.

Latero-flexión izq.

Total.

MEDICIÓN ACTIVIDAD ELÉCTRICA TRAPÉCIOS PRE-TRATAMIENTO

Der.

Izq.

LOCALIZACIÓN PG 1 (señalar con rotulador dérmico)

Der.

Localización

FÁCIL	MEDIA	DIFÍCIL
-------	-------	---------

Latente Activo

Izq.

Localización

FÁCIL	MEDIA	DIFÍCIL
-------	-------	---------

Latente Activo

Señal en EVA al aplicar 2.5 kg

Der.

Izq.

Media

FASE II

INTERVENCIÓN

FASE III

MEDICIÓN ACTIVIDAD ELÉCTRICA TRAPECIOS POST-TRATAMIENTO (INMEDIATO)

Der.

Izq.

Señal en EVA al aplicar 2.5 kg

Der.	<input type="text"/>	Izq.	<input type="text"/>
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
Media	<input type="text"/>		<input type="text"/>

MEDICIÓN MOVILIDAD ARTICULAR CERVICAL POST-TRATAMIENTO (INMEDIATO)

Latero-flexión der.

Latero-flexión izq.

Total.

SENSACIÓN DE DOLOR CERVICAL (EVA post-intervención)

Hoja de registro (asintomáticos)

CÓDIGO IDENTIFICACIÓN

FECHA HORA

SEXO V H EDAD

LADO DOMINANTE D I AMBIDIESTRO

PATOLOGÍA CERVICAL DIAGNOSTICADA (FIBROM.-RADICU-MIELO)

SI	NO
----	----

CIRUGÍA CERVICAL

SI	NO
----	----

LATIGAZO CERVICAL

SI	NO
----	----

ANALGÉSICOS O RELAJANTES MUSCULARES LAS ÚLTIMAS 24 HORAS

SI	NO
----	----

TERAPIA CONTRA EL DOLOR EN EL MES ANTERIOR

SI	NO
----	----

FASE I

MEDICIÓN MOVILIDAD ARTICULAR CERVICAL PRE-TRATAMIENTO

Latero-flexión der.

Latero-flexión izq.

Total.

MEDICIÓN ACTIVIDAD ELÉCTRICA TRAPÉCIOS PRE-TRATAMIENTO

Der.

Izq.

LOCALIZACIÓN PG 1 (señalar con rotulador dérmico)

Der.

Localización

FÁCIL	MEDIA	DIFÍCIL
-------	-------	---------

Latente Activo

Izq.

Localización

FÁCIL	MEDIA	DIFÍCIL
-------	-------	---------

Latente Activo

Señal en EVA al aplicar 2.5 kg

Der.

Izq.

Media

FASE II

INTERVENCIÓN

FASE III

MEDICIÓN ACTIVIDAD ELÉCTRICA TRAPECIOS POST-TRATAMIENTO
(INMEDIATO)

Der.

Izq.

Señal en EVA al aplicar 2.5 kg

Der.	<input type="text"/>	Izq.	<input type="text"/>
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
	<input type="text"/>		<input type="text"/>
Media	<input type="text"/>		<input type="text"/>

MEDICIÓN MOVILIDAD ARTICULAR CERVICAL POST-TRATAMIENTO
(INMEDIATO)

Latero-flexión der.

Latero-flexión izq.

Total.

ANEXO III. Consentimiento Informado.

Consentimiento para participar en el estudio. Por favor, lea esta página con detenimiento antes de decidir si participa en el estudio.

Propósito del Estudio.

Comprobar los efectos terapéuticos de técnicas de Fisioterapia a nivel del músculo trapecio superior en una población con dolor inespecífico de cuello.

Qué hará durante el Estudio.

Durante el mismo se realizarán mediciones de sensibilidad, actividad muscular y movilidad antes y después de la aplicación de una técnica de Fisioterapia. Sea consciente de que algunos participantes recibirán una técnica placebo. No percibirá una sensación dolorosa aunque sí notará algo de molestia. Es preciso que durante la prueba los hombros y cuello estén desprovistos de ropa. La aplicación de cualquiera de las manipulaciones no supondrá, en ningún caso, la aparición de efectos secundarios adversos. Al contrario, la finalidad es relajar la tensión acumulada en el cuello. Las posturas en las que deberá permanecer son boca arriba sobre una camilla y sentado sobre una silla. La duración estimada es de unos 35 min..

Confidencialidad.

Este estudio se ajusta a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, por lo que la información que proporcione será confidencial y sólo manejada por los profesionales implicados en el mismo. A esta información se le asignará un código que en ningún caso se relacionará con su nombre. Por lo tanto, no debe tener ningún tipo de preocupación por la privacidad de sus datos. Este estudio cuenta con la aprobación por parte del Comité de Ética de la Comisión de Investigación de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

Participación voluntaria.

La participación en este Estudio es completamente voluntaria. Puede abandonarlo en cualquier momento.

Con quién contactar si tiene alguna pregunta sobre el Estudio.

Fco. Javier Montañez Aguilera. Dpto. Fisioterapia de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 96 136 90 00 ext. 1273 francisco.monta@uch.ceu.es

Consentimiento.

Estoy de acuerdo en participar en el Estudio descrito previamente.

En Valencia, de de 20

Firma: _____

ANEXO IV. Resumen de los hallazgos significativos encontrados en el apartado Resultados.

Asintomáticos.

Significación pre-intervención.

1. Las diferencias entre las variables medidas en los tres grupos solo resultan significativas para la SP del PGM del lado no dominante (**Tabla 8**).
2. Los valores de RMAA del raquis cervical y la SP del PGM (lado dominante y no dominante) son menores en los hombres (**Tabla 9**).
3. A mayor edad, menor RMAA del raquis cervical (**Tabla 10**).
4. A mayor RMAA, mayor SP del PGM del lado no dominante (**Tabla 10**).
5. A mayor AEB del músculo de un lado, mayor AEB del músculo del otro lado (**Tabla 10**).
6. A mayor SP del PGM de un lado, mayor SP del PGM del otro lado (**Tabla 10**).
7. La AEB del músculo resulta mayor en el lado dominante (**Tabla 11**).

Significación pre-intervención vs. post-intervención.

G1 (CI).

Hay diferencias significativas en el RMAA del raquis cervical, la AEB del músculo del lado dominante y la SP del PGM del lado dominante (**Tabla 19**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables menos en la AEB del lado no dominante (**Tabla 20**).

G2 (US).

Hay diferencias significativas en la AEB del músculo del lado dominante y no dominante y la SP del PGM del lado dominante y no dominante (**Tabla 21**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables (lado dominante y no dominante) (**Tabla 22**).

G3 (placebo).

No hay diferencias significativas para ninguna de las variables (**Tabla 23**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables (lado dominante y no dominante) (**Tabla 24**).

Sintomáticos.

Significación pre-intervención.

1. No existen diferencias significativas entre los tres grupos para las variables analizadas pre-intervención (**Tabla 12**).
2. No existen diferencias significativas entre hombres y mujeres para ninguna de las variables medidas pre-intervención A mayor RMAA, mayor SP del PGM del lado no dominante (**Tabla 13**).
3. A mas puntuación en el cuestionario (CNP), menor movilidad del raquis cervical y menor sensibilidad del PGM (**Tabla 14**).
4. A mas puntuación en el cuestionario (CNP), mayor es la EVA (SDC). El sexo no influye en esta correlación (**Tabla 14**).
5. No existen diferencias significativas en la distribución de los sujetos por grupos respecto a la duración del dolor cervical (**Tabla 16**).
6. Existen diferencias significativas pre-intervención entre el lado dominante y el no dominante en todos los grupos, para las variables AEB y SP, siendo mayor en el lado dominante (**Tabla 17**).

Significación pre-intervención vs. post-intervención.

G1 (CI).

Hay diferencias significativas en el RMAA del raquis cervical, la AEB del músculo del lado dominante y no dominante, la SP del PGM del lado dominante y la EVA (SDC) (**Tabla 26, Tabla 28**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables (lado dominante y no dominante) (**Tabla 27, Tabla 29**).

G2 (US).

Hay diferencias significativas en el RMAA del raquis cervical, la AEB del músculo del lado dominante, la SP del PGM del lado dominante y no dominante y la EVA (SDC) (**Tabla 30, Tabla 32**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables (lado dominante y no dominante) (**Tabla 31, Tabla 33**).

G3 (placebo).

No hay diferencias significativas para ninguna de las variables (**Tabla 34, Tabla 36**). Se dan correlaciones pre-intervención vs. post-intervención en todas las variables (lado dominante y no dominante) (**Tabla 35, Tabla 37**).

Otros hallazgos.

1. La mejoría de la EVA (SDC) es significativamente más notoria en los sujetos del Grupo G1 con la escala EVA (SDC) > 45 mm. (**Tabla 39**).
2. La disminución de la AEB del músculo trapecio es significativamente mayor en aquellos sujetos del Grupo G1 que tienen una puntuación > de 8 puntos en el cuestionario (**Tabla 40**).
3. Los sujetos > 40 años experimentan una disminución de la AEB del músculo trapecio significativamente mayor que los sujetos < 40 años (**Tabla 41**).

Pre-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

1. El RMAA del raquis cervical es significativamente menor en los sujetos sintomáticos (**Tabla 18**).
2. La SP del PGM del lado no dominante es significativamente mayor en los sujetos asintomáticos (**Tabla 18**).
3. Los valores medios de las variables AEB del músculo trapecio de ambos lados y SP del PGM del lado dominante de los sujetos asintomáticos y sintomáticos era similar (**Tabla 18**).

Post-intervención asintomáticos vs. sintomáticos.

1. Tras la aplicación de CI sobre el PGM del músculo trapecio superior, las variables analizadas no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos (**Tabla 43**).
2. Tras la aplicación de US sobre el PGM del músculo trapecio superior, las variables analizadas no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos (**Tabla 45**).
3. Tras la aplicación del placebo sobre el PGM del músculo trapecio superior, las variables analizadas no presentan diferencias significativas a la hora de comparar ambos trabajos (**Tabla 47**).

Comparación IC vs. US.

La estadística no ha sido significativa a la hora de comparar los diferenciales medios pre-intervención vs. post-intervención de las dos técnicas de tratamiento empleadas, para las variables con mejoría significativa coincidentes en los dos trabajos (**Tabla 48, Tabla 49**).

Fisioterapia

y Calidad de Vida

Volumen 3 • Número 2 • Abril - Junio 2000

SUMARIO

47

- Técnica combinada para la limitación de la movilidad del raquis cervical (rotación) por acortamiento del trapecio (fibras superiores)
F.J. Montañez Aguilera, D. Pecos Martín

53

- Lesiones deportivas y hábitos de calentamiento, hidratación y estiramiento en Escuelas de Fútbol
V. Salinas Palacios, F.J. Jimeno Serrano, S. Sánchez Pérez

57

- Tratamiento de las tendinitis del músculo supraespinoso por Masaje Transverso Profundo (MTP)
P. Pineda Arribas, C. Escudero Bolea

65

- Lumbalgia. Un síndrome con múltiples abordajes diagnósticos y terapéuticos
A. Gómez-Conesa, F.X. Méndez Carrillo

72

- El pedículo vertebral y su repercusión en la patología neurológica lumbar
F.J. Tébar Pascual, R. Valverde Alarcón, A. Vázquez Sagasta, M.J. Valenzuela Martínez, J.L. Martínez Gil, A. Martínez-Almagro

ARÁN
EDICIONES, S. A.



Revista de
Colegios de Fisioterapeutas

Técnica combinada para limitación de la movilidad del raquis cervical (rotación) por acortamiento del trapecio (fibras superiores)

MONTAÑEZ AGUILERA F.J.

Fisioterapeuta colegiado nº 243. Ilustre Colegio Profesional de Fisioterapeutas de Madrid

PECOS MARTÍN D.

Fisioterapeuta colegiado nº 459. Ilustre Colegio Profesional de Fisioterapeutas de Madrid

RESUMEN

Con este artículo queremos compartir los resultados obtenidos a partir del empleo combinado de la Técnica de Presión Isquémica en Acortamiento (TPIA) y Técnica de Estiramiento Selectivo (TES) en el tratamiento de esta alteración.

El estudio se realizó con veinticuatro fisioterapeutas y estudiantes de último curso a los que se emparejó (doce parejas) para poder realizar la actividad.

Tras una valoración por parte del fisioterapeuta de su paciente para detectar la existencia o no de un acortamiento a nivel del trapecio (rotación), se procedió al tratamiento combinado y a la posterior valoración de la movilidad para ver resultados.

El 100% de los casos estudiados (veinticuatro) fueron satisfactorios.

Como aspectos destacables de la técnica, cabe resaltar: es manual, comodidad para el paciente y para el fisioterapeuta, técnica no cruenta si se realiza con progresión, rapidez de ejecución, resultado inmediato objetivo (aumento del recorrido articular pasivo-rotación) y subjetivo (paciente que al rotar activamente su cuello experimenta menos tirantez y gana amplitud de giro sin dolor) y su efectividad incluso siendo la primera vez que el fisioterapeuta la emplea (como era el caso de todos los asistentes).

PALABRAS CLAVE: Presión isquémica.

Estiramiento/acortamiento muscular. Punto gatillo. Trapecio

ABSTRACT

With this article we want to share the results obtained starting from the combined employment of Ischemic's Pressure Technique in Reduction (IPTR) and Selective Stretching Technique (SST) in the treatment of this alteration.

The study was carried out with twenty-four physiotherapists and students of last course to those that it was matched (twelve couples) to be able to carry out the activity.

After a valuation on the part of their patient's physiotherapeutic to detect the existence or not of a reduction at level of the trapeze (rotation) proceeded to the combined treatment and the later valuation of the mobility to see results.

100% of the studied cases (twenty-four) were satisfactory.

As prominent aspects of the technique it is necessary to stand out: it is manual, comfort for the patient and for the physiotherapeutic, non bloody technique if he/she is carried out with progression, execution speed, result immediately objective (increase of the journey to articulate passive-rotation) and subjective (patient that it experiences less tightness when rotating their neck actively and it wins turn without pain) and their effectiveness even being the first time that

the physiotherapeutic uses it (like it was the case of all the assistants).

KEY WORDS: Ischemic's pressure. Stretching/shorting muscular. Trigger point. Trapeze

INTRODUCCIÓN

El trapecio (fibras superiores) es un músculo que se ve afectado en la mayoría de las cervicalgias presentando un acortamiento que limita, en mayor o menor grado, el movimiento de rotación a nivel del raquis cervical y haciendo de éste un movimiento doloroso.

Se trata de una afectación muy frecuente que altera la actividad de la vida diaria del que la padece. La técnica que describimos puede ser empleada como complemento al empleo de otras técnicas en el tratamiento de las cervicalgias a través de la normalización del trapecio corrigiendo su posible acortamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los participantes en el estudio son fisioterapeutas diplomados y estudiantes de último curso asistentes al "I Encuentro de Técnicas Manuales en Fisioterapia" (I), durante el desarrollo del taller práctico posterior a la ponencia impartida por Fco. Javier Montañez Aguilera: "Tratamiento Integral en Cervicalgias".

Para asegurar la veracidad de los resultados obtenidos, se realizan dos estudios dividiendo las parejas en dos grupos, quedando el primer grupo compuesto por seis parejas y el segundo por otras seis. Uno de la pareja hará de terapeuta y el otro de paciente. Posteriormente cambiarán de rol, de tal forma que, en total, la técnica se repite veinticuatro veces (todos serán fisioterapeutas y pacientes).

Mientras el primer grupo trabaja, el segundo permanece fuera de la sala ajeno a lo que allí se está haciendo.

No se trata de una técnica compleja, pero sí hay un aspecto importante a tener en cuenta: nunca pasar de una fase a otra sin haber completado la anterior. Por eso, durante las explicacio-

nes previas a la práctica se hizo mucho hincapié en el análisis de cada una de ellas.

En primer lugar les facilitamos una explicación teórica de la técnica para, seguidamente, pasar a realizarla sobre un voluntario mientras los asistentes tomaban notas. A continuación, las seis parejas a la vez la llevaron a cabo paso a paso y bajo nuestras indicaciones. Hay que señalar la imposibilidad de sincronizar los seis tratamientos, ya que cada paciente responde a una velocidad determinada a los estímulos que se le proporcionan, por lo que la práctica tuvo que hacerse de forma lenta y marcando bien los pasos a seguir.

Se trata de sujetos sanos (excepto dos personas que presentan cervicalgias), si bien este estudio se completa con la experiencia en la práctica clínica, en donde el mismo método es empleado con pacientes que presentan cervicalgias acompañadas de acortamiento de trapecios (unilateral y/o bilateral), con el mismo resultado satisfactorio. Además, durante el Curso de Masaje para Fisioterapeutas que organiza IDEMAF (II) del que somos profesores, también se realiza esta actividad con los alumnos asistentes al seminario de masaje de cuello y espalda.

VALORACIÓN

Situación neutra de partida

—Paciente en decúbito supino con cabeza fuera de la camilla y en contacto con el abdomen del fisioterapeuta.

—Fisioterapeuta sentado a la cabeza del paciente, sujetando ésta con ambas manos a nivel auricular, situando cóncava la palma para que el contacto no sea incómodo (Fig. 1)

—La cabeza se encuentra en posición de rotación, flexo-extensión y latero-flexión neutra.

—El fisioterapeuta tendrá cuidado de no empujar excesivamente la cabeza del paciente con su abdomen ya que esta compresión axial entorpecería el movimiento de rotación. Se trata únicamente de un contacto que estabiliza la situación neutra que buscamos y que proporciona mayor seguridad al paciente para que éste se relaje con mayor facilidad.





Fig. 1
Valoración. Situación neutra.

Situación de movimiento

Al iniciar el movimiento pasivo de rotación derecha la mano inferior del fisioterapeuta bascula, sin perder el contacto auricular, y orienta los dedos en el sentido contrario al movimiento (perpendicular al eje del cuello) (Fig. 2). La mano superior (izquierda), abandona el contacto auricular y pasa a un contacto mandibular basculando y dirigiendo dedos en dirección al movimiento (Fig. 3). Ambas manos se dirigen en direcciones opuestas obteniéndose así el movimiento de rotación derecha en el eje del raquis cervical. El fisioterapeuta debe separar los codos del cuerpo situándolos perpendiculares al eje de rotación para que sus antebrazos también acompañen el movimiento producido (movimiento que cesará cuando encontremos la barrera motriz correspondiente).

Se hará igual para la rotación izquierda, cambiando la orientación de los dedos y la báscula de las manos, manteniendo los codos perpendiculares y pasando por la situación neutra descrita con anterioridad.

Repetiendo este ejercicio varias veces de forma comparativa hacia un lado y otro, percibiremos a través del tacto con el pulpejo de los dedos de la mano inferior (tensión en tendones de inserción a nivel suboccipital), la vista (recorrido articular tomando referencias y expresión del paciente) y oído (por lo que nos cuenta el propio paciente en cuanto a las sensaciones que experimenta), cuál de los dos trapecios se encuentra acortado. Hay

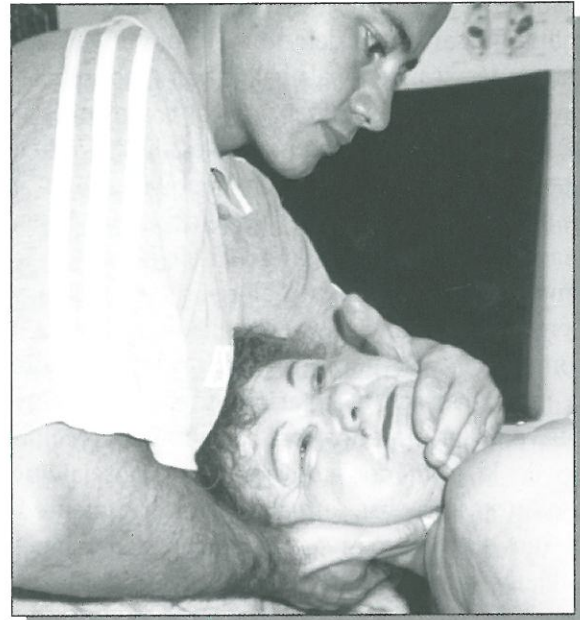


Fig. 2
Rotación. Detalle mano inferior.

que señalar que en pacientes sanos también es apreciable esta diferencia de tensiones.

El diagnóstico diferencial para determinar que esa disminución, en cuanto a recorridos articulares, se debe al acortamiento del trapecio o a otros aspectos, nos lo va a dar el mismo empleo de la técnica, ya que el éxito de ésta nos da respuesta al



Fig. 3
Rotación. Detalle mano superior.

planteamiento. Si el resultado fuera negativo cabría pensar en un defecto a la hora de llevar a cabo la técnica, una mala valoración o nos señalaría la necesidad de realizar pruebas complementarias para detectar otras causas de esa limitación en el movimiento de rotación en el raquis cervical.

En todos los pacientes valorados se apreció, en mayor o menor grado, diferencias en cuanto a la amplitud de movimiento al rotar a izquierda y derecha de forma pasiva el raquis cervical. Como complemento se puede proceder a la palpación, la movilidad activa (rotación) y el estiramiento pasivo de los trapecios para corroborar el resultado de la primera valoración. Se aconseja que todas estas pruebas se realicen posteriormente a la movilización pasiva para evitar sensaciones subjetivas que puedan condicionar la valoración.

DESCRIPCIÓN Y APLICACIÓN DE LA TÉCNICA

Una vez identificada la limitación, procedemos a tratar con la técnica el trapecio acortado (si fue menor el recorrido de giro hacia la derecha tratamos el trapecio derecho). A continuación, pondremos como ejemplo la técnica aplicada al acortamiento del trapecio derecho.

POSICIÓN DE PARTIDA

—Paciente en decúbito supino con cabeza por fuera de la camilla y en situación de rotación, flexo-extensión y latero-flexión neutra.

—Fisioterapeuta sentado en una silla a la cabeza del paciente. Contacto de su mano derecha con el hombro derecho del paciente fijando el muñón del hombro con la cabeza de los cuatro últimos metacarpos, dirigiendo el pulgar en busca del punto gatillo del trapecio superior a nivel medial (al tacto se aprecia una tensión tisular formando un relieve circular debajo del pulgar) (Fig. 4). La presión se realiza en profundidad sobre los planos subyacentes al punto gatillo (hacia los pies del paciente). Esa va a ser la mano que fije (Fig. 5). La mano izquierda abarca, rodeándola, la zona posterior del cuello contactando la eminencia hipotenar con el occipucio. Ésta será la mano que lateraliza (Fig. 6). El antebrazo



Fig. 4
Situación del punto gatillo.



Fig. 5
Mano que fija (derecha).

sujeta la cabeza para proporcionar más apoyo y así aumentar la seguridad del paciente.

INICIAMOS LA TÉCNICA COMBINADA

Técnica de Presión Isquémica en Acortamiento

Acortamos pasivamente el trapecio derecho imprimiendo una latero-flexión hacia ese lado del raquis cervical (acercamos la mano izquierda a la derecha).

En ese momento de acortamiento presionamos con el pulgar el punto gatillo anteriormente localizado, de una forma progresiva, hasta que



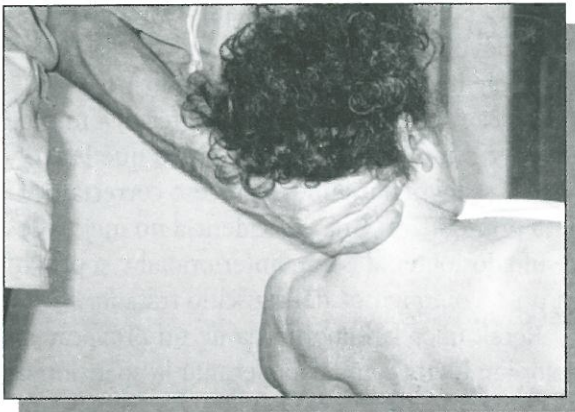


Fig. 6
Mano que lateraliza (izquierda).

note un dolor lo suficientemente soportable como para evitar la aparición de reacciones de defensa (Fig. 7). A continuación mantenemos esa presión hasta que percibamos a través de la yema del dedo pulgar cómo el tejido va perdiendo tensión, relajándose, y el paciente nos comunica que el dolor ha cesado y que ya no nota más que presión. Es entonces cuando aumentamos la presión sobre ese mismo punto hasta la nueva aparición de tensión tisular y de dolor.

La primera parte de la técnica termina cuando después de encontrar 2/3 presiones dolorosas hemos conseguido la desaparición de la tensión y del dolor del punto presionado otras tantas veces.



Fig. 7
Acortamiento con presión.

Técnica de Estiramiento Selectivo

Enlazando con la anterior y tomando su final como punto de partida, iniciamos una lateroflexión izquierda alejando la mano izquierda de la derecha sin perder la presión alcanzada sobre el punto gatillo y fijando el muñón del hombro con la cabeza de los cuatro últimos metacarpos de la mano derecha para que éste no acompañe el movimiento y se pueda conseguir así un progresivo y suave estiramiento del trapecio (Fig. 8). Se trata de un estiramiento selectivo (incidimos sólo sobre un grupo de fibras) con fijación proximal/específica/puntual (por el contacto del pulgar sobre el vientre muscular) y distal/global (por el contacto de los metacarpos a nivel del acromion). De esa forma la técnica resulta más efectiva.

Encontramos una barrera motriz y aparición de dolor bajo nuestro dedo pulgar (porque al estirarse el músculo el punto presionado se hace más superficial y aumenta con ello el choque contra nuestro dedo) acompañado de la percepción por parte del paciente de tirantez muscular, especialmente en el tramo comprendido desde el punto presionado hacia la inserción proximal del trapecio. Al llegar a ese nivel mantenemos la lateroflexión sin aumentarla. Una vez desaparecidos dolor y tirantez, buscamos con suavidad otra barrera motriz y mantenemos nuevamente hasta otra desaparición sintomatológica. Es suficiente con la búsqueda de 2/3 barreras motrices. Durante toda esta segunda fase la presión del pulgar sobre el punto gatillo permanece invariable.

FINALIZACIÓN DE LA TÉCNICA

La técnica concluye con la vuelta pasiva a situación de lateroflexión neutra, retirando la presión sobre el punto gatillo.

VALORACIÓN-COMPROBACIÓN

Realizamos una nueva valoración de la movilidad (rotación derecha e izquierda), para comprobar el resultado de la aplicación de la técnica.



Fig. 8
Estiramiento manteniendo presión.

RESULTADOS

Los veinticuatro asistentes verificaron durante la valoración posterior a la aplicación de la técnica combinada, que sus pacientes habían ganado movilidad al rotar pasivamente el raquis cervical hacia el lado en el que previamente habían encontrado una restricción del movimiento. Además, los propios pacientes fueron capaces de apreciar la mejora comparando el movimiento de rotación hacia un lado y otro de forma activa siendo igualmente efectiva en el 100% de los casos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La TPIA actúa de técnica preparatoria al ser utilizada previamente a la TES ya que relaja el músculo actuando globalmente (acortándolo) y específicamente (presión isquémica sobre un punto gatillo), produciéndose un silencio neurológico metamérico y un reajustamiento intra-extrafusar.

El músculo queda así preparado para la aplicación de una técnica más "agresiva" como es la del

ES. Por lo tanto: primero relajamos y luego estiramos, devolviendo así al músculo la elasticidad perdida e incrementando el recorrido articular.

No es recomendable aplicar la técnica más de una vez durante la misma sesión ya que la efectividad se logra haciendo el proceso correctamente la primera vez. Una reincidencia no mejora los resultados obtenidos con anterioridad y sí provoca un "agotamiento" del músculo tratado.

Recalamos la importancia de no provocar un dolor tan fuerte como para permitir la aparición de reacciones de defensa ya que este aspecto comprometería la efectividad de la técnica. Es imprescindible respetar los tiempos de aplicación de cada fase sin precipitarse a la hora de pasar a la siguiente.

De nada sirve protocolizar tiempos, presiones o estiramientos, ya que cada paciente responde a esos estímulos en un tiempo y forma diferentes.

AGRADECIMIENTOS

A las Srtas. María del Carmen Blanco y Alejandra Vecino, secretaria y fisioterapeuta respectivamente de la Clínica Integral Alcalá, por su ayuda a la hora de realizar las fotografías que ilustran este artículo.

Este trabajo está dedicado a Luisa Aguilera Granados: con amor y admiración.

CITAS

I. "I Encuentro de Técnicas Manuales en Fisioterapia". Se celebró en Linares el 13 de marzo de 1999. Organizado por IDEMAF y la Delegación Autónoma de Andalucía AFAN-AEF, contó con la asistencia como ponentes y monitores de talleres de:

- D. Alejandro Plaza
- D. Jorge Rodrigo
- D. Luis Baños
- D. Fco. Javier Montañez

II. IDEMAF: "Instituto para el Desarrollo de la Masoterapia en Fisioterapia", Alcalá de Henares, Madrid. Nació en 1998 como centro de formación en técnicas manuales para fisioterapeutas. Telf.: 91 883 39 10



**JOURNAL OF
MANIPULATIVE
AND
PHYSIOLOGICAL
THERAPEUTICS**



Dedicated to
the Advancement of
Chiropractic Health Care
Principles and Practice

Volume 32

Number 7

September 2009

ISSN 0161-4754

 **National**
University of Health Sciences

 **ACA** The Official Scientific Journal of
the American Chiropractic Association

IMMEDIATE EFFECT OF ULTRASOUND AND ISCHEMIC COMPRESSION TECHNIQUES FOR THE TREATMENT OF TRAPEZIUS LATENT MYOFASCIAL TRIGGER POINTS IN HEALTHY SUBJECTS: A RANDOMIZED CONTROLLED STUDY

F. Javier Montañez Aguilera, PT,^a Daniel Pecos Martín, PT,^b Rosana Amau Masanet, MD,^c Ana Camps Botella, PT,^d Lorena Borja Soler, PT,^d and Francisco Bosch Morell, PhD^e

ABSTRACT

Objective: The purpose of this study was to determine immediate effects of ischemic compression (IC) and ultrasound (US) for the treatment of myofascial trigger points (MTrPs) in the trapezius muscle.

Methods: Sixty-six volunteers, all CEU-Cardenal Herrera University, Valencia, Spain, personnel, participated in this study. Subjects were healthy individuals, diagnosed with latent MTrPs in the trapezius muscle. Subjects were randomly placed into 3 groups: G1, which received IC treatment for MTrPs; G2, which received US; and G3 (control), which received sham US. The following data were recorded before and after each treatment: active range of motion (AROM) of cervical rachis measured with a cervical range of motion instrument, basal electrical activity (BEA) of muscle trapezius measured with surface electromyography, and pressure tolerance of MTrP measured with visual analogue scale assessing local pain evoked by the application of 2.5 kg/cm² of pressure using a pressure analog algometer.

Results: The results showed an immediate decrease in BEA of the trapezius muscle and a reduction of MTrP sensitivity after treatment with both therapeutic modalities. In the case of IC, an improvement of AROM of cervical rachis was also been obtained.

Conclusion: In this group of participants, both treatments were shown to have an immediate effect on latent MTrPs. The results show a relation among AROM of cervical rachis, BEA of the trapezius muscle, and MTrP sensitivity of the trapezius muscle gaining short-term positive effects with use of IC. (*J Manipulative Physiol Ther* 2009;32:515-520)

Key Indexing Terms: *Myofascial Pain Syndrome; Myofascial Trigger Points; Musculoskeletal Manipulations; Ultrasonic Therapies; Pain Measurement*

^a Professor, Department of Physical Therapy, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Valencia, Spain.

^b Professor, Department of Physical Therapy, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, Spain.

^c Specialist, Hospital Clínico Universitario, Valencia, Spain.

^d Physiotherapists, Valencia, Spain.

^e Professor, Department of Physiology, Pharmacology and Toxicology, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Valencia, Spain.

Submit requests for reprints to: F. Javier Montañez Aguilera, PT, Professor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU-Cardenal Herrera. Edificio Seminario s/n, 46113 Moncada (Valencia), España (e-mail: francisco.monta@uch.ceu.es).

Paper submitted October 22, 2008; in revised form April 22, 2009; accepted April 24, 2009.

0161-4754/\$36.00

Copyright © 2009 by National University of Health Sciences.

doi:10.1016/j.jmpt.2009.08.001

Myofascial pain syndrome is considered to be one of the most frequent causes of muscular pain.^{1,2} Myofascial pain syndrome is characterized by the presence of myofascial trigger points (MTrPs) on a sensitive spot in a taut band of skeletal muscle, which is painful on compression, generating motion and vegetative alterations. They are clinically classified as latent and active MTrPs, the difference being the presence of spontaneous referred pain in the case of the active MTrPs.³ The etiology of the MTrPs is not currently known. The most accepted hypothesis focuses on the existence of dysfunctional endplates leading to a perpetuated shortening of the muscle.^{3,4} This hypothesis is confirmed by the investigations of Shah et al.^{5,6} Studies highlight the importance of the presence of latent muscular MTrPs because this can cause a possible dysfunction in the muscle activation pattern and could be a determining factor in the appearance of future injuries.⁷

Myofascial trigger points can be caused in many ways,⁸ one of which could be related to physical activities associated

with carrying light loads and certain postures such as those that are maintained while working in front of a computer for long periods of time.⁹ Repeated muscle activity related to certain positions could explain the existence of muscle pain in certain body parts, such as the neck. In the United States only, it has been estimated that 60% of the workforce used a computer at work.¹⁰ Literature has shown that MTrPs could be the main cause of muscular neck pains.^{11,12} Trapezius muscle is one of the most commonly studied.¹³⁻¹⁵

Current literature indicates an important variety of therapeutic techniques used to return the fiber groups affected by MTrPs to their normal lengths and the endplates to their normal function. These techniques can be placed in the following groups: invasive techniques (injection therapy, MTrP dry needling, etc) and noninvasive techniques (massage, stretching, ultrasound [US], etc).¹⁶

Taking into account the recent increase of computer use,¹⁷ the aim of the present study is to investigate the immediate effects of ischemic compression (IC) and US on the MTrPs of the trapezius muscle. We have chosen the teaching and research personnel (TRS) of the Faculty of Experimental Science and Health and the administration and service personnel (ASP) of CEU-Cardenal Herrera University (CEU-CHU), Valencia, Spain, for this study, being workers who spend much of their time in front of a computer. Both techniques have been widely used, whether individually or combined with other therapies, in recent years.¹⁸⁻²² An innovation in our study is the use of surface electromyography to assess muscle changes after treatment. This method is referred to in the literature.^{23,24}

Our hypothesis is that MTrPs of the trapezius muscle, in its latent state, when exposed to IC or US treatments, induce an improvement in active range of motion (AROM) of cervical rachis, decrease basal electrical activity (BEA) of the trapezius muscle, and reduce sensitivity of MTrPs. Moreover, this study evaluated the relationship among these 3 parameters because they all responded positively with the application of one single stimulus.

METHODS

This experimental study was carried out at CEU-CHU in Valencia, Spain, was approved by the Ethics Committee of CEU-CHU Research Commission, and was included in a clinical trial registry.

Subjects

Volunteers (N = 66) were recruited from TRS of the Faculty of Experimental Science and Health and ASP of CEU-CHU. Twenty-nine males (43.9%) and 37 females (56.1%) participated in this study. Participants signed a consent form. Table 1 shows inclusion and exclusion criteria.

Mean age was 37.2 years (SD, 7.6 years). Forty of these subjects were TRS, and the rest (26) were ASP. A number was

Table 1. Exclusion and inclusion criteria

Inclusion	Exclusion
TRS of the Faculty of Experimental Science and Health of CEU-CHU	Analgesic use within the previous 24 h. ¹⁸
ASP CEU-CHU	Fail to identify MTrPs of the trapezius clearly ¹⁸
Full-time employees (40 h a week) Aged between 25 and 65 y	History of cervical surgery ¹⁹ Receiving myofascial pain treatment within the previous month to the study ¹⁹
At least 2 h per day spent in front of computer	History of cervical whiplash ¹⁹

given to each employee according to the first letters of their surname, and they were then randomly allocated into 3 groups via list numbers obtained from www.randomnumbers.info. Ischemic compression was applied to group G1, US was applied to group G2, and sham US was applied to group G3 (control). There were 22 subjects in each group, and no one has abandoned the study. Table 2 shows group characteristics.

To locate trapezius MTrPs, we followed the exploration diagnostic criteria established by Simons et al²⁵ and Gerwin et al²⁶:

1. Presence of palpable taut band in a skeletal muscle.
2. Presence of a hypersensitive tender spot in the taut band.
3. Local twitch response provoked by the snapping palpation of the taut band.
4. Reproduction of the typical referred pain pattern of the MTrPs in response to compression.
5. Spontaneous presence of the typical referred pain pattern and/or patient recognition of the referred pain as familiar (only for active MTrPs).

The methods to manually locate latent MTrPs is described in the literature.²⁷

Interventions

The IC was performed according to the methodology described by Fryer and Hodson¹⁸; however, we extended the treatment from 60 to 90 seconds.

To perform US, we used the following equipment: Megasonic 226 by Electromedicarin (Madrid, Spain). Ultrasound was applied in pulse mode, at an intensity of 1 W/cm² and a frequency of 1 MHz for 2 minutes on both trapezius alternatively (starting on the right one). The same examiner performed sham US to the control group during 5 minutes on both trapezius simultaneously. Ultrasound was chosen because of the fact that subjects are not aware of the apparatus being connected or disconnected, and so, they can be used as a control group. This same method was used in earlier studies.^{20,22} The G3 were blind subjects. No

Table 2. Group characteristics

Group	Sex	Age (y)	Job	Hours per day spent in front of computer
G1	13 ♀ (59.1%) 9 ♂ (40.9%)	38.0 (SD, 8.7)	15 TRS (68.2%) 7 ASP (31.8%)	3.41 (SD, 1.0)
G2	12 ♀ (54.5%) 10 ♂ (45.5%)	39.0 (SD, 7.9)	13 TRS (59.1%) 9 ASP (40.9%)	3.68 (SD, 0.9)
G3	12 ♀ (54.5%) 10 ♂ (45.5%)	34.7 (SD, 5.7)	12 TRS (54.5%) 10 ASP (45.5%)	3.73 (SD, 1.0)

adverse effects were noted by any of the subjects as a result of either treatment.

Active Range of Motion of Cervical Rachis

Active range of motion was measured with a cervical range of motion instrument distributed by Performance Attainment Associates (Lindstrom, MN). This apparatus combines inclinometers and magnets to provide accurate measurement of AROM of cervical rachis, and it was adjusted to the occipital area using a Velcro to avoid oscillations during cervical movements. The subjects were instructed to sit upright, relax their shoulders, and rest their hands on their thighs, with hips and knees flexed at 90°. The right lateral flexion was first measured, followed by the left. These 2 measures were combined for the statistical analysis.

Basal Electrical Activity

Basal electrical activity of trapezius was measured using an MP 100 surface electromyography by BIOPAC Systems (Goleta, CA) and using adhesive electrodes, sized 32 × 40 mm, distributed by Lessa (Barcelona, Spain). The subjects were lying in the supine decubitus position on a hydraulic therapeutic table, with their heads in a neutral position and extremities relaxed. The electrodes were placed 20 mm lateral to the midpoint along a straight line from the spinous process of the seventh cervical vertebra (C7) to the lateral edge of the acromion.²⁸ First, the examiner registered data from the right trapezius. Electrodes were left attached throughout the treatment to facilitate posttreatment data collection. The signal was recorded for 10 seconds. The values obtained were expressed in millivolts.

Pressure Tolerance

Pressure tolerance (PT) was assessed using a pressure analog algometer distributed by Psymec (Madrid, Spain). A pressure of 2.5 kg/cm² was applied on MTrPs. A visual analog scale (VAS) recorded the sensation the subject perceived in that moment. The VAS was used to evaluate a possible change in pain intensity. Each participant was instructed to indicate the intensity of pain by marking a 100-mm horizontal line with 2 extremes: no pain and worst imaginable pain.¹⁹

Table 3. Paired samples test

Group	AROM (°)	BEA (mV), dominant side	PT (mm), dominant side
	Mean (SD), <i>P</i>	Mean (SD), <i>P</i>	Mean (SD), <i>P</i>
G1	4.54 (8.43), .020	0.001 27 (0.001 56), .002	8.23 (14.78), .035
G2	3.86 (8.99), .057	0.000 89 (0.000 91), .000	7.50 (7.86), .000
G3	0.22 (5.59), .85	0.000 27 (0.002 81), .653	1.50 (7.62), .390

Once the MTrPs in the trapezius muscle (bilateral) were located, AROM, BEA, and PT measurements were performed in that order. Subjects then received the treatments described for each group, and again, the same measurements were performed posttreatment. The same examiner recorded pre- and posttreatment data. A different examiner applied treatment to all groups. Both operators have more than 10 years' clinical experience working with myofascial pain syndrome and the application of manual therapies.

Analysis of Data

Statistical analysis was conducted using SPSS for Windows (version 15.0) (SPSS, Chicago, IL). The *t* test for paired samples was applied to all groups to highlight the differences between pre- and postdata measurements. To guarantee uniformity in all groups, we used analysis of variance and χ^2 for sex, age, job, and hours per day spent in front of computer criteria (Table 2). The statistical analysis was conducted at a 95% confidence level. A *P* value less than .05 was considered as statistically significant.

RESULTS

Paired sample tests for AROM, BEA, and PT are given in Table 3. For G1, in the parameters AROM, BEA of the trapezius muscle (dominant side), and PT of MTrPs in the trapezius muscle (dominant side), significant changes were found. We have been able to establish a relation among these 3 parameters because they have all responded positively with the application of one single stimulus. Significant changes were also found for G2, in the parameters BEA of the trapezius muscle (dominant side) and PT of MTrPs in the trapezius muscle (dominant side). No significant changes were found for G3.

DISCUSSION

This study shows satisfactory short-term results for healthy subjects in the treatment of latent MTrPs in the trapezius muscle with IC and US. We can establish the relation among AROM, BEA of the trapezius muscle, and MTrPs sensitivity of this muscle, gaining short-term positive effects with use of the same stimulus (IC).

We have found other studies that have also used IC, either combined with other therapies or not, obtaining satisfactory results.¹⁸⁻²⁰ The subjects of our study are asymptomatic, assuming a limit to compare our results with other studies. Fryer and Hodson¹⁸ were the only exception. These authors used a digital algometer to determine pressure pain threshold (PPT) of MTrPs in the trapezius muscle. Pressure pain threshold is defined as the least amount of pressure required to provoke pain in that specific point. The experimental group received IC, whereas the control group received an IC "extremely light." Although the duration of IC is different in their study and ours (60 and 90 minutes), both works emphasize the effectiveness of this technique in decreasing latent MTrPs sensitivity.

Fernández-de-las Peñas et al¹⁹ analyzed sensitivity changes in active and latent MTrPs in the trapezius muscle after the application of IC for 90 seconds. Data were collected using a VAS and a pressure threshold meter, which applied a 2.5-kg/cm² pressure on this point. This method for measuring sensitivity and the duration of IC application are identical to those used in our study. Results proved satisfactory in both cases.

Gemmell et al²⁰ worked with subjects with nonspecific neck pain. Three treatment groups (IC, pressure release, and sham US) were created for the treatment of active MTrPs of the trapezius muscle. Examiners obtained measurements of PPT and AROM. Ischemic compression was performed for 30 to 60 seconds. Ischemic compression was released when tension of MTrPs decreased, when pain disappeared, or when 60 seconds had elapsed, whichever happened first. To determine pressure release, the examiner applied a nonpainful pressure with the thumb over MTrPs until a tissue resistance barrier was felt. Pressure was maintained until the barrier disappeared. Then, pressure was increased until a new barrier was found. This process was repeated until tissue resistance disappeared or 90 seconds had elapsed, whichever happened first. Ischemic compression was found to be statistically significant for PPT and AROM parameters. These results and the results of our study coincide with the fact that MTrPs sensitivity and AROM show improvement after performing a pressure stimulus.

We have found other studies that have also used US with satisfactory results. The subjects of these studies are symptomatic. Moreover, consulted literature does not show consent in the selection of application parameters. Majlesi and Ünalán²¹ carried out a study with subjects with pain in

trapezius muscle. Subjects were divided into 2 groups: a control group, which received US in a "conventional" form (the applicator was moved in concentric circles over the area to be treated for 5 minutes at an intensity of 1.5 W/cm² using continuous mode), and a second group, which received a US treatment considered as "high power" according to the following parameters: static positioning of the electrode over the area to be treated; gradual increasing of the intensity until the level of maximum pain the subject can bear is reached; the intensity that was maintained for 4 to 5 seconds and then reduced to the half-intensity level for 15 seconds. This procedure was repeated 3 times. Subjects received several sessions. After each session, they performed active stretching exercises. During these exercises, trapezius sensitivity (with a VAS) and AROM were measured. Results show a greater improvement of MTrPs pain in subjects treated with US using the "high-power" mode. This study cannot be strictly compared with ours for several reasons. The authors' description of "conventional" mode does not correspond to our application; thus, it is not possible to compare our technique with "high-power" technique. In our study, although far less energy per session was used on healthy subjects, significant improvement of AROM and PT was still noted. We believe that excessive energy is not necessary for obtaining positive results. Moreover, these authors measure motion sensitivity and not pressure sensitivity, which makes comparing these studies difficult.

Srbely and Dickey²² performed therapeutic US on a study group for 5 minutes, applying a frequency of 1 MHz with an intensity of 1.0 W/cm² in a continuous mode. Control group received a nontherapeutic dose of US (5 minutes, 1 MHz, 100 mW/cm², in a continuous mode). Pre- and posttreatment measurements of PPT were obtained. The results indicate that the therapeutic use of US can significantly reduce MTrPs sensitivity of the trapezius muscle, although this is not the case with a nontherapeutic use. Concerning the decreasing of the MTrPs sensitivity, we coincide with this study.

We believe that the use of BEA as a measurement variable is very interesting. Moreover, we consider having related BEA with the improvement of AROM of cervical rachis and the decreasing of the MTrPs sensitivity to be an interesting development. Although asymptomatic subjects were used in this study, the importance of prevention cannot be overlooked. If latent MTrPs are detected in time and we are able to improve AROM of cervical rachis, decrease in BEA of the trapezius muscle, and MTrPs sensitivity, it is possible to anticipate the appearance of pathologic situations whose treatment can later prove complicated.

Future studies should use objective measurement variables such as the BEA. We also believe the establishment of relations among AROM of cervical rachis, BEA of trapezius muscle, and MTrPs sensitivity in symptomatic patients to be

necessary. Finally, establishing these relations with active MTrPs would also prove interesting.

CONCLUSIONS

Both modalities had a treatment effect of latent MTrPs in healthy subjects. The results showed a relation among AROM of cervical rachis, BEA of the trapezius muscle, and MTrP sensitivity of the trapezius muscle gaining short-term positive effects with use of IC.

Practical Applications

- Both IC and low dose of US may affect latent MTrPs.
- Electromyography can measure muscular responses after applying a stimulus at an MTrP.
- Ischemic compression acts positively on the level of AROM of cervical rachis and sensitivity and BEA of trapezius muscle.

ACKNOWLEDGMENT

The authors thank the academic and administrative authorities of CEU-Cardenal Herrera University, Valencia, Spain, for their support and consideration in allowing the implementation of this study.

FUNDING SOURCES AND POTENTIAL CONFLICTS OF INTEREST

No funding sources or conflicts of interest were reported for this study.

REFERENCES

1. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:581-96.
2. Chaiamnuay P, Darmawan J, Muirden KD, Assawatanabodee P. Epidemiology of rheumatic disease in rural Thailand: a WHOILAR COPCORD study. Community oriented programme for the control of the rheumatic disease. *J Rheumatol* 1998;25:1382-7.
3. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14:95-107.
4. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8:468-75.
5. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99:1977-84.
6. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, Gerber LH. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:16-23.
7. Lucas KR, Polus BI, Rich PS. Latent myofascial trigger points: their effect on activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther* 2004;8:160-6.
8. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidence—informed review. *J Man Manip Ther* 2006;14:203-21.
9. Carter JB, Banister EW. Musculoskeletal problems in VDT work: a review. *Ergonomics* 1994;37:1623-48.
10. Hagg GM, Suurkula J. Zero crossing rate of electromyograms during occupational work and endurance test as predictors for work related myalgia in the shoulder/neck region. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991;62:436-44.
11. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:115-24.
12. 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;12:29-33.
13. Gerdle B, Hilgenfeldt U, Larsson B, Kristiansen J, Søgaard K, Rosendal L. Bradykinin and kallidin levels in the trapezius muscle in patients with work-related trapezius myalgia, in patients with whiplash associated pain, and in healthy controls—a microdialysis study of women. *Pain* 2008;139:578-87.
14. Blikstad A, Gemmell H. Immediate effect of activator trigger point therapy and myofascial band therapy on non-specific neck pain in patients with upper trapezius trigger points compared to sham ultrasound: a randomized controlled trial. *Clin Chiropr* 2008;11:23-9.
15. Schneider M. Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *J Manipulative Physiol Ther* 2007;30:578-83.
16. Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: a systematic review of the literature. *Int J Osteopat Med* 2006;9:120-36.
17. Dumas GA, Tegan R, Upjohn A, et al. Posture and muscle activity of pregnant women during computer work and effect of an ergonomic desk board attachment. *Int J Ind Ergon* 2009;39:313-25.
18. Fryer G, Hodson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther* 2005;9:248-55.
19. Fernández-de-las Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Miangolarra-Page J Carlos. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. *J Bodyw Mov Ther* 2006;10:3-9.
20. Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. Immediate effect of ischemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius points: a randomised controlled trial. *Clin Chiropr* 2008;11:30-6.
21. Majlesi J, Ünal MD. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double-blind, case-control study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:833-6.
22. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clin Rehabil* 2007;21:411-7.
23. Persson AL, Hansson G, Kalliomäki J, Moritz U, Sjölund B. Pressure pain thresholds and electromyographically defined

- muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women. *Clin J Pain* 2000;16:155-63.
24. Farina D, Kallenberg L, Merletti R, Hermens H. Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:480-8.
 25. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The upper extremities, vol. 1. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.
 26. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69:65-73.
 27. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain* 2001;93:259-66.
 28. Jensen C, Vasseljen O, Westgaard R. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol* 1993;67:266-73.

JOURNAL OF
BACK AND MUSCULOSKELETAL
REHABILITATION



Editor-in-Chief: H.J. Hermens

Case Report

Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy

F. Javier Montañez-Aguilera^{a,*}, Noemí Valtueña-Gimeno^a, Daniel Pecos-Martín^b,
Rosana Arnau-Masanet^c, Carlos Barrios-Pitarque^d and Francisco Bosch-Morell^e

^aDepartment of Physical Therapy, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Valencia, Spain

^bDepartment of Physical Therapy, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid, Spain

^cHospital Clínico Universitario, Valencia, Spain

^dDepartment of Surgery, Universidad de Valencia, Spain

^eDepartment of Physiology, Pharmacology and Toxicology, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Valencia, Spain

Abstract. *Objective:* To describe the immediate effects of ischemic compression (IC) as a trigger point therapy in a case of a patient with neck pain. The application of IC is a safe and effective method to successfully treat elicited myofascial trigger points. The purpose of this method is to deliberate the blockage of blood in a trigger point area in order to increase local blood flow. This washes away waste products, supplies necessary oxygen and helps the affected tissue to heal. In this case study, we treated a 27-year-old female patient with a medical report of neck pain for at least four months. The physical examination revealed a neck pain and stiffness at the left side and pain increases when moving the neck. An active myofascial trigger point was found in the left trapezius muscle. The following data were recorded: active range of motion of cervical rachis measured with a cervical range of motion instrument, basal electrical activity of the left trapezius measured with electromyography, and pressure tolerance of the myofascial trigger point measured with visual analogue scale, assessing local pain evoked by the application of 2.5 kg/cm² pressure with an analogue algometer.

Results: Immediately after application of the IC, all measured parameters improved compared to base line. The application of IC has been shown effective in the treatment of myofascial trigger points in a patient with neck pain. The results show a relation between active range of motion of cervical rachis, basal electrical activity of the trapezius muscle and myofascial trigger point sensitivity.

Conclusions: In this case of a patient with neck pain, active range of motion of cervical rachis, basal electrical activity of the trapezius muscle and myofascial trigger point sensitivity gaining short-term positive effects with the application of one single ischemic compression session. Nevertheless, randomized controlled double-blinded studies should be conducted in future to examine the effectiveness of this ischemic compression technique in case of the presence of myofascial trigger points in the neck.

Keywords: Myofascial pain syndrome, myofascial trigger points, algometry, ischemic compression

1. Introduction

Myofascial Pain Syndrome (MPS) is considered to be one of the most frequent causes of muscular pains [4, 26]. MPS is characterised by the presence of Myofascial Trigger Points (MTrPs) on a sensitive spot in a taut band of skeletal muscle, which is painful on com-

* Address for correspondence: F. Javier Montañez Aguilera, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU-Cardenal Herrera. Edificio Seminario s/n, 46113 Moncada (Valencia), Spain. Tel.: +34 96 136 90 00 (ext 1371); Fax: +34 96 139 52 72; E-mail: francisco.monta@uch.ceu.es.

pression, generating motion and vegetative alterations. They are clinically classified as latent and active MTrPs, the difference being the presence of spontaneous referred pain in the case of the active MTrPs [25]. The etiology of the MTrPs is not currently known. The most accepted hypothesis focuses on the existence of dysfunctional endplates leading to a perpetuated shortening of the muscle [10,25]. This hypothesis is confirmed by the investigations of Shah et al. [22,23].

Studies highlight the importance of the presence of latent muscular MTrPs, as this can cause a possible dysfunction in the muscle activation pattern and could be a determining factor in the appearance of future injuries [17]. Literature has shown that MTrPs could be the main cause of muscular neck pains [3,14]. Trapezius muscle is one of the most commonly studied [2,9, 20].

Current literature indicates an important variety of therapeutic techniques used to return the fibre groups affected by MTrPs to their normal lengths, and the endplates to their normal function. These techniques can be placed in the following groups: invasive techniques e.g. injection therapy, MTrP dry needling, and non-invasive techniques e.g. massage, stretching, ultrasound (US) and ischemic compression (IC) [1,12,13, 15,19,24].

As described by Travell and Simons [21], the first phase of each treatment consisted of applying IC to a number of tender points previously identified by palpation. To apply IC to a trigger point, the relaxed muscle is stretched to the verge of discomfort. Initially, a thumb (or strong finger) is pressed directly on the TP to create tolerably painful (7 to 8 on a client pain scale of 10), sustained pressure. Treatment is useless if the patient tenses the muscles and so protects the TP from pressure. As the discomfort tends to abate, pressure is gradually increased by adding a thumb or finger from the other hand, as necessary, for reinforcement. This process is normally continued up to 1 min. The purpose of IC is to deliberately increase the blockage of blood to an area so that, upon release, there will be a resurgence of blood and helps the affected tissue to heal. This method does not require specialized equipment; it is well tolerated by the patient, and is not physically strenuous on the clinician [13].

This case report documents the results achieved with IC as a therapeutic procedure for the treatment of neck pain. An innovation in our study is the use of surface electromyography (SEMG) to assess muscle changes after treatment. This method is referred in literature [5, 18]. Moreover, establish a relationship between active

range of motion (AROM) of cervical rachis, basal electrical activity (BEA) of the trapezius muscle and sensitivity of active MTrPs., due to the fact that they all responded positively with the application of one single stimulus.

2. Case report

A 27-year-old female came with a medical report of neck pain, with a greater discomfort on its left side. She is a left-handed person and pain evolution is around four months, through different acute episodes since. There is pain at the time and increases when moving the neck.

The patient has no previous diagnosis of fibromyalgia, radiculopathy or myelopathy. Neither has had cervical surgery or history of cervical whiplash. She has not received treatment for myofascial pain in the last month. No analgesics were taken during previous 24 hours.

The clinical examination findings are as listed below:

- Active MTrP in left trapezius muscle. In order to locate MTrPs, we followed the exploration diagnostic criteria established by Gerwin and Simons [11,24]:
 1. Presence of palpable taut band in a skeletal muscle.
 2. Presence of a hypersensitive tender spot in the taut band.
 3. Local twitch response provoked by the snapping palpation of the taut band.
 4. Reproduction of the typical referred pain pattern of the MTrPs in response to compression.
 5. Spontaneous presence of the typical referred pain pattern and/or patient recognition of the referred pain as familiar (only for active MTrPs).

The possibility to manually locate MTrPs is described in the literature [21].

- A visual analogue scale (VAS) recorded the sensation perceived before measurements. The VAS was used to evaluate a possible change in pain intensity. The patient was instructed to indicate the intensity of pain by marking a 100-mm horizontal line with two extremes: no pain and worst imaginable pain. The result was 26-mm.
- Basal electrical activity (BEA) of the left trapezius muscle. BEA was measured using a MP 100 SEMG by BIOPAC Systems (Goleta CA, USA) and using adhesive electrodes, sized 2 cm in diam-

eter, distributed by Lessa (Barcelona, Spain). The patient was lying in the supine decubitus position on a hydraulic therapeutic table, with its head in a neutral position and extremities relaxed. The electrodes were placed 20 mm lateral to the midpoint along a straight line from the spinous process of the seventh cervical vertebra (C7) to the lateral edge of the acromion [16]. Electrodes were left attached throughout the treatment to facilitate post-treatment data collection. The signal was recorded for 10 seconds. The result was 0.00108 millivolts (mV).

- Pressure Tolerance (PT). PT was assessed using a pressure analog goniometer (PAA) Manufactured by Wagner Instruments (Greenwich CT, USA) and distributed by Psymec (Madrid, Spain). A pressure of 2.5 kg/cm² was applied on MTrPs of the trapezius muscle [1,6]. The VAS recorded the sensation the patient perceived in that moment. The result was 93 mm. for MTrP of left trapezius muscle.
- Restrictor neck mobility was caused by pain. Active range of motion (AROM) was measured with a cervical range of motion instrument (CROM) distributed by Performance Attainment Associates (Lindstrom MN, USA). This apparatus combines inclinometers and magnets to provide accurate measurement of AROM of cervical rachis and it was adjusted to the occipital area using a Velcro® in order to avoid oscillations during cervical movements. The patient was instructed to sit upright, relax their shoulders and rest their hands on their thighs, with hips and knees flexed at 90° [1]. The cervical mobility in right lateral flexion was 42°.

The treatment of choice for the myofascial pain of trapezius muscle was IC of MTrP. The IC was performed according to the methodology described by Fryer and Hodson, however we extended the treatment from 60 to 90 seconds [7].

The immediate effects observed were:

- An improvement in sensation perceived. The result for the VAS was 12-mm.
- A decrease in BEA. The result was 0.00092 mV.
- An increase in PT. The result for the VAS was 50-mm.
- An improvement in the AROM. The result was 48°.

There were no adverse effects resulting from treatment. The same examiner recorded the data before and after, and a different examiner applied the treat-

ment. Both operators have more than 10 years' clinical experience working with MPS and the application of manual therapies.

3. Discussion

We have obtained satisfactory short-term results after treatment of active MTrP with IC. We can establish the relation between AROM, BEA of the trapezius muscle and MTrP sensitivity of this muscle, gaining short-term positive effects with use of the same stimulus.

The effect of IC on MTrP, either combined with other therapies or not, had been studied by several authors [6–8]. These studies measured changes in sensitivity, concluding that IC causes a decrease, but only one of them measured the range of motion [8]. This study concludes that IC increases AROM, establishing a relationship with a decreased sensitivity of MTrP.

Our previous study, exploring the effectivity of IC and US [1], suggests a relationship between active range of motion of cervical rachis, basal electrical activity of the trapezius muscle and myofascial trigger point sensitivity of the trapezius muscle. Short-term positive effects by using IC on latent MtrPs were found in this study of a group of healthy subjects.

The case report in this study shows the possibility of establishing a relationship between these variables (AROM, sensitivity and BEA). Future studies should confirm this relationship in symptomatic subjects presenting active MtrPs and confirm this connection with a significant number of subjects with neck pain and long-term monitoring. We believe this finding has clinical importance. From a practical standpoint, the physiotherapy has several techniques for the treatment of myofascial pain, but do not always know why they are effective. If we can develop techniques to apply in a fast manner and as well obtain an immediate response to prove its effectiveness, clinicians will be better able to optimize their resources.

Now we know that the effect of IC probably has been demonstrated in the muscle (decreased BEA), together with decreased sensitivity of MTrP, it can explain the increased AROM of the cervical rachis in this patient with neck pain.

In conclusion, ischemic compression (IC) has been shown to be effective in the treatment of active MTrP in a patient with neck pain. This case study shows a relation between AROM of cervical rachis, BEA of the trapezius muscle and MTrP sensitivity gaining short-term positive effects with use of IC. Although there

exists at first sight some evidence to support this clinical approach, randomized controlled double-blinded studies should be conducted in order to explore the effectiveness of this IC method.

Acknowledgments

The authors thank the academic and administrative authorities of CEU-Cardenal Herrera University for their support and consideration in allowing the execution of this study. Also, the authors want to express gratitude to the Clínica Artes, Valencia.

References

- [1] F.J. Aguilera, D.P. Martín, R.A. Masanet, A.C. Botella, L.B. Soler and F.B. Morell, Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *J Manipulative Physiol Ther* **32**(7) (Sep 2009), 515–520.
- [2] A. Blikstad and H. Gemmell, Immediate effect of activator trigger point therapy and myofascial band therapy on non-specific neck pain in patients with upper trapezius trigger points compared to sham ultrasound: a randomized controlled trial, *Clinical Chiropractic* **11**(1) (2008), 23–29.
- [3] J.B. Carter and E.W. Banister, Musculoskeletal problems in VDT work: a review, *Ergonomics* **37**(10) (1994), 1623–1648.
- [4] P. Chaiamnuay, J. Darmawan, K.D. Muirden and P. Asawatanabodee, Epidemiology of rheumatic disease in rural Thailand: A WHOILAR COPCORD study. Community Oriented Programme for the Control of the Rheumatic Disease, *J Rheumatol* **25** (1998), 1382–1387.
- [5] D. Farina, L. Kallenberg, R. Merletti and H. Hermens, Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle, *Eur J Appl Physiol* **90** (2003), 480–488.
- [6] C. Fernández-de-las-Peñas, C. Alonso-Blanco, J. Fernández-Carnero and J.C. Miangolarra-Page, The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study, *Journal of Bodywork and Movement Therapies* **10** (2006), 3–9.
- [7] G. Fryer and L. Hodson, The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle, *Journal of Bodywork and Movement Therapies* **9** (2005), 248–255.
- [8] H. Gemmell, P. Miller and H. Nordstrom, Immediate effect of ischemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius points: A randomised controlled trial, *Clin Chiropractic* **11** (2008), 30–36.
- [9] B. Gerdle, U. Hilgenfeldt, B. Larsson, J. Kristiansen, K. Sjøgaard and L. Rosendal, Bradykinin and kallidin levels in the trapezius muscle in patients with work-related trapezius myalgia, in patients with wiphash associated pain, and in healthy controls – A microdialysis study of women, *Pain* **139**(3) (2008), 578–587.
- [10] R.D. Gerwin, J. Dommerholt and J.P. Shah, An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation, *Curr Pain Headache Rep* **8**(6) (2004), 468–475.
- [11] R.D. Gerwin, S. Shannon, C.Z. Hong, D. Hubbard and R. Gevirtz, Interrater reliability in myofascial trigger point examination, *Pain* **69** (1997), 65–73.
- [12] G. Hains and F. Hains, Combined Ischemic Compression and Spinal Manipulation in the Treatment of Fibromyalgia: A Preliminary Estimate of Dose and Efficacy, *J Manip Physiol Therap* **23**(4) (2000), 225–230.
- [13] G. Hains, Locating and treating low back pain of myofascial origin by ischemic compression, *J Can Chiropr Assoc* **46**(4) (2002), 257–264.
- [14] G.M. Hagg and J. Suurkula, Zero crossing rate of electromyograms during occupational work and endurance test as predictors for work related myalgia in the shoulder/neck region, *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **62**(6) (1991), 436–444.
- [15] W.P. Hanten, S.L. Olsen, N.L. Butts and A.L. Nowicki, Effectiveness of a Home Program of Ischemic Pressure Followed by Sustained Stretch for Treatment of Myofascial Trigger Points, *Phys Ther* **80**(10) (2000), 997–1003.
- [16] C. Jensen, O. Vasseljen and R. Westgaard, The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle, *Eur J Appl Physiol* **67** (1993), 266–273.
- [17] K.R. Lucas, B.I. Polus and P.S. Rich, Latent myofascial trigger points: Their effect on activation and movement efficiency, *J Bodywork Mov Ther* **8** (2004), 160–166.
- [18] A.L. Persson, G. Hansson, J. Kalliomäki, U. Moritz and B. Sjölund, Pressure pain thresholds and electromyographically defined muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women, *Clin J Pain* **16**(2) (2000), 155–163.
- [19] L.D. Rickards, The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: A systematic review of the literature, *International Journal of Osteopathic Medicine* **9**(4) (2006), 120–136.
- [20] M. Schneider, Changes in Pressure Pain Sensitivity in Latent Myofascial Trigger Points in the upper Trapezius Muscle after a Cervical Spine Manipulation in Pain-Free Subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* **30**(8) (2007), 578–583.
- [21] V.M. Scotti, V.L. Mittak, L. DiMarco, L.M. Ford, J. Plezbert, E. Santipadri, J. Wigglesworth and K. Ball, Clinical precision of Myofascial trigger point location in the trapezius muscle, *Pain* **93**(3) (2001), 259–266.
- [22] J.P. Shah, T.M. Phillips, J.V. Danoff and L.H. Gerber, An *in vivo* microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle, *J Appl Physiol* **99**(5) (2005), 1977–1984.
- [23] J.P. Shah, J.V. Danoff, M.J. Desai, S. Parikh, L.Y. Nakamura, T.M. Phillips and L.H. Gerber, Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* **89**(1) (2008), 16–23.
- [24] D.G. Simons, J.G. Travell and L.S. Simons, *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The upper extremities*, vol. 1. Second ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1999.
- [25] D.G. Simons, Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction, *J Electromyogr Kinesiol* **14**(1) (2004), 95–107.
- [26] R. Staud, Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* **21**(3) (2007), 581–596.

August 07, 2011

Dear Francisco Javier Montañez-Aguilera, Noemí Valtueña-Gimeno, Ricardo Chamón-Sánchez-de-los-Silos, Javier Martínez-Sanchís, Carlos Barrios-Pitarque, Francisco Bosch-Morell

I am pleased to inform you that your manuscript titled as -Immediate effects of the Richelli's Painreliever on a trapezius muscle myofascial trigger point in a patient with neck pain [Immediate effects of the Richelli's Painreliever on a trapezius muscle myofascial trigger point in a patient with neck pain]- (Manuscript Number: 17-1299145654) was accepted for publication in the Journal of Physical Therapy. You could check your possible publication date at your author page.

I would like to remember that you could send your future manuscripts to Journal of Physical Therapy.

Sincerely yours,

Senthil P Kumar
Editorial Board
Journal of Physical Therapy
<http://www.scopemed.org/?jid=17>

“Immediate effects of the Richelli’s Painreliever on a trapezius muscle myofascial trigger point in a patient with neck pain”.

ABSTRACT.

Introduction. Myofascial Pain Syndrome is a disease of muscular origin common today, which has different therapeutic approaches. In the present case report examines the immediate effects after application of Richelli's Painreliever on an active myofascial trigger point in the trapezius muscle. It is the first time that this therapeutic tool is used for the treatment of myofascial pain.

Case presentation. A 38 years old woman comes to the clinic with neck pain. Measurements before and after the intervention were: the active range of motion of the cervical spine (measured using a cervical range of motion instrument), the basal electrical activity of the trapezius muscle (measured using surface electromyography) and sensitivity to pressure on the trigger point . The immediate results obtained show an increased sensitivity of the trigger point and an active range of motion of the cervical raquis without changes. However, for the most objective variable, we obtained a decrease in basal electrical activity of the trapezius muscle.

Conclusion. This technique is uncomfortable for the patient and seems not to immediately improve the subjective variables, but may have a positive impact on an objective variable such as basal electrical activity of a muscle.

Key Words: Myofascial Pain Syndrome, Myofascial Trigger Point, Musculoskeletal Manipulations.

CASE

INTRODUCTION.

Myofascial Pain Syndrome (MPS) is considered to be one of the most frequent causes of muscular pains [2,14]. MPS is characterized by the presence of Myofascial Trigger Points (MTrPs) on a sensitive spot in a taut band of skeletal muscle which is painful on compression, generating motion and vegetative alterations, as well as *“patient recognition of pain evoked by pressure of the tender spot as being familiar, pain referred in the pattern characteristic of TrPs in that muscle, a local twitch response, painful limitation of a stretch range of motion and some weakness on that muscle”*. [13]

The etiology of the MTrPs is not currently known. The most accepted hypothesis focuses on the existence of dysfunctional endplates leading to a perpetuated shortening of the muscle [4,12]. The hypothesis is confirmed by the investigations of J.Shah [10,11].

Current literature gathers together several therapies normalize musculoskeletal areas affected by MTrPs. This techniques can be divided in non-invasive techniques e.g. massage, stretching, thermotherapy, ultrasounds, etc. and invasive techniques as injection therapy or dry needling [9,13].

We believe that Richelli's Painreliever is interesting for the treatment of MTrPs for their precision in tissue compression and energy efficiency for the therapist. Also, do not lose contact with the tissue because the therapist does with his hand the counter-support

Our objective is to test the immediate effects that causes on a active MTrP located in the upper trapezius muscle the treatment with the Richelli's Painreliever. For this, we measured the changes at the level of the active range of motion (AROM) of cervical spine, pressure

tolerance (PT) of MTrP and basal electrical activity (BEA) of the trapezius muscle. This latter method of measurement is in the literature. [3,8].

MATERIALS AND METHODS

Subject.

A 38 years old woman comes to the clinic with neck pain. The patient has not been diagnosed of fibromyalgia, radiculopathy, mielopathy or cervical whiplash. She did not receive any treatment for myofascial pain in the last month. No analgesics were taken during previous 24 hours. The patient signed the informed consent.

After clinical examination, an active MTrP is found in the right trapezius muscle. In order to locate MTrPs, we followed the exploration diagnostic criteria established by Gerwin and Simons [1,4]:

1. Presence of palpable taut band in a skeletal muscle.
2. Presence of a hypersensitive tender spot in the taut band.
3. Local twitch response provoked by the snapping palpation of the taut band.
4. Reproduction of the typical referred pain pattern of the MTrPs in response to compression.
5. Spontaneous presence of the typical referred pain pattern and/or patient recognition of the referred pain as familiar (only for active MTrPs).

Intervention.

Only one intervention is executed, consisting in the application of a friction with the Richelli's Painreliever during 90 seconds over the located MTrP. The Richelli's Painreliever is a tool made of resin with a central body and angular section extremes with different sizes, all with rounded edges (Figure 1). For the intervention the patient is in prone position, and its cervical spine lies in a neutral position. Shoulders were abducted 90°, elbows flexed 90° and forearms hang out each side of the stretcher. The clinician place itself on the opposite side to

the trapezius MTrP to be treated, and holds the Richelli's Painreliever with the same side hand by its inferior extreme, were there is no hook. The handle passes through the gap between index and middle finger. The thumb reclines in the bigger inferior extreme convexity edge. Once the MTrP is located, the hook is placed forward the MTrP, on the upper side of the trapezius muscle. Then the Richelli's Painreliever is pulled down from its inferior extreme. As a wedge, the left hand of the clinician is placed, perpendicular to the handle, compressing the trapezius muscle against the hook. This hand acts as a sensitive contact. At that moment a friction movement is added to the preceding, either with the hand itself, other moving the Richelli's Painreliever slightly coming and going regarding the hand (Figure 2).

Measurements.

Three variables are measured, according to Aguilera *et al* [1,7]:

1.- Restricted neck mobility caused by pain. Active range of motion (AROM) was measured with a cervical range of motion instrument (CROMI) distributed by Performance Attainment Associates (Lindstrom MN, USA). This apparatus combines inclinometers and magnets to provide accurate measurement of AROM of cervical rachis and it was adjusted to the occipital area using a Velcro© in order to avoid oscillations during cervical movements. The patient was instructed to sit upright, relax their shoulders and rest their hands on their thighs, with hips and knees flexed at 90°. The values obtained after and before measurement are expressed in degrees.

2.- Basal electrical activity (BEA) of the right trapezius muscle. BEA was measured using a MP 100 SEMG by BIOPAC Systems (Goleta CA, USA) and using adhesive electrodes, sized 2 cm in diameter, distributed by Lessa (Barcelona, Spain). The patient was lying in the supine decubitus position on a hydraulic therapeutic table, with its head in a neutral position and extremities relaxed. The electrodes were placed 20mm lateral to the midpoint along a straight

line from the spinous process of the seventh cervical vertebra (C7) to the lateral edge of the acromion [6]. Electrodes were left attached throughout the treatment to facilitate post-treatment data collection. The signal was recorded for 10 seconds. The values obtained after and before measurement are expressed in millivolts (mV).

3.- Pressure Tolerance (PT). PT was assessed using a pressure analog algometer (PAA) property of Wagner Instruments (Greenwich CT, USA). A pressure of 2.5 kg/cm² was applied on MTrPs of the trapezius muscle. The VAS recorded the sensation the patient perceived in that moment. The VAS consists in a 100 mm. measured line, which edges represent no pain at the beginning (0 value) and unbearable pain in the end (100 value). The values obtained after and before measurement are expressed in millimeters.

Once the clinician traces the MTrP on the right trapezius muscle, values measured of AROM, BEA and PT are recorded. Measurements are repeated after the Richelli's Painreliever application. The same examiner records the measurements results before and after the Richelli's Painreliever application. Another clinician does the intervention itself.

The results observed were a decreased of the electrical activity of the trapezius muscle and an increase in the sensitivity of the MTrP. No changes were observed in the AROM of the cervical raquis. Below results are showed in Table 1.

DISCUSSION.

The subject experienced discomfort during the application of the Richelli's Painreliever. This could explain the immediate increase in PT, since it is a subjective variable. It is likely that these discomfort during the application explain why the AROM did not improve as a stretching of the upper trapezius muscle is required during the contra-lateral flexion. Would

be interesting to make measurements of the PT in the medium term to see if these results hold after a time.

In our precedent papers a relationship between the variables measured was founded, due to the fact that all three improved immediately after the application of a single stimulus, the ischemic compression (IC) [1,7]. If two treatments are compared, the IC has an analgesic feature quickly appreciated, though Richelli's Painreliever seems to become irritative with tissues.

The results were satisfactory in the more objective variable measured: the BEA. Probably the friction exerted by the Richelli's Painreliever on MTrP heats the tissue and causes local hyperaemia. That could be the explanation for the muscle response because, as Simons *et al* indicated through its "integrated hypothesis", the area which is present MTrP is an area of ischemia [12].

In conclusión, The Richelli's Painreliever seems to affect positively the muscle by decreasing their electrical activity after treatment of a MTrP. However, there not appears to decrease the sensitivity of a MTrP in the short term.

Clinically, it would be interesting to consider the pain tolerance of patients before deciding on their use, although we do not have enough data about the evolution of these patients in the medium and long term after being treated with The Richelli's Painreliever. So, Further studies must do randomized controlled trials with a significant number of subjects, as well as testing of medium and long-term results after the application of the Richelli's Painreliever.

ACKNOWLEDGMENT

The authors thank to Clínica Richelli for their support and consideration allowing the execution of this study.

REFERENCES

- [1] FJ Aguilera, DP Martín, RA Masanet, AC Botella, LB Soler, FB Morell. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32(7):515-20.
- [2] Chaiamnuay P, Darmawan J, Muirden KD, Assawatanabodee P, Epidemiology of rheumatic disease in rural Thailand: A WHOILAR COPCORD study. Community Oriented Programme for the Control of the Rheumatic Disease. *J Rheumatol* 1998;25:1382-1387.
- [3] Farina D, Kallenberg L, Merletti R, Hermens H, Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle. *European Journal of Applied Physiology* 2003;90(5-6):480-488.
- [4] Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(6):468-75.
- [5] RD Gerwin, S Shannon, CZ Hong, D Hubbard, R Gevirtz. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69:65-73.
- [6] C Jensen, O Vasseljen, R Westgaard. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol* 1993;67:266-73.
- [7] FJ Montañez-Aguilera, N Valtueña-Gimeno, D Pecos-Martín, R Arnau-Masanet, C Barrios-Pitarque, F Bosch-Morell. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 2010;23(2)101-104

- [8] Persson A, Hansson G, Kalliomaki J, Moritz U, Sjolund B, Pressure pain thresholds and electromyographically defined muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women. *Clin J Pain* 2000;16(2):155-163.
- [9] Rickards LD. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: A systematic review of the literature. *International Journal of Osteopathic Medicine* 2006;9(4):120-136.
- [10] Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, Gerber LH. 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.
- [11] Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1977-84.
- [12] Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(1):95-107.
- [13] Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The upper extremities, vol. I.* Baltimore: Williams and Wilkins 1999.
- [14] Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007;21(3):581-596.

TABLES

Table 1. Results before and after intervention.

VARIABLES	Before	After
	Intervention	Intervention
AROM(°)	38	38
BEA (mV.)	0,00437	0,00121
PT (mm.)	25	50