

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Farmacia



Análisis, comparación y evaluación del rango de movilidad articular y del dolor de cuello tras la técnica de punción seca profunda y punción seca superficial en el trapecio superior

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D. Sergio Montero Navarro

Dirigida por:

Dra. Dña. María Teresa Pérez Gracia

Dra. Dña. Sonia del Río Medina

VALENCIA

2016

Memoria presentada por D. Sergio Montero Navarro
para optar al grado de Doctor en Fisioterapia



Universidad
Cardenal
Herrera
CEU

Dña. María Teresa Pérez Gracia, Profesora Catedrática del Departamento de Farmacia, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad CEU Cardenal Herrera; y **Dña. Sonia del Río Medina**, Profesora Contratada Doctora del Departamento de Fisioterapia, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad CEU Cardenal Herrera,

INFORMAN:

Que la Tesis Doctoral titulada **"ANÁLISIS, COMPARACIÓN Y EVALUACIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR Y DEL DOLOR DE CUELLO TRAS LA TÉCNICA DE PUNCIÓN SECA PROFUNDA Y PUNCIÓN SECA SUPERFICIAL EN EL TRAPECIO SUPERIOR"** ha sido realizada por D. Sergio Montero Navarro, bajo nuestra dirección y cumple los requisitos para su defensa.

Y para que así conste, firmamos el presente en Moncada (Valencia) a 19 de diciembre de 2016.

Dra. María Teresa Pérez Gracia

Dra. Sonia del Río Medina

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a mi directora María Teresa Pérez Gracia la implicación en el desarrollo de esta tesis doctoral. Confiaste en mi desde el principio, resolviste cada duda que tenía y me enseñaste cada día a no rendirme. Te lo agradezco de todo corazón.

A la doctora Sonia del Río, amiga y compañera que me ayudó en la intervención y recogida de datos. Eres una grandísima profesional y una gran persona. Todo un ejemplo a seguir.

A José Antonio Quesada por su conocimiento y ayuda en la realización del análisis estadístico.

A José Antonio Robles y Yolanda Noguera por toda la ayuda prestada desde mi época de estudiante.

A todo mis compañeros/as del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera del Centro de Elche. Es un verdadero placer trabajar día a día con personas como vosotros/as. Gracias de verdad.

A todos los alumnos/as de la Universidad CEU Cardenal Herrera del Centro de Elche por su disposición a la hora de realizar la intervención de este estudio.

Agradecer a la Universidad CEU Cardenal Herrera por facilitar todo el material necesario para la realización de esta tesis.

A mi pareja por ser como eres, por entenderme y estar siempre a mi lado, apoyándome, tanto en los buenos como en los malos momentos. Te quiero.

A toda mi familia, en especial a mis abuelos, a mis padres y a mi hermano. Con vuestro esfuerzo, dedicación, constancia y paciencia diaria conmigo habéis hecho que haya llegado hasta aquí.

Esta tesis es por vosotros.

ÍNDICE

4.2. Inervación	36
4.3. Función	36
4.4. PGMs	37
4.5. Exploración y detección del PGM 1	38
4.6. Dolor referido del PGM 1 en el trapecio superior.....	38
4.7. Factores de activación de los PGMs en el trapecio superior	39
II. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS	41
III. OBJETIVOS	47
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	51
1. Tamaño muestral y sujetos del estudio	53
2. Diseño del estudio	54
3. Criterios del estudio.....	55
3.1. Criterios de inclusión	55
3.2. Criterios de exclusión.....	56
3.3. Consideraciones éticas	56
4. Técnicas de intervención.....	57
4.1. Grupo intervención 1 (G1): técnica PSS	57
4.2. Grupo intervención 2 (G2): técnica PSP	58
4.3. Grupo control (G3): técnica PS simulada en el gemelo	60
5. Grupos de intervención.....	61
5.1. Grupo intervención 1 (G1): técnica PSS	61
5.2. Grupo intervención 2 (G2): técnica PSP	62
5.3. Grupo control (G3): técnica PS simulada en el gemelo.....	63
6. Variables de estudio	64
6.1. Variables dependientes	64

6.2. Variables independientes	64
7. Método de evaluación.....	65
7.1. Algometría.....	66
7.2. Goniometría.....	66
7.3. Fiabilidad de los aparatos utilizados en el estudio	67
7.3.1. Algómetro.....	67
7.3.2. Goniómetro.....	69
7.4. Material utilizado	70
7.5. Secuencia de estudio	71
7.5.1. Evaluador y sala de evaluación.....	71
7.5.2. Interventor y sala de intervención.....	76
7.5.3. Secuencia de evaluación y de intervención.....	78
8. Análisis estadístico.....	80
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	81
1. Análisis descriptivo de las variables independientes.....	83
2. Análisis de homogeneidad basal de los grupos de intervención	97
3. Análisis de enmascaramiento en el proceso de medición de las variables respuesta	98
4. Cambios en las variables respuesta en los grupos de intervención y en cada punto del tiempo de medición	100
4.1. Algometría.....	100
4.2. Goniometría.....	106
4.2.1. Rotación homolateral.....	106
4.2.2. Rotación contralateral.....	110
4.2.3. Inclinación homolateral	114

4.2.4. Inclinación contralateral	118
4.2.5. Flexión	121
4.2.6. Extensión.....	125
5. Limitaciones del estudio.....	129
VI. CONCLUSIONES	131
VII. RESUMEN	135
VIII. SUMMARY	147
IX. ANEXOS.....	157
X. BIBLIOGRAFÍA	169

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

ACh: acetilcolina

ANCOVA: análisis de covarianza

ANOVA: análisis de varianza

ATP: adenosin trifosfato

A- β : A-beta

A- δ : A-delta

B1: tiamina

B12: cobalamina

B6: piridoxina

C₀: nivel cervical 0

C₀-C₁: articulación atlas – occipital

C1: nivel cervical 1

C₁-C₂: articulación atlanto – axial

C₂: nivel cervical 2

C₂-C₃: articulación entre el nivel cervical 2 y el nivel cervical 3

C₃: nivel cervical 3

C₄: nivel cervical 4

C₇: nivel cervical 7

CCI: coeficiente de correlación intraclase

CROM: rango de movilidad cervical

D₁: nivel dorsal 1

D₄: nivel dorsal 4

DS: desviación estándar

EMG: electromiografía

EMS: estimulación eléctrica muscular

EVA: escala visual analógica

F: valor de Snedecor

FREMS: sistema de modulación eléctrica rítmica

GL: grado de libertad

G1: grupo intervención 1

G2: grupo intervención 2

G3: grupo control

GRCP: péptido relacionado con el gen de la calcitonina

IC: intervalo de confianza

IMC: índice de masa corporal

kg: kilogramos

kg/s: kilogramos /segundo

kg·cm⁻²: kilogramos /centímetros cuadrados

kg·m⁻²: kilogramos / metros cuadrados

m: metros

MANCOVA: análisis de la covarianza con medidas repetidas para cada una de las variables cuantitativas

N: número de sujetos

OMS: Organización Mundial de la Salud

PENS: estimulación eléctrica percutánea del nervio

PG: punto gatillo

PGM: punto gatillo miofascial

POST24h: postintervención a las 24 horas

POST7d: postintervención a los 7 días

- POST72h:** postintervención a las 72 horas
- POSTINT:** postintervención
- PPM:** potenciales de placa de miniatura
- PREINT:** preintervención
- PS:** punción seca
- PSF:** punción subcutánea de Fu
- PSP:** punción seca profunda
- PSS:** punción seca superficial
- PS Simulada:** punción seca simulada
- REL:** respuesta de espasmo local
- RMAA:** rango de movilidad articular activo
- RPM:** ruido de placa motora
- RS:** retículo sarcoplasmático
- SDM:** síndrome de dolor miofascial
- TENS:** electroestimulación nerviosa transcutánea
- TS:** trapecio superior
- UDP:** umbral del dolor a la presión
- US:** ultrasonido
- Vitamina C:** ácido ascórbico
- WCPT:** Confederación Mundial de la Fisioterapia
- \bar{x} :** media

I. ANTECEDENTES

1. SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL (SDM) Y DE DOLOR CERVICAL

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como un conjunto de signos y síntomas causados por puntos gatillo miofasciales (PGMs) en la musculatura esquelética. El SDM se caracteriza por (1, 2):

- Dolor referido: el que se produce lejos de la zona donde se localiza el punto gatillo miofascial (PGM).
- Restricción de movilidad, fatiga y/o debilidad muscular.
- Espasmos musculares en la zona de dolor.
- Alteración de los patrones de activación motora.

El dolor que producen es de difícil localización, sordo, profundo y a la vez difuso, que puede llegar a provocar fatiga, depresión y cambios de comportamiento en la persona que lo padece (3, 4).

El SDM se puede producir de forma directa (traumatismo, frío, etc...) o de forma indirecta como consecuencia de un proceso degenerativo (enfermedad inflamatoria, hipotiroidismo, etc...). Es considerada una de las patologías más importante en pacientes con problemas relacionados con la musculatura (5).

Desde un punto de vista epidemiológico y basándonos en la intensidad y frecuencia de aparición de dolor, las zonas más afectadas por el SDM son la cabeza, el cuello, los hombros y la zona lumbar (1, 6).

El dolor de cuello constituye un problema importante de salud (7-9). Se calcula que entre el 22-70% de la población puede sufrir un episodio de dolor cervical a lo largo de su vida (10, 11). En este sentido, autores como Carrol y col. (12) aseguran que dos tercios de la población sufrirá dolor y de todos ellos, del 50% al 75% tendrá recaídas en un tiempo menor a 5 años. La prevalencia de este tipo de dolor es muy variable dependiendo del tipo de población analizada.

Uno de los grupos poblacionales que más afectación ha mostrado son los estudiantes universitarios. El uso de ordenadores y móviles, que hace permanecer largos

períodos de tiempo en la misma posición, junto a la tensión acumulada ante una situación estresante (entregar un trabajo, realizar un examen, etc...) puede aumentar el riesgo de padecer problemas de cuello y hombro. Todas estas causas hacen que músculos como el trapecio superior, realicen contracciones mantenidas en el tiempo en exceso, realizando una elevación de hombros y activando los PGMs (13-19).

2. PUNTOS GATILLO MIOFASIALES (PGMs)

2.1. Definición y clasificación

Los PGMs se definen como “*nódulos hiperirritables de dolor focal a la presión que se encuentran en una banda tensa palpable del músculo esquelético*” (6). La prevalencia varía según los estudios. Diversos autores (6, 20) aseguran que se ha detectado en un 50% en población asintomática, siendo más prevalente en mujeres que en hombres (6). Otros autores como Saime y col. (6, 20) en un estudio realizado en individuos con edad entre 30 y 60 años observaron que el 37% de los hombres y el 63% de las mujeres presentaban PGMs.

Desde un punto de vista clínico, los PGMs pueden clasificarse en activos o en latentes. Los PGMs activos producen y provocan debilidad muscular y dolor espontáneo a distancia, es decir, alejado del lugar del PGM. Por otro lado, los PGMs latentes pueden causar alteraciones motoras y mecánicas como los PGMs activos pero, a diferencia de éstos, no producen dolor espontáneo, a no ser que se estimulen manualmente (6, 21).

2.2. Revisión histórica

En 1931, Lange (22) escribió el primer manual de los PGMs con el título “*Induraciones musculares, miogelosis*”. Este autor pensaba que la contracción muscular era producida por la gelación coloidal de la sustancia del músculo, asegurando que tras tratamiento con terapia manual, y sin tener en cuenta patrones de dolor referido, los pacientes sentían alivio de dolor a la palpación de los nódulos dolorosos.

Coepeman (23), en 1936, afirmó que la punción en zonas dolorosas a la presión,

como en la zona lumbar, era suficiente para eliminar tanto el dolor local como el dolor referido.

En 1938, Kellgren (24) describió los patrones de dolor reflejo que generaban dolor de algunos músculos y ligamentos a nivel vertebral, tras infiltración de suero salino en tejidos normales.

Tres años más tarde, en 1941, Brav y Sigmond (25) publicaron el primer ensayo clínico en el cual usaron el término “punción”.

Steinbroker (26), en 1944, destacó en su estudio la efectividad de la inserción de la aguja sin infiltración para el tratamiento del dolor.

En 1947, Paulett (27) escribió el primer trabajo del que se tiene constancia, usando el término “*dry needling*” en el tratamiento del dolor músculoesquelético.

En 1951, Good (28) desarrolló, tras años de investigación, los patrones de dolor referido de nódulos dolorosos a la presión, que mejoraban mediante terapia manual. Además, realizó tratamientos sobre esos nódulos, definiendo y dando nombre a algunas de las patologías como, mialgia ideopática y/o reumática y enfermedad muscular.

En 1984, Lewit y Simons (29) describen una terapia manual sencilla sobre el tratamiento con movilizaciones articulares y desarrollan el concepto de cadenas de los PGMs.

En 1986, Baker (30) identificó múltiples PGMs en numerosos músculos de la cabeza y del cuello que contribuían a generar sintomatología tras un latigazo cervical. Este autor aseguraba en su estudio que se necesitaban estudios controlados de investigación, para alcanzar el reconocimiento médico de estos síntomas que persistían en el tiempo tras un latigazo cervical.

Desde 1942 hasta 1993 es importante destacar los trabajos realizados por Travell (31-34). Esta investigadora fue una de las primeras personas que empezó a utilizar el término de punto gatillo miofascial (PGM). Describió junto a Simons (1, 34) en el

“*Manual de puntos gatillo*” el diagnóstico y tratamiento correcto de los PGMs. En 1952 escribió su artículo fundacional sobre la génesis fascial del dolor en el cual introdujo en la literatura inglesa los patrones del dolor referido de 32 músculos de todo el cuerpo (31). Sus artículos hablaban de cefalea mecánica (32), dolor a nivel de la articulación temporomandibular, y sobre aspectos clínicos de los PGMs (33).

Hong en dos estudios (35, 36) realizados en 1994, se interesó por los aspectos clínicos de los PGMs llegando a la conclusión que tanto la infiltración de 0,5% de lidocaína en el PGM como la punción seca (PS), son técnicas efectivas para tratar el dolor miofascial. Además, estableció un grupo importante de investigación en Taiwán.

Baldry (37) en el año 2002, publicó un artículo comparando la punción seca superficial (PSS) con la punción seca profunda (PSP), llegando a la conclusión de que se debía usar primero la PSS y reservar la PSP para casos excepcionales, con el fin de evitar lesiones como un neumotórax.

En 2006, Dommerholt y col. (38) describieron en profundidad las técnicas de PS, explicando sus métodos de realización, los modelos de radiculopatía y sensibilización espinal segmentaria, los mecanismos de activación de los PGMs, tanto mecánicos como neurofisiológicos, y definieron la PS y la acupuntura como terapias físicas.

Ballyng y col. (39) demostraron en el año 2011, como la PS aliviaba el dolor cervical a la vez que disminuía el tamaño del PGM, lo que observaban mediante mediciones con sonoelastografía.

En 2013, Kietrys y col. (40) realizaron una revisión sistemática en la que recomendaban la PS frente a la punción simulada y/o el placebo, para la reducción inmediata del dolor de los pacientes con SDM en el cuadrante superior.

En 2015, Cagnie y col. (41) llevaron a cabo una revisión sistemática en la cual aseguraban que el tratamiento con PS disminuía el dolor y aumentaba el rango de movilidad articular activo (RMAA).

2.3. Características clínicas

El dolor musculoesquelético es muy prevalente en nuestra sociedad, son pocas las personas adultas que no han experimentado a lo largo de su vida un dolor de este tipo. Gran parte de esos dolores son causados, basándonos en evidencias y experiencias clínicas, por los PGMs. Las características clínicas y diagnósticas de los PGMs se exponen en la Tabla 1 (6).

Tabla 1. Características clínicas y diagnósticas de los PGMs.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PGMs	
HISTORIAL DIAGNÓSTICO	Dolor regional
	Inicio con sobrecarga muscular brusca
	Comienzo con actividad repetitiva (aumento del estrés)
	Inicio con contracción muscular mantenida en posición acortada
EXAMEN FÍSICO DIAGNÓSTICO	Banda tensa palpable
	Dolor focal a la presión sobre el músculo
	Patrón de dolor referido provocado por la presión
	Si el PGM está activo, la presión genera dolor familiar
OTRAS CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS	Respuesta de espasmo local (REL) confirmatorio. Es difícil de obtener en ocasiones
	Rápida respuesta de liberación de la tensión de la banda tensa mediante terapia específica del PGM
	PGM central/insercional

2.4. Exploración

La exploración es un elemento indispensable para identificar los PGMs. La persona que vaya a aplicar el tratamiento, ya sea invasivo o conservador, debe tener un conocimiento perfecto de la anatomía y de la exploración para hacer una correcta palpación del tejido que se va a tratar. Se pueden utilizar dos técnicas: palpación en pinza o palpación plana.

Con respecto a la técnica de palpación en pinza, ésta se realiza con el pulgar y los dedos índice y medio localizando la banda tensa para, seguidamente, buscar el PGM. A continuación, se realiza la punción entre los dedos índice y medio con dirección hacia el pulgar de la mano que fija el PGM. En la figura 1, se muestra una secuencia de palpación en pinza. En primer lugar, se localizan las fibras musculares del trapecio superior. Una vez localizadas las fibras se busca la banda tensa y dentro de ella el PGM. Una vez localizado el PGM se fija con los dedos pulgar, índice y medio impidiendo que se mueva. En ocasiones se produce un REL al mover nuestros dedos sobre el PGM (6).

En cuanto a la técnica de palpación plana, el interventor localiza la banda tensa con dos dedos, normalmente dedo índice y dedo medio con la mano no dominante, y dentro de esta banda tensa, localiza el PGM fijándolo para a continuación, tratarlo. En la figura 2, se muestra una secuencia de palpación plana. En primer lugar, se localizan las fibras musculares del trapecio superior. Una vez localizadas las fibras se busca la banda tensa y dentro de ella el PGM. Una vez localizado el PGM se fija con los dedos índice y medio hacia la profundidad del tejido, impidiendo que se mueva (6).

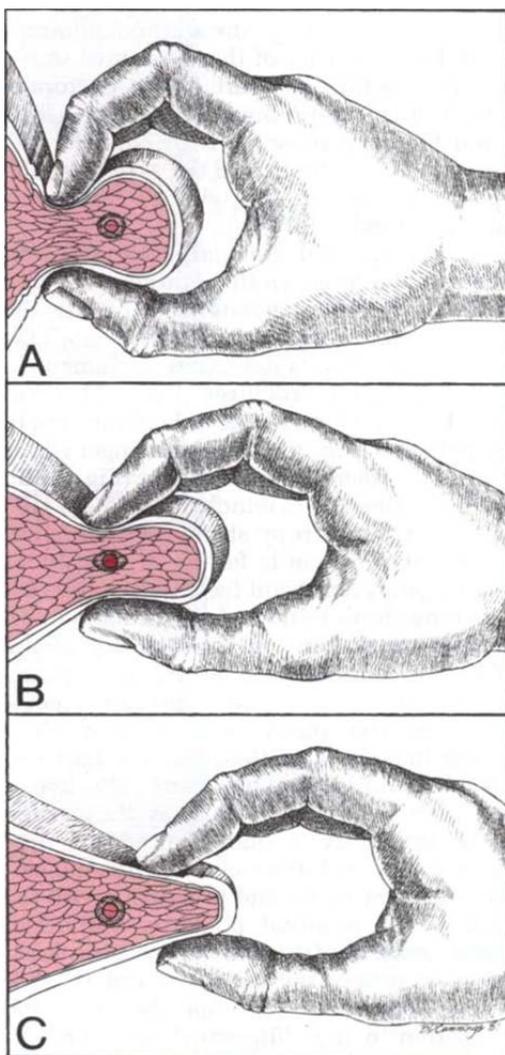


Figura 1. Técnica de palpación en pinza de un PGM (Obtenida de: Simons DG, Travell JG. Dolor y Disfunción Miofascial. El manual de los puntos gatillo. Tomo 1: mitad superior del cuerpo. 2º Edición. Madrid. Ed. Médica Panamericana. 2002. Pág. 148).

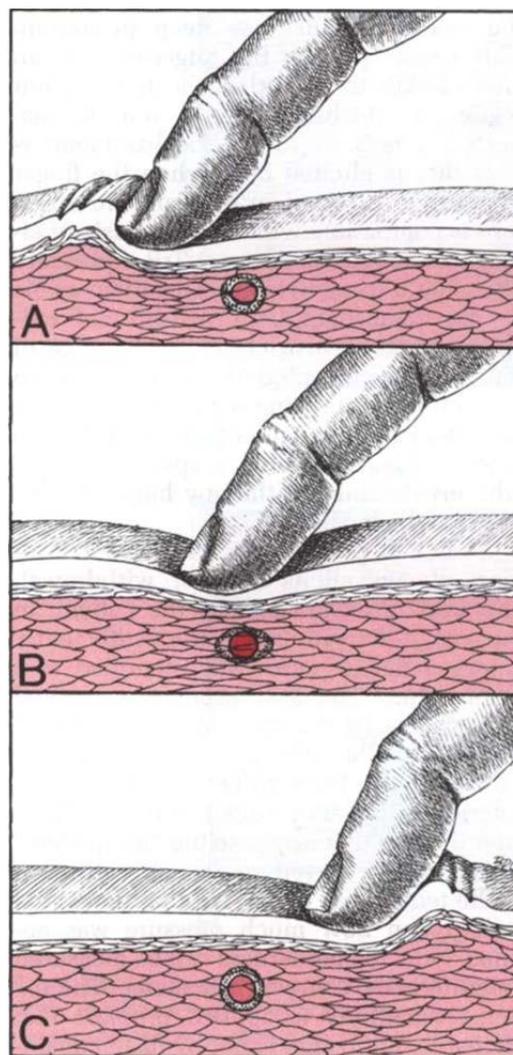


Figura 2. Técnica de palpación plana de un PGM (Obtenida de: Simons DG, Travell JG. Dolor y Disfunción Miofascial. El manual de los puntos gatillo. Tomo 1: mitad superior del cuerpo. 2º Edición. Madrid. Ed. Médica Panamericana. 2002. Pág. 148).

2.5. Factores de perpetuación

Los factores que pueden estar perpetuando un SDM o un PGM son múltiples. Es importante que los detectemos, ya que en función de la musculatura que queremos tratar, su conocimiento será clave para el éxito del tratamiento (Tabla 2).

El estrés mecánico ocasionado tanto por trastornos o tensión postural, como por constricción de los músculos por sobreuso, puede provocar la activación y perpetuación en el tiempo de un SDM ocasionado por un PGM (42-44).

Tabla 2. Factores de perpetuación de los PGMs.

FACTORES DE PERPETUACIÓN DE LOS PGMs	
ESTRÉS MECÁNICO	Trastornos posturales
	Tensiones posturales
	Constricción de los músculos
DESARREGLOS NUTRICIONALES	Déficit de piridoxina (Vitamina B ₆)
	Déficit de tiamina (Vitamina B ₁)
	Déficit de ácido ascórbico (Vitamina C)
	Déficit de minerales y oligoelementos
	Déficit de cobalamina (Vitamina B ₁₂) y ácido fólico
FACTORES PSICOLÓGICOS	Desesperanza y depresión
	Ansiedad y tensión
	Aspectos psicológicos y conductuales

Algunas vitaminas y minerales son fundamentales para el buen funcionamiento muscular como es el caso del calcio, el potasio y el magnesio. Además, el hierro es básico para la formación de energía a través de sistemas de enzimas citocromo oxidasa, siendo un constituyente esencial de las moléculas de hemoglobina y un transportador de oxígeno a las fibras musculares. Por otro lado, tenemos el calcio, que es fundamental para la liberación de Acetilcolina (ACh) en la terminal nerviosa y para el mecanismo de contracción de los filamentos de actina-miosina. El potasio es necesario para la repolarización rápida de las membranas de la célula nerviosa y muscular tras producirse un potencial de acción, y el magnesio es básico para el mecanismo contráctil de los miofilamentos (6). Por otro lado, los complejos vitamínicos B y C actúan como coenzimas en el metabolismo energético, que es básico para el funcionamiento muscular y para su recuperación, respectivamente. En cuanto a la tiamina (B₁) es crucial para la síntesis de neurotransmisores. La piridoxina (B₆) es esencial para el metabolismo de muchas proteínas, en las que se incluyen varios neurotransmisores. Autores como

Okumus y col. (45), en un estudio realizado en 2010, describían la importancia del complejo vitamínico B₁₂ para la prevención de los PGMs. Además, se necesitan cobalaminas y folatos para la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN).

En el caso de que existiera algún desajuste nutricional de las sustancias anteriormente mencionadas se podrían perpetuar en el tiempo los PGMs. Por ejemplo, la deficiencia de calcio, potasio y magnesio. El déficit en el músculo de algunos minerales, como el hierro, puede causar fatiga muscular y menor resistencia al esfuerzo, así como dolor muscular provocando un SDM (46). Cualquier deficiencia de los complejos vitamínicos B y C puede provocar problemas musculares (47, 48). Plotnikof y Quigley (49), en un estudio realizado en el año 2003, concluyeron que el 93% de los sujetos con dolor musculoesquelético crónico tenían una deficiencia de vitamina D. Además se observó que las personas sin exposición al sol, o con una exposición mínima, presentan un riesgo importante de deficiencia (50). Por otro lado, la falta en el organismo de cobalamina producía disfunción nerviosa en el cerebro, en los nervios periféricos y en la médula espinal (46), asociándose con dolor musculoesquelético inespecífico.

En cuanto a los factores psicológicos como la depresión, el estrés y la ansiedad están muy relacionados con el dolor crónico cervical y de cabeza, lo que puede perpetuar en el tiempo los PGMs (51, 52).

2.6. Atrapamiento

El aumento de tensión entre las bandas tensas de un PGM en el músculo, puede provocar una compresión del nervio produciendo un déficit de la conducción nerviosa. En este caso, el sujeto que sufra este tipo de atrapamiento podría presentar dolor referido del PGM afectado, además de sufrir hormigueos, hipoestesis y/o entumecimiento.

La neuropraxia parcial producida por este PGM puede aliviarse en cuestión de minutos tras liberar o inactivar el PGM responsable. En el caso en que la compresión fuera más severa necesitaría más días para recuperarse (6).

2.7. Tratamiento de los PGMs

Para eliminar los PGMs solemos usar dos tipos de tratamiento que se engloban en dos grupos: la Fisioterapia conservadora y la Fisioterapia invasiva. No obstante, además de los tratamientos para eliminar los PGMs, es de vital importancia controlar los factores de perpetuación (53-56).

2.7.1. Fisioterapia conservadora

La Fisioterapia conservadora incluye un conjunto de técnicas que se aplican mediante un estímulo sin atravesar la piel para tratar el PGM (55). Las técnicas son:

- Electroterapia (57, 58):
 - o Electro estimulación nerviosa transcutánea o *“Transcutaneous electrical nerve stimulation”* (TENS)
 - o Sistema de modulación Eléctrica Rítmica o *“Frequency Rhythmic Electrical Modulation System”* (FREMS)
 - o Estimulación Eléctrica Muscular o *“Electric Muscle Stimulation”* (EMS)
 - o Estimulación eléctrica percutánea del nervio o *“Percutaneous Electrical Nerve Stimulation”* (PENS)
 - o Ultrasonido o *“ultrasound”* (US) (59)
 - o Fonoforesis (60)
 - o Ondas de Choque (61)

- Terapia Manual:
 - o Masoterapia (1)
 - o Spray y estiramiento o *“Spray & Stretch”* (62)
 - o Estiramientos activos, pasivos, activo-asistidos y musculo-energía (63, 64)
 - o Compresión isquémica (65)
 - o Masaje transversal de Cyriax (44)
 - o Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) (66)
 - o Terapia combinada (67)
 - o Manipulaciones vertebrales (68)

2.7.2. *Fisioterapia invasiva*

La Fisioterapia invasiva incluye un conjunto de técnicas que aplican el estímulo de una aguja (69) que atraviesa la piel del paciente y que llega a inactivar y/o eliminar el PGM (70). Entre estas técnicas invasivas tenemos:

- Acupuntura: la acupuntura es una técnica que tiene sus orígenes entre el año 8000 y 3500 a.C. y se fundamenta en la inserción y manipulación de agujas en el cuerpo con el objetivo de restaurar la salud y el bienestar en el paciente (71-73). Dorsher y Fleckenstein (74) tras analizar las relaciones anatómicas espaciales entre los PGMs y los puntos de acupuntura, demostraron que existía una correspondencia anatómica de más del 93,3% entre ellos.
- Infiltraciones: las sustancias que se suelen infiltrar son toxina botulínica, procaína, lidocaína, corticoesteroides (75) y diclofenaco (76). Las más utilizadas son la procaína y lidocaína, ya que mejoran el dolor y la movilidad (6) y la menos utilizada es la toxina botulínica. Ésta última es una neurotoxina que bloquea la liberación de ACh en la unión neuromuscular inhibiendo la contracción muscular (77).
- Punción seca (PS): dependiendo de la profundidad a la que se introduce la aguja en la piel puede clasificarse en punción seca superficial (PSS) (37), punción seca profunda (PSP) (53) y punción subcutánea de Fu (PSF) (78, 79).

2.7.2.1. Punción seca superficial (PSS)

Esta técnica descrita por Baldry (37, 80) consiste en introducir una aguja en la piel con una profundidad de 1 cm, sin llegar al músculo, quedándose en el tejido celular subcutáneo y suprayacente al PGM.

A principios de los años 80, Baldry (81) en vez de realizar la PSP en el escaleno anterior, insertó la aguja a nivel superficial sobre el PGM del músculo. Cuando retiró la aguja tras 30 segundos, el dolor espontáneo se había aliviado. Este autor recomienda insertar la aguja de acupuntura 5-10 mm durante 30 segundos. Si el dolor tras retirar la

aguja persiste, se debe dejar pasar unos 30-60 segundos y volver a introducir la aguja en la misma zona durante 2-3 minutos. Este autor realizó esta técnica como alternativa a la PSP para tratar la musculatura cervical y torácica y así prevenir los neumotórax.

Esta técnica se basa en un estímulo a nivel neurofisiológico, ya que no atraviesa el PGM y no busca el REL. Melzack y col. (82) se refería a la aplicación de un estímulo nocivo en el sistema nervioso para aliviar el dolor induciendo la activación de complejos mecanismos endógenos moduladores del dolor. Los posibles efectos de esta punción son (Figura 3):

1. Estimula las fibras nerviosas A-delta ($A-\delta$), que se encargan de conducir los impulsos nociceptivos, pudiendo eliminar el dolor mediado por los nociceptores musculares del grupo IV mediante:
 - La acción directa sobre las interneuronas inhibitorias encefalinérgicas situadas en los bordes de las láminas I y II del asta dorsal de la médula, y por la acción indirecta a través del sistema inhibitorio descendente serotoninérgico.
 - El efecto de estimulación sobre el sistema noradrenérgico descendente.
 - La activación de los controles inhibitorios difusos de la nocicepción (83).
2. Estimula las fibras nerviosas A-Beta ($A-\beta$) excitando a las células de la sustancia gelatinosa, que se encuentran en el vértice del asta posterior a lo largo de toda la médula espinal, inhibiendo la transmisión de dolor a los centros superiores.
3. Actúa sobre el sistema nervioso autónomo (6), lo que puede modular la actividad en el PGM (38, 46, 84, 85).
4. Activa los mecanorreceptores acoplados a las fibras aferentes C no mielinizadas de conducción lenta. Esta activación podría dar lugar a una

disminución del dolor y a una sensación de mejoría y bienestar a través de la activación de la región insular y de la corteza cingulada anterior (86-88).

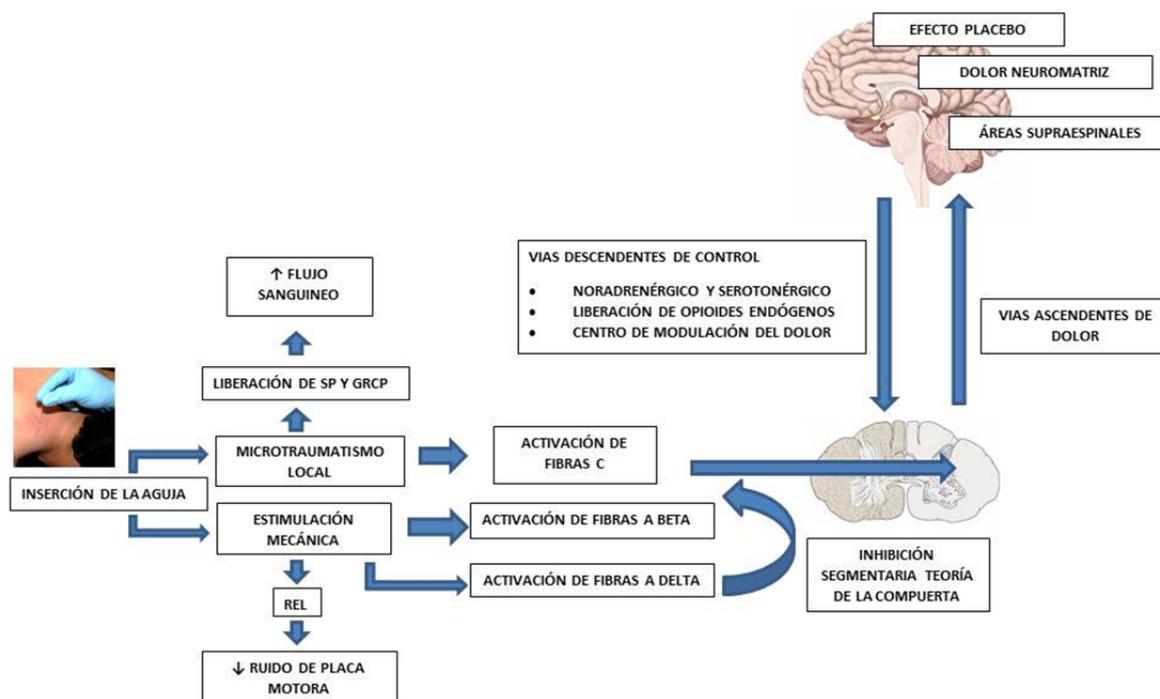


Figura 3. Posibles efectos que puede producir la PSS (Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep* 2013;17(8):348-353).

Las agujas que se utilizan tanto en la PSS como en la PSP están envasadas individualmente y esterilizadas. Están formadas por dos partes, un tubo guía y una aguja de acero quirúrgico de alta resistencia, inoxidable, de clase I, tipo II. Son agujas específicas para realizar múltiples inserciones (Figura 4).

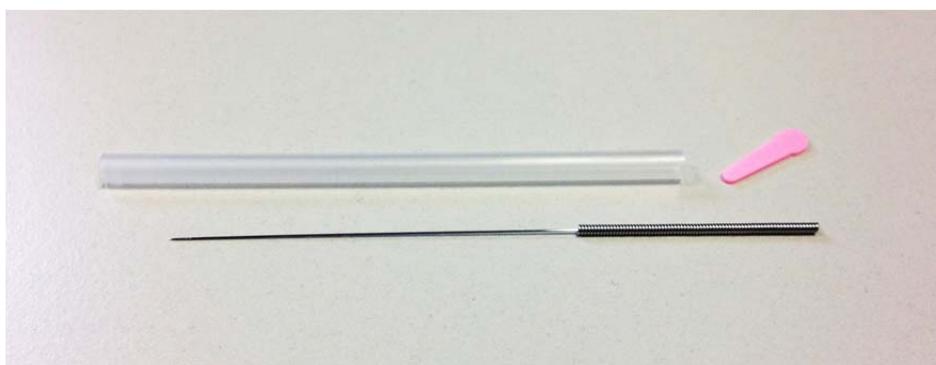


Figura 4. Aguja para realizar la PSS y PSP.

2.7.2.2. Punción seca profunda (PSP)

Es aquella en la cual la aguja penetra en el músculo hasta atravesar el PGM (6, 35). En 1979, Lewit describió los resultados de su estudio (89) realizado en 241 sujetos con SDM y tratados con PSP, afirmando que tras aplicarles la técnica, el dolor disminuía notablemente.

Existen varias formas de PSP que difieren entre sí, sobre todo, en la insistencia con que buscan las REL, que son reflejos medulares involuntarios de las fibras musculares existentes en las bandas tensas a consecuencia de la aplicación de la PS o tras la palpación mediante percusión y/o compresión, ya que parece existir una clara correlación entre la velocidad con la que se inserta la aguja y la posibilidad de obtener REL (6, 90). De la misma manera, también se demuestra una relación directa entre la obtención de REL y la efectividad clínica de la técnica de PSP (6, 38, 90-92). Por tanto, parece ser que la técnica de punción es más efectiva si consigue REL que si no la consigue. Esto llevó a Hong a diseñar la técnica que parece ser la más efectiva, denominada “entradas y salidas rápidas” (5, 93, 94), que consiste en introducir la idea de rapidez en las técnicas clásicas descritas por Travell y Rinzler (31) en 1952, en las que se aplica esta rapidez tanto al entrar, para promover las REL, como al salir, para evitar que la contracción del espasmo local se produzca con la aguja dentro de la banda tensa. La entrada y la salida rápidas se repiten hasta que las REL se han extinguido, prueba de que ya no existen loci activos (6, 92) en el PGM, o hasta que se alcanza el nivel de tolerancia del paciente. La salida se refiere a la retirada de la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, llegando fuera del músculo, pero no fuera de la piel (6, 91, 94). En varios estudios (35, 92, 93) se ha confirmado que una REL puede reducir o incluso eliminar el típico ruido de placa motora (RPM) asociado a los PGMs, lo que sugiere que la PSP inactiva los PGMs. El RPM es un sumatorio de los potenciales de la placa motora en miniatura y es característico de los PGMs (95).

La aplicación de la PSP parece tener los siguientes efectos:

- Produce una ruptura mecánica de las fibras y/o de las placas motoras ocasionando una hemorragia local en la zona y provocando un lavado de sustancias químicas sensibilizantes como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GRCP), la serotonina, la

noradrenalina y la bradicinina, entre otras, las cuales se encuentran en concentración elevada en los PGMs activos (46, 96).

- Produce un estiramiento localizado de las estructuras citoesqueléticas contracturadas de aquellas fibras cercanas a la aguja y que no han sido destruidas por ella.
- Elimina los nodos de contracción a la vez que distiende el conjunto de sarcómeros contracturados, y reduce el solapamiento entre los filamentos de actina y de miosina.
- Destruye las placas motoras y da lugar a cuadros de denervación axonal distal, así como a modificaciones en los receptores de la colina esterasa y la ACh existentes en la placa motora, tal y como ocurre en el proceso normal de regeneración muscular (97) (Figura 3).

2.7.2.3. Punción subcutánea de Fu (PSF)

Esta técnica fue descrita por Fu en 1996 y consiste en introducir una aguja a nivel subcutáneo. Con la punta de la aguja se atraviesa la piel oblicuamente, con un ángulo aproximado de 15°-25°, y lo más rápido posible hasta que alcanza la capa muscular. Una vez que llega a esta capa se extrae ligeramente hasta quedarse de nuevo en el tejido subcutáneo. Mientras se va sacando la aguja, el tubo guía se deja en su interior y se van realizando balanceos tanto hacia delante como hacia atrás y/o con un movimiento circular elíptico. Estos movimientos son clave de la PSF y se deben realizar suavemente.

Esta técnica se conoce también con el término “*floating needling*” y sirve para tratar problemas como fibromialgia, dolor crónico lumbar, osteoartritis o neuropatías periféricas entre otras. Fu y col. (78) aplicaron su técnica en PGMs y examinaron la importancia de la dirección de la aguja en el tratamiento.

Aunque esta técnica se originó a partir de la acupuntura tradicional, la técnica y su teoría no tienen nada que ver con los conceptos de acupuntura tradicionales, basados

en meridianos, el Yin-Yang o el Qi (79).

Fu, tras 15 años de experiencia clínica, asegura que la PSF puede aliviar el dolor en la mayor parte de las patologías tras la realización del movimiento de balanceo llegando a desaparecer el dolor casi por completo. Además, es eficaz a corto y largo plazo en la mayoría de lesiones no traumáticas de los tejidos blandos, siempre y cuando se permita una recuperación de las articulaciones y músculos afectados (78, 79).

Las agujas que se utilizan (Figura 5) están envasadas individualmente y esterilizadas con óxido de etileno. Están formadas por tres partes, una aguja sólida de acero inoxidable, un tubo que representa la funda blanda (que se queda introducida en la piel) y una cubierta protectora. Dicha aguja se introduce, al igual que la PSS, en la zona superficial del PGM, evitando cicatrices y regiones huecas o prominentes.



Figura 5. Aguja para realizar la PSF.

2.7.2.4. Contraindicaciones y reacciones adversas del tratamiento invasivo

La Fisioterapia invasiva en el tratamiento de los PGMs tiene una serie de contraindicaciones (98-101) que hay que tener en cuenta:

- Temor a las agujas (belonefobia).
- Rechazo del procedimiento por sus creencias.
- Niños.
- Tener problemas de coagulación, por haber riesgo de hemorragia.

- Hipotiroidismo, por haber riesgo de mioedema.
- Estar linfoadenectomizadas, por haber riesgo de linfedema.
- Estar en tratamiento con anticoagulantes.
- Estar inmunodeprimidos por el riesgo de infección.
- Padecer enfermedad vascular.
- Diabetes.
- Embarazo.
- Epilepsia.

Las reacciones adversas a la hora de realizar la Fisioterapia invasiva son escasas y dentro de ellas podemos citar, neumotórax, lesiones nerviosas, mioedemas y/o hemorragias, infección del paciente o del terapeuta por punción accidental.

La probabilidad de producir una reacción adversa o infección se reduce significativamente si se toman las siguientes precauciones:

- Conocimiento exacto del procedimiento de la técnica y de sus contraindicaciones.
- Uso de guantes.
- Desinfección de la zona a tratar previamente a la intervención.
- Eliminación correcta del material utilizado.

2.8. Hipótesis integrada de los PGMs

Existen varias hipótesis sobre el origen y las características de los PGMs. Entre ellas podemos citar las siguientes:

- Origen neuropático (102)
- Concepto de uso neuromuscular (85)
- Crisis energética (103)
- Hipótesis de la cicatriz fibrosa (104)
- Hipótesis integrada (104)
- Hipótesis Neurofisiológica (105)
- Unión neuromuscular (106)

Actualmente, la que está más aceptada es la hipótesis integrada (104). Esta hipótesis está todavía en fase de evolución y sigue siendo modificada y actualizada a medida que se obtienen nuevos datos (6, 46, 107) (Figura 6).

La hipótesis integrada postula que un PGM central presenta múltiples fibras musculares con placas motoras que liberan un exceso de ACh y muestra evidencias histopatológicas de un acortamiento regional de los sarcómeros (104).

Esta hipótesis combina evidencias electrodiagnósticas e histopatológicas para proporcionar la base de una etiología verosímil y que explicaría la inmensa mayoría de las características clínicas de los PGMs (6). Además, propone la posibilidad de que la despolarización anómala de la membrana postsináptica de la placa motora de lugar a una crisis energética hipóxica localizada y asociada a arcos reflejos sensitivos y autonómicos mantenidos por mecanismos de sensibilización complejos (104, 107).

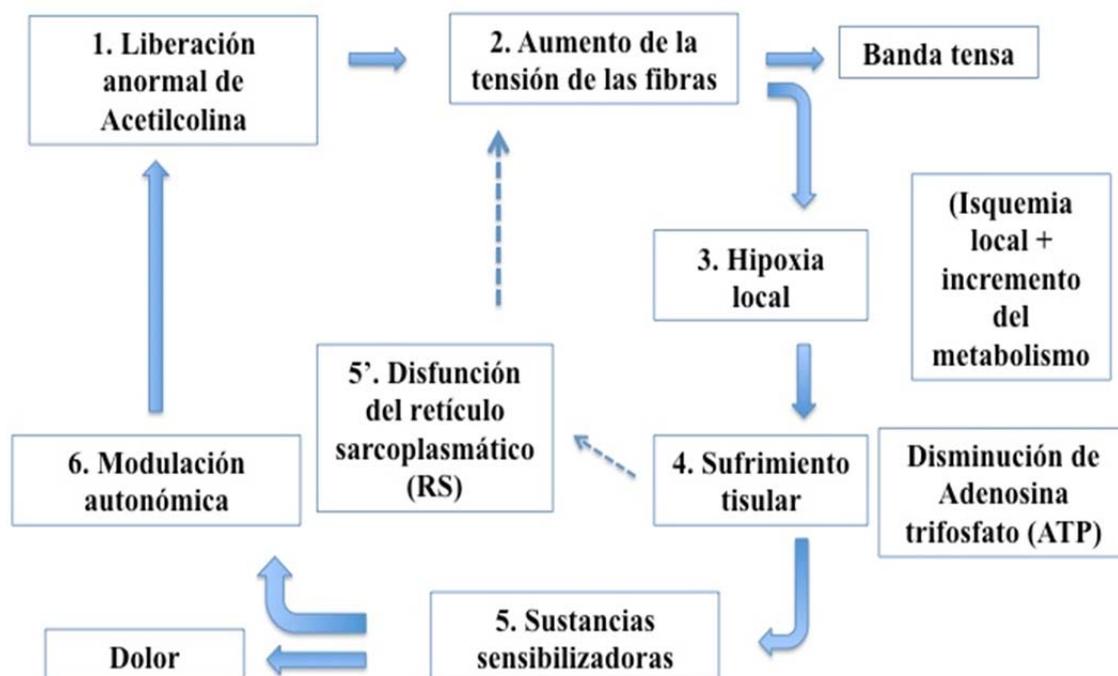


Figura 6. Ciclo de feedback positivo de la hipótesis integrada para explicar la etiología de los PGMs (Obtenida de: Simons DG. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos. Fisioterapia 2005).

A continuación se describe paso a paso la hipótesis integrada descrita por Simons (104):

a) Liberación anormal de ACh

Algunos estudios realizados (6, 108-110) mediante electromiografía (EMG) de aguja, han sido esenciales para identificar la liberación espontánea anormal de ACh en situación de reposo que ocurre en los PGMs, basándose en que el RPM está definitivamente asociado con los PGMs y que éstos no proceden de placas motoras fisiológicamente normales, ya que la anormalidad del RPM es una característica de los PGMs.

Liley (111) observó que la alteración mecánica de la placa motora producía un incremento persistente del ruido de los potenciales de placa en miniatura (PPM). Esta observación ayudaba a explicar que la activación de los PGMs se producía por la sobrecarga mecánica o por traumatismos. La presunción de que el RPM procedían de placas motoras normales ha estado impidiendo una mejor comprensión de los PGMs, ya que se asumía que constituía un hallazgo normal.

La literatura sobre fisiología indica con claridad que el RPM representa un incremento anormal de liberación de ACh que puede alcanzar hasta tres órdenes de magnitud (112, 113). Muchas veces los neurofisiólogos han considerado los PGMs latentes como normales debido a lo comunes que son, y a que rara vez causan síntomas clínicos. Sin embargo, causan una excesiva liberación de ACh en las placas afectadas y pueden causar disfunciones motoras.

b) Aumento de la tensión de las fibras

Los avances en la comprensión del origen del aumento de tensión de las fibras que forman la banda tensa palpable, se ha basado en resultados de biopsias de PGMs en músculos de perro seleccionados por la presencia de nodos muy dolorosos a la presión (85, 114). En secciones longitudinales, tras haber sido extirpados, se documentó la presencia de múltiples nodos de contracción en fibras individuales dispersas.

Dentro de los sarcómeros encontramos nodos que están acortados en una distancia de varios cientos de micras, y que afectan a todos los sarcómeros de esa zona. Los sarcómeros de esa fibra muscular situados fuera del nodo están alargados en comparación con las fibras adyacentes normales, es decir, no afectadas. Tanto los sarcómeros contracturados como los estirados en una misma fibra incrementan su tensión afectando un número suficiente de fibras musculares y produciendo una banda tensa palpable. Posteriormente, se pudo comprobar que una placa motora que libera excesiva ACh puede producir este nodo.

En un estudio posterior (115) que se realizó en ratas, se sometieron los músculos a contracciones inducidas eléctricamente y a la infiltración de un agente bloqueante de la colinesterasa para simular una liberación excesiva de ACh en la placa motora. Entre los resultados obtenidos, destacaron tres hallazgos anormales: nodos de contracción, fibras rasgadas y bandas longitudinales. Es de destacar que sólo se hallaron nodos de contracción ocasionales e incompletos en las placas motoras bloqueadas. El vínculo existente entre la anomalía inducida en las placas motoras y los cambios histológicos no se conoce con certeza, aunque sí se sabe que están relacionados. La evidencia de tensión anormalmente aumentada de la fibra muscular ayuda a explicar la banda tensa. Los nodos de contracción y los discos contribuyen a explicar el nódulo palpable.

c) Hipoxia local

Un estudio (116) realizado sobre tres nódulos miogelóticos en la musculatura paravertebral lumbar llegó a la conclusión que los sarcómeros severamente acortados del centro de los nodos y de los discos de contracción, provocaban demandas de oxígeno inusualmente altas para mantener de forma continua esta actividad contráctil máxima. Por otro lado, el incremento de tensión de los sarcómeros acortados y compensatoriamente alargados tendería a comprometer la circulación produciendo isquemia local. El incremento de la demanda metabólica, conjuntamente con la disminución del suministro de oxígeno debido a la isquemia, podrían explicar la severa hipoxia local que se produce.

d) Sufrimiento tisular

La isquemia y la severa hipoxia local pueden comprometer tanto al suministro energético glucolítico como el aeróbico, produciendo una reducción del adenosin trifosfato (ATP) y la liberación de sustancias sensibilizadoras.

Resulta clara la evidencia de que la hipoxia del músculo esquelético, por sí misma, puede excitar a los nociceptores y de que la hipoxia incrementa la sensibilización previa de los nociceptores debida a una fuerte actividad contráctil. Debido a esto, cabría esperar que la evidencia histopatológica de una actividad contráctil regional mantenida de los sarcómeros, combinada con la hipoxia local severa del nódulo produjera reacciones de sufrimiento tisular (104).

e) Sustancias sensibilizadoras

El grado en el que las sustancias sensibilizadoras (electrolitos, neurotransmisores, citocinas, metabolitos musculares, mediadores inflamatorios, etc...) estimula a los nociceptores depende de la cercanía de éstos a una placa motora afectada, así como a la longitud y a la naturaleza de la vía de difusión existente entre ambos, lo que depende de variaciones anatómicas a nivel regional local.

El dolor se produce secundariamente a la disfunción de la placa motora. Esto ayuda a explicar por qué tan sólo existe una correlación general entre la expresión motora de un PGM (banda tensa) y su grado de dolor (96, 117).

f) Disfunción del retículo sarcoplasmático (RS)

En el caso en que el PGM impida la captación de calcio por parte del RS, el aumento mantenido de la concentración de calcio en los elementos contráctiles podría producir una contracción mantenida en el tiempo. La bomba de calcio de este RS utiliza ATP que es más sensible a dosis bajas de dicha sustancia. Si la actividad contráctil disminuyera estirando los sarcómeros afectados, la demanda energética disminuiría rompiendo posiblemente el ciclo de feedback (6).

g) Modulación autonómica

Los PGMs pueden producir unos efectos significativos sobre el sistema nervioso autónomo. Algunos estudios en sujetos normales (118) y en pacientes con cefalea (119) han observado el efecto de los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo dependiendo del RPM registrado, como es en el caso de la exposición a tareas psicológicas estresantes, que les produjo un incremento significativo de RPM en los PGMs del TS tras la liberación espontánea de ACh a nivel de la placa motora.

3. ANATOMÍA CERVICAL

3.1. Raquis cervical

El raquis cervical puede dividirse en dos partes anatómicas y funcionalmente diferentes, el raquis cervical superior y el inferior (120) (Figura 7).

El raquis cervical superior o raquis suboccipital está formado por la primera vértebra cervical (atlas C₁) y por la segunda vértebra cervical (axis C₂) que se encuentran unidas al occipital (C₀-C₁) por una compleja cadena articular, con tres ejes y tres grados de libertad (Figura 7).

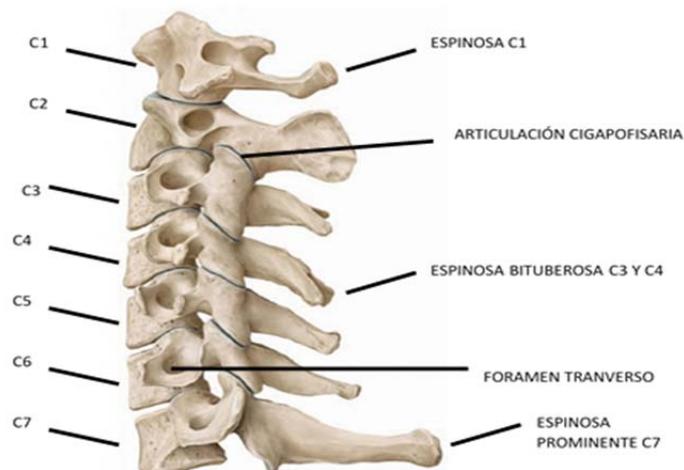


Figura 7. Raquis cervical superior e inferior (Obtenida de: Shuenke M y col. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 84-85).

El raquis cervical inferior se extiende, anatómicamente, desde la cara inferior del axis hasta la cara superior de D₁ y funcionalmente hasta D₄. Presenta dos grados de movilidad: la flexo-extensión y los movimientos mixtos de inclinación-rotación. Es necesaria la acción de todo el raquis cervical para realizar los movimientos puros de rotación e inclinación (121, 122).

3.2. Osteología del raquis cervical

Cada vértebra cervical está formada por un cuerpo, dos pedículos, dos láminas, una apófisis espinosa, dos apófisis transversas y un agujero vertebral. Esta configuración propia de las vértebras cervicales es aplicable a todas las vértebras cervicales desde C₃ hasta C₇ (120).

La articulación atlas-occipital (C₀-C₁) consta de dos articulaciones formadas por los cóndilos occipitales y las carillas articulares superiores del atlas. Los cóndilos occipitales son convexos de anterior a posterior y de lado a lado. Las carillas articulares superiores del atlas son cóncavas de adelante a atrás y lateralmente (122, 123).

Las dos articulaciones son divergentes en la oscilación de adelante a atrás. Los principales movimientos de este complejo son flexo-extensión puesto que el movimiento de rotación hacia el lado contrario parece ser producto de las conexiones ligamentosas entre el occipital, atlas y axis, la inclinación hacia los lados de las carillas superiores del atlas y de su divergencia hacia atrás.

La articulación atlanto-axial (C₁-C₂) funciona como un segmento de transición, porque su atípica superficie superior se articula con el atlas y con el occipital a través de conexiones ligamentosas y musculares. Sin embargo, la superficie inferior es similar al resto de los segmentos cervicales típicos que se encuentran por debajo (122, 123).

Las articulaciones cervicales desde C₃ hasta C₇ se articulan a nivel de los discos intervertebrales. La superficie superior de los cuerpos vertebrales es convexa en sentido anteroposterior y cóncava en sentido transversal y, la superficie inferior es convexa transversal y cóncava de anterior a posterior. Esta configuración articular, con el disco intervertebral interpuesto, permite los movimientos en todas las direcciones: flexión,

extensión, inclinación lateral derecha e izquierda y rotación derecha e izquierda.

La mayor carga de peso tiene lugar en los arcos posteriores y además, la orientación de las articulaciones cigapofisarias permite los movimientos de flexión, extensión, inclinación y rotación, acoplados hacia el mismo lado (124).

3.3. Estructuras cápsulo-ligamentosas

Las estructuras cápsulo-ligamentosas desempeñan un papel muy importante para el mantenimiento de la estabilidad raquídea ya que la contracción de los músculos anteriores y posteriores del raquis proporciona una gran actividad estabilizadora (120, 121) (Figura 8).

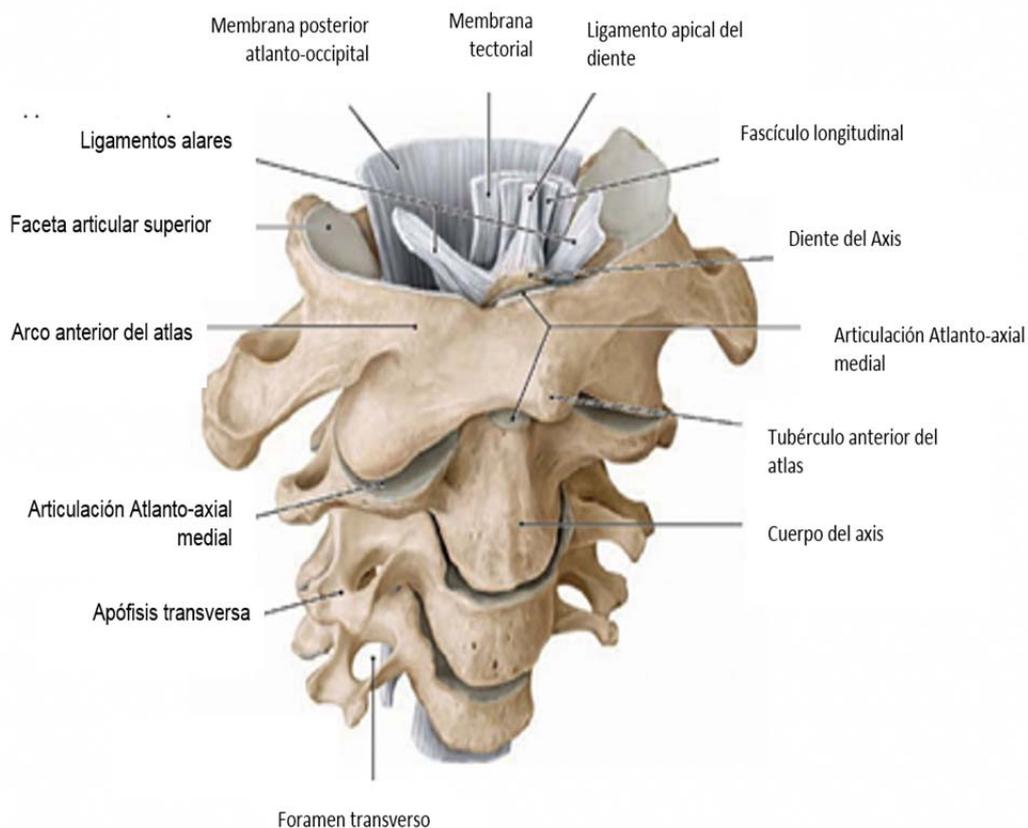


Figura 8. Estructuras cápsulo-ligamentosas del raquis cervical superior (Obtenida de: Shuenke M y col. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 98-99).

En la región anterior del raquis suboccipital, a nivel de la articulación occipito-atlantoidea, se encuentra el ligamento más profundo que es el ligamento occipito-atlantoideo anterior y, por delante del mismo, se encuentra el ligamento occipito-atlantoideo antero-lateral (Figuras 8 y 9).

A nivel de la articulación atlanto-axoidea se encuentra el ligamento atlantoaxoideo anterior. Por delante de todos los ligamentos anteriores mencionados, se extiende el ligamento vertebral común anterior (125) (Figuras 8 y 9).

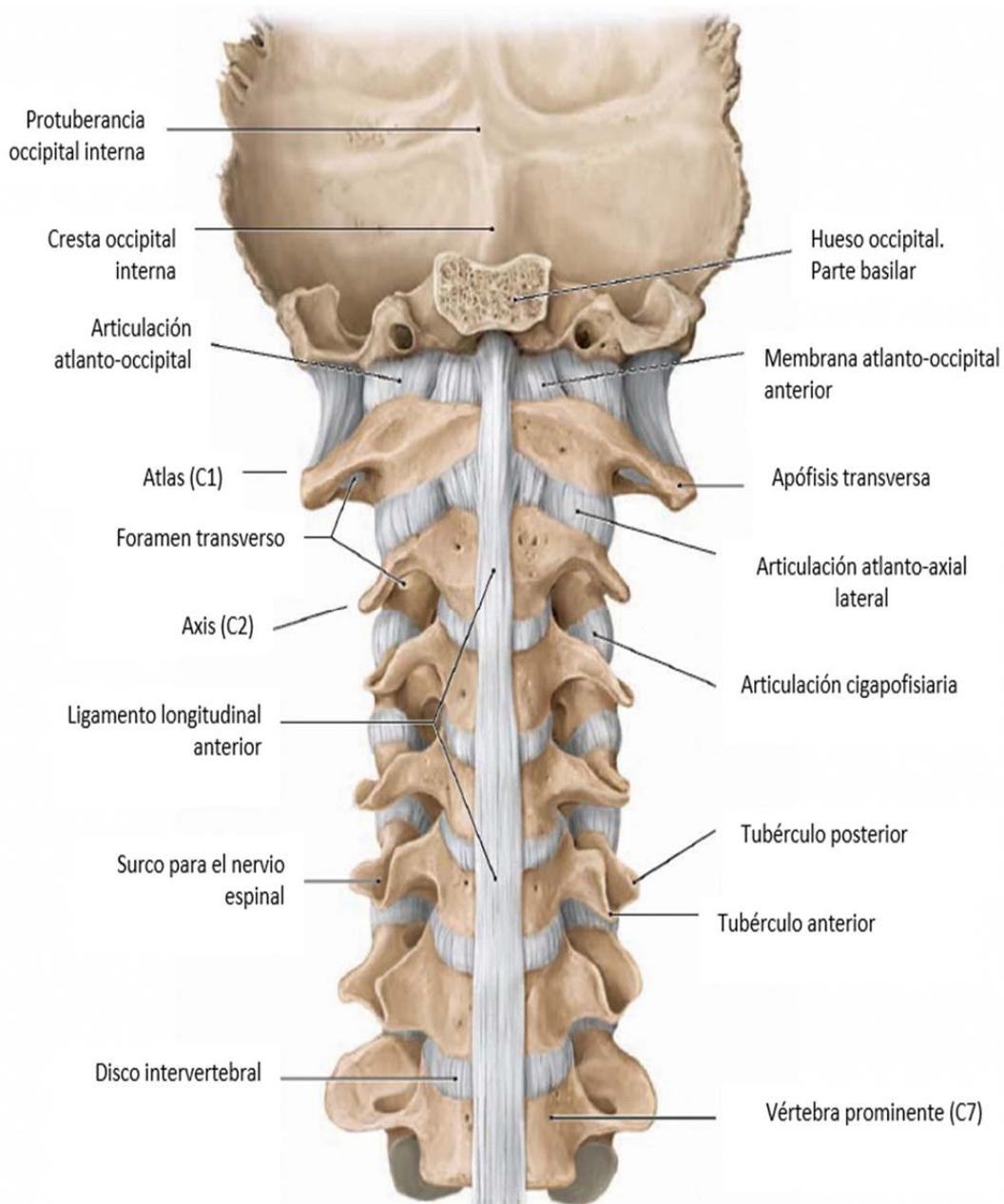


Figura 9. Ligamentos anteriores del raquis cervical (Obtenida de: Shuenke M y col. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 96-97).

En la parte intermedia de la región anterior del canal raquídeo se encuentra el ligamento cruciforme, que está formado por convergencia del ligamento transverso del atlas, en una disposición horizontal, el ligamento occipitotransverso y el ligamento transversoaxoideo; por detrás de éstos, se extiende el ligamento vertebral común posterior (Figura 10).

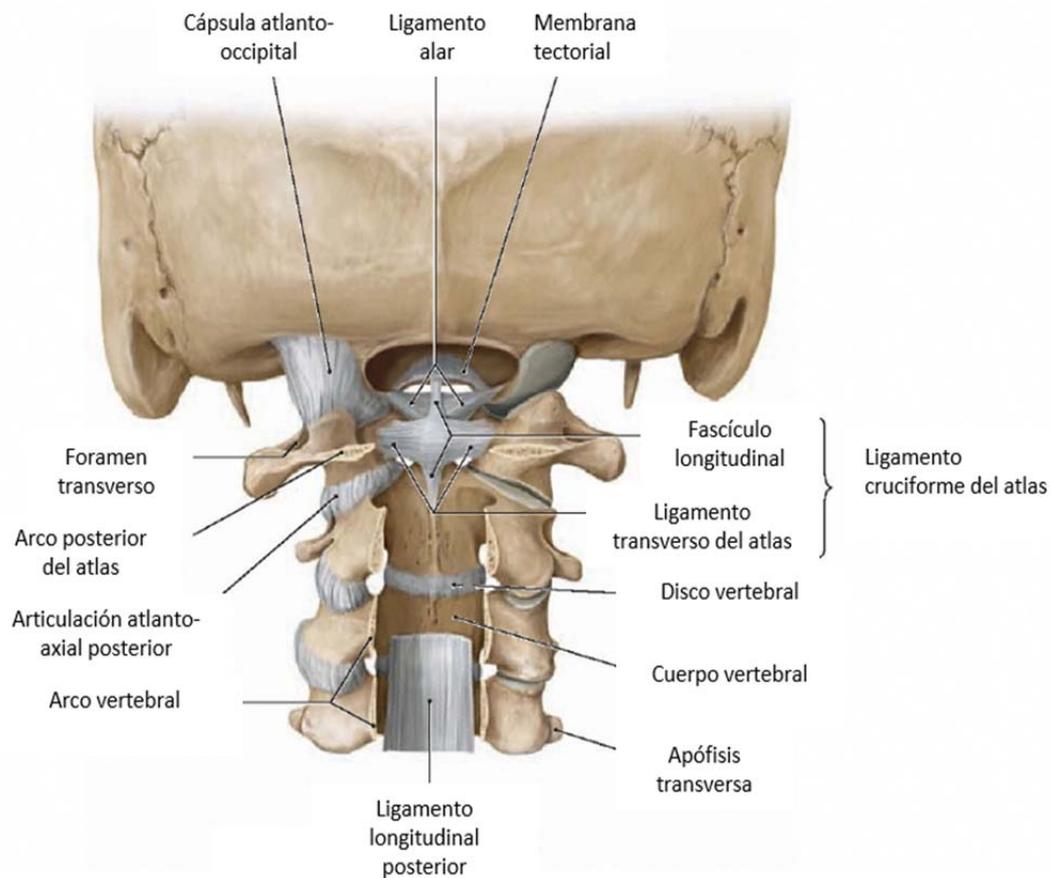


Figura 10. Ligamentos anteriores (visión posterior) del raquis cervical (Obtenida de: Shuenke M y col. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 98-99).

La región posterior del raquis cervical se encuentra cerrada por los ligamentos análogos a los ligamentos amarillos del resto del raquis, es decir, por los ligamentos interespinosos y el ligamento cervical posterior o nual. Ambos ligamentos se extienden desde la protuberancia occipital externa sobre las apófisis espinosas cervicales (120, 124, 126) (Figura 11).

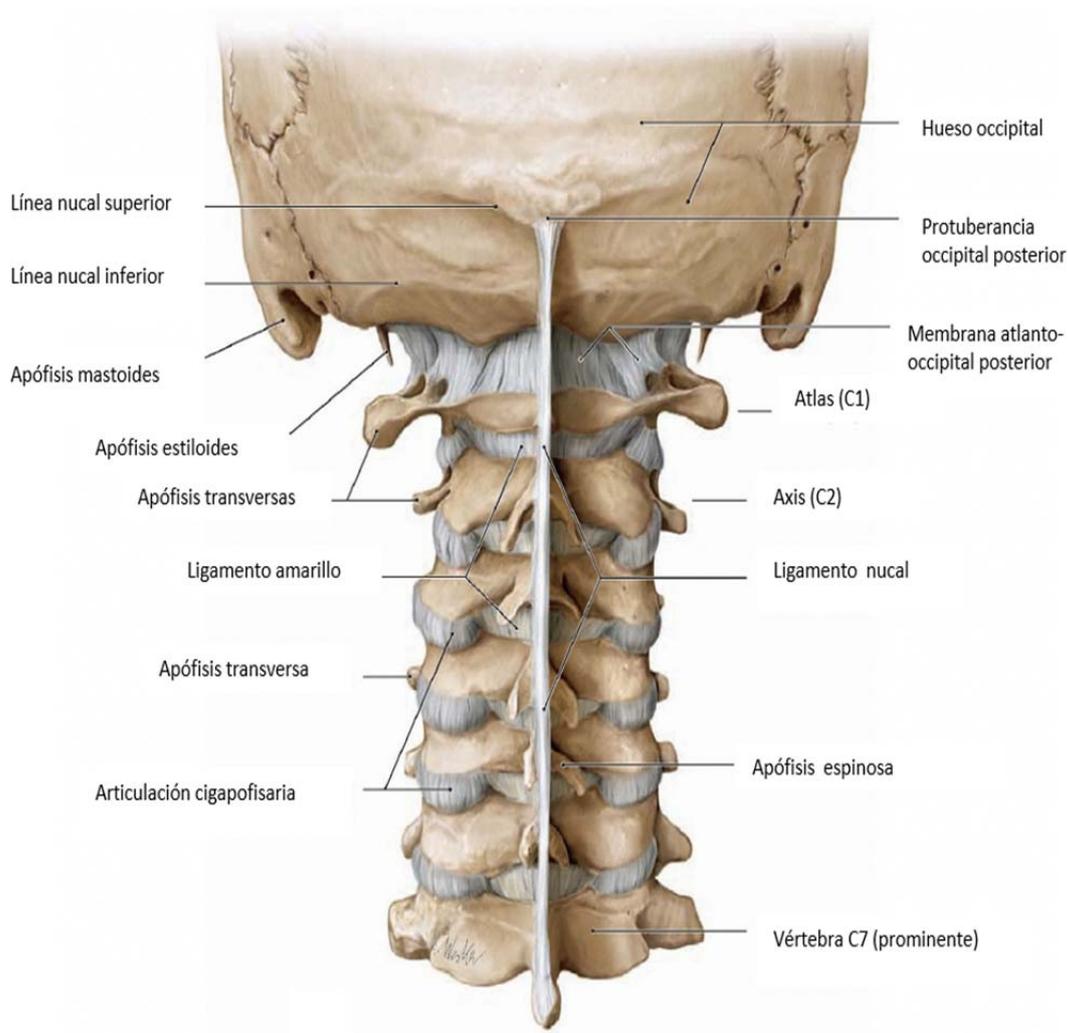


Figura 11. Ligamentos posteriores del raquis cervical (Obtenida de: Shuenke M et al. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 96-97).

3.4. Biomecánica del raquis cervical

En una posición neutra de reposo, los cuerpos vertebrales de las vértebras están unidos por un disco intervertebral, cuyo núcleo está estable y en el que todas las láminas de su anillo fibroso están sometidas a la misma tensión (121, 127).

En la región cervical superior, es decir, articulación entre la vértebra C₀-C₁ y C₁-C₂, se producen diferencias biomecánicas significativas con respecto al segmento cervical inferior.

La flexo-extensión a nivel de la articulación atlantooccipital (C_0-C_1) se realiza alrededor de un eje transversal, ya que los cóndilos occipitales se deslizan hacia adelante y hacia atrás sobre el atlas. En cambio, a nivel de la articulación atlantoaxial (C_1-C_2) se produce movimiento de rodamiento y deslizamiento hacia adelante y hacia atrás, a causa de la convexidad de las carillas articulares superiores del axis y la presencia del ligamento transverso (Figura 12).

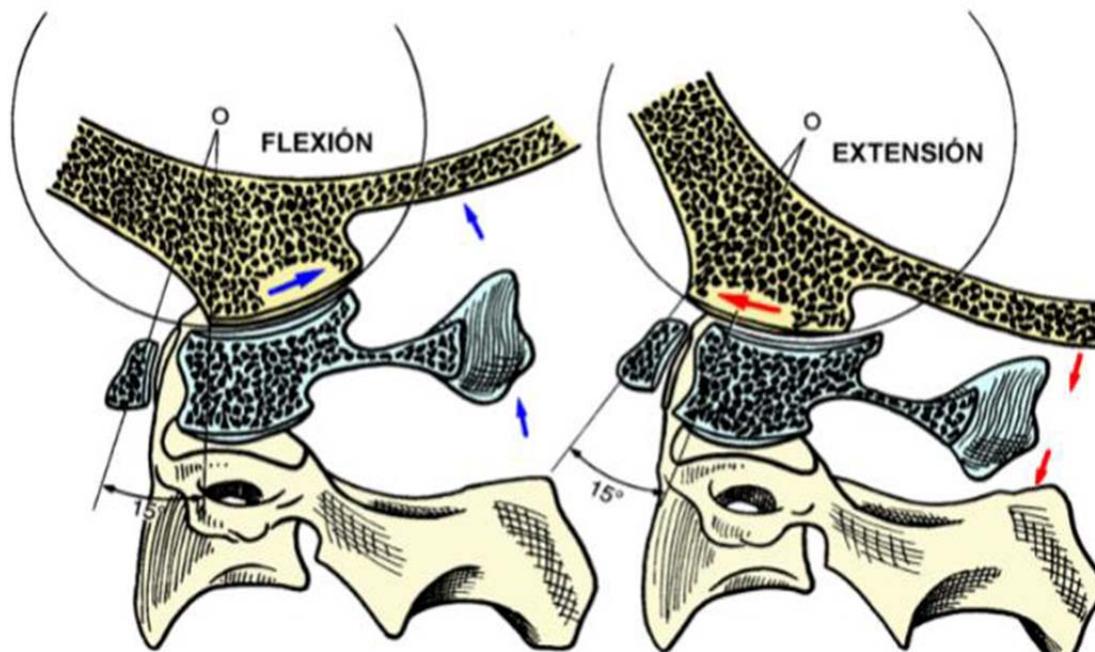


Figura 12. Movimiento de flexión-extensión del raquis cervical superior (Obtenida de: Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000. Ed. Médica Panamericana. 2008. Pág. 54).

Con la lateroflexión a nivel C_0-C_1 , según un eje anteroposterior, los cóndilos occipitales se deslizan lateralmente sobre las glenas de C_1 . En el caso de la rotación, según un eje vertical, no hay rotación pura. En la rotación izquierda, el cóndilo derecho se desliza hacia delante, el ligamento occipitoodontoideo tira del cóndilo occipital derecho hacia la izquierda, y provoca una lateroflexión derecha, por lo tanto, se produce una lateroflexión con una rotación opuesta del occipucio sobre el atlas (127, 128) (Figura 13).

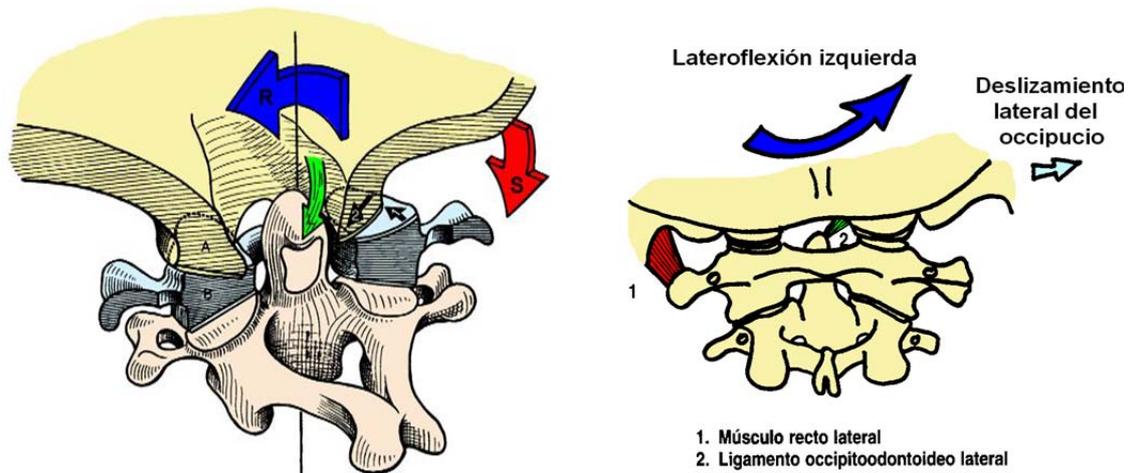


Figura 13. Movimiento de lateroflexión a nivel cervical superior (Obtenida de: Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000. Ed. Médica Panamericana. 2008. Pág. 57).

A nivel de C₁-C₂ la rotación se produce junto a una pequeña lateroflexión homolateral asociada a la rotación, ya que el anillo osteofibroso formado por el arco anterior del atlas y por el ligamento transverso, gira alrededor de la apófisis odontoides. A este nivel, la lateroflexión pura es casi inexistente (121, 127, 128) (Figura 14).

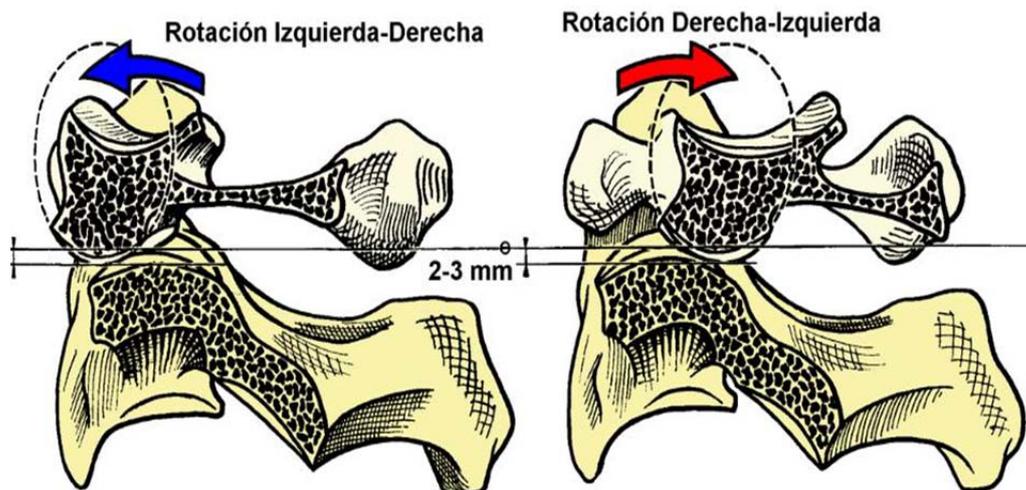


Figura 14. Movimiento de rotación del raquis cervical superior (Obtenida de: Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000. Ed. Médica Panamericana. 2008. Pág. 50).

En el movimiento de flexión cervical desde la articulación entre las vértebras C₂-C₃ hasta las vértebras C₇-D₁, el cuerpo de la vértebra supradadyacente se inclina y se desliza hacia delante, sobrepasando cada vértebra a la subyacente. Además, el espacio entre las mesetas vertebrales se estrecha más por anterior que por posterior (Figura 15).

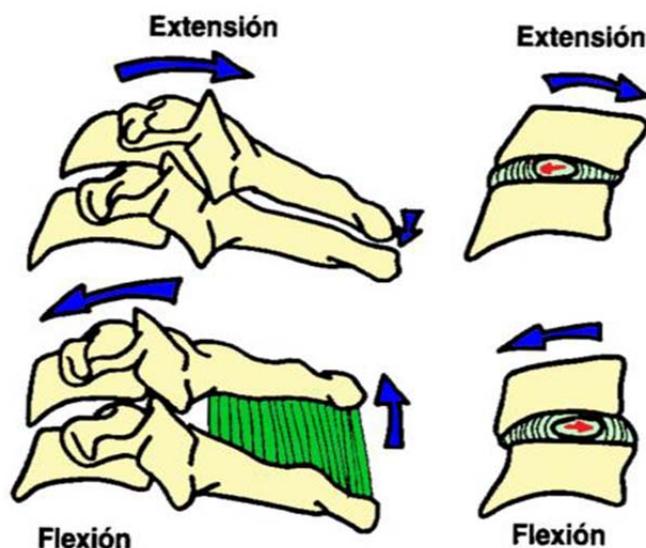


Figura 15. Movimiento de flexión-extensión del raquis cervical inferior (Obtenida de: Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000. Ed. Médica Panamericana. 2008. Pág. 49).

Todo lo contrario, ocurre en el movimiento de extensión, en el cual el cuerpo de la vértebra supradadyacente se inclina y se desliza hacia atrás. El espacio entre las mesetas vertebrales se estrecha más por posterior que por anterior. Incluso el núcleo pulposo se desliza ligeramente hacia delante.

Los movimientos combinados de lateroflexión-rotación del raquis cervical inferior se determinan por la orientación de las carillas articulares, que no permiten que estos movimientos se puedan producir de forma pura. De tal forma que, cuando se realiza un movimiento de lateroflexión, se produce un movimiento de rotación automática asociada al mismo lado y, al realizar una rotación, se produce una lateroflexión automática asociada al mismo lado (Figura 16).

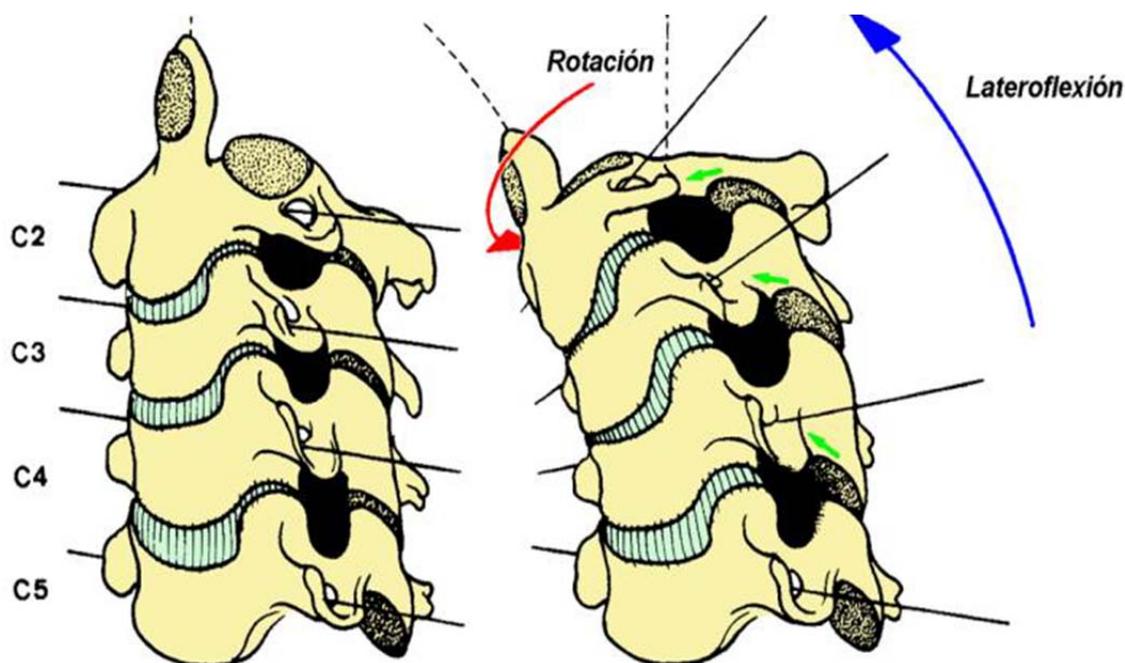


Figura 16. Movimiento combinado de lateroflexión-rotación del raquis cervical inferior (Obtenida de: Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Escuela de Osteopatía de Madrid, 2000. Ed. Médica Panamericana. 2008. Pág. 50).

En la tabla 3 y en la figura 17 se muestran los grados de amplitud de movimiento del raquis cervical (128).

Tabla 3. Movilidad del raquis cervical.

MOVIMIENTO	AMPLITUD
Flexoextensión global respecto al plano masticatorio	130°
Flexoextensión raquis cervical inferior respecto al plano masticatorio	100-110°
Flexoextensión raquis cervical superior respecto al plano masticatorio	20-30°
Lateroflexión global respecto al plano masticatorio	45° a cada lado
Lateroflexión raquis cervical superior respecto al plano masticatorio	8° a cada lado
Rotación global	90° a cada lado
Rotación raquis cervical superior	24° a cada lado

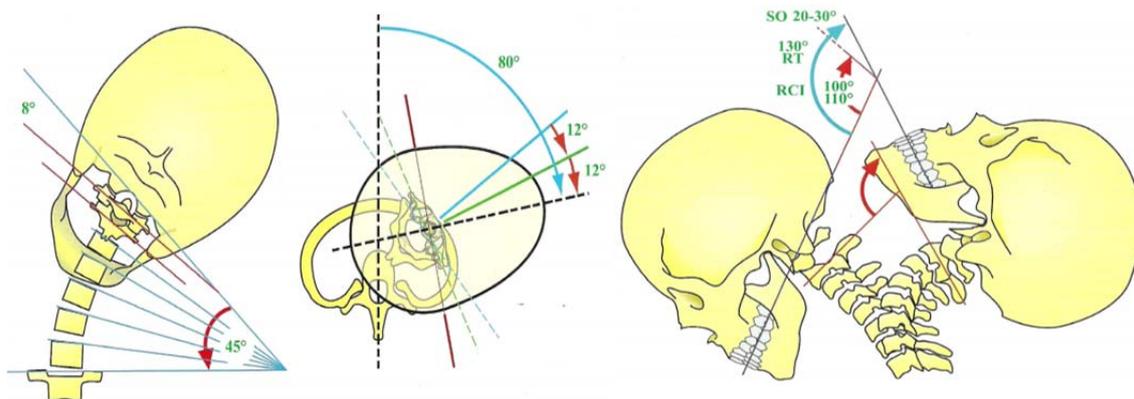


Figura 17. Grados de movimiento del raquis cervical (Obtenida de: Kapandji A. Fisiología Articular, tomo 3: 6ª Edición. Tronco y Raquis. Ed. Médica Panamericana, 2007. Pág. 233).

4. MÚSCULO TRAPICIO

El trapecio es uno de los músculos con mayor predisposición a sufrir SDM (11) a causa de la activación de sus PGMs, provocando cefalea temporal (21) y cervicogénica (22). Además, está considerado el músculo que más afectación tiene cuando existe dolor de cuello (129, 130).

4.1. Inserciones y consideraciones anatómicas

Este músculo ancho, aplanado, delgado y triangular, es el más superficial de los músculos de la región posterior del cuello y del tronco extendiéndose desde la columna cervicotorácica hasta el hombro. Tiene su origen en el tercio medial de la línea nuchal superior y en la protuberancia occipital externa, desciende por el borde posterior del ligamento nuchal y por el vértice de las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical (C₇) y de las diez primeras torácicas, o a veces incluso de las doce vértebras, y se inserta en los ligamentos interespinosos correspondientes.

Todas estas inserciones se realizan mediante cortas fibras tendinosas, excepto las últimas vértebras cervicales y las primeras torácicas. En esta región las fibras tendinosas son largas y constituyen una lámina triangular que ocupa el ángulo superior de la fascia toracolumbar (Figura 18).

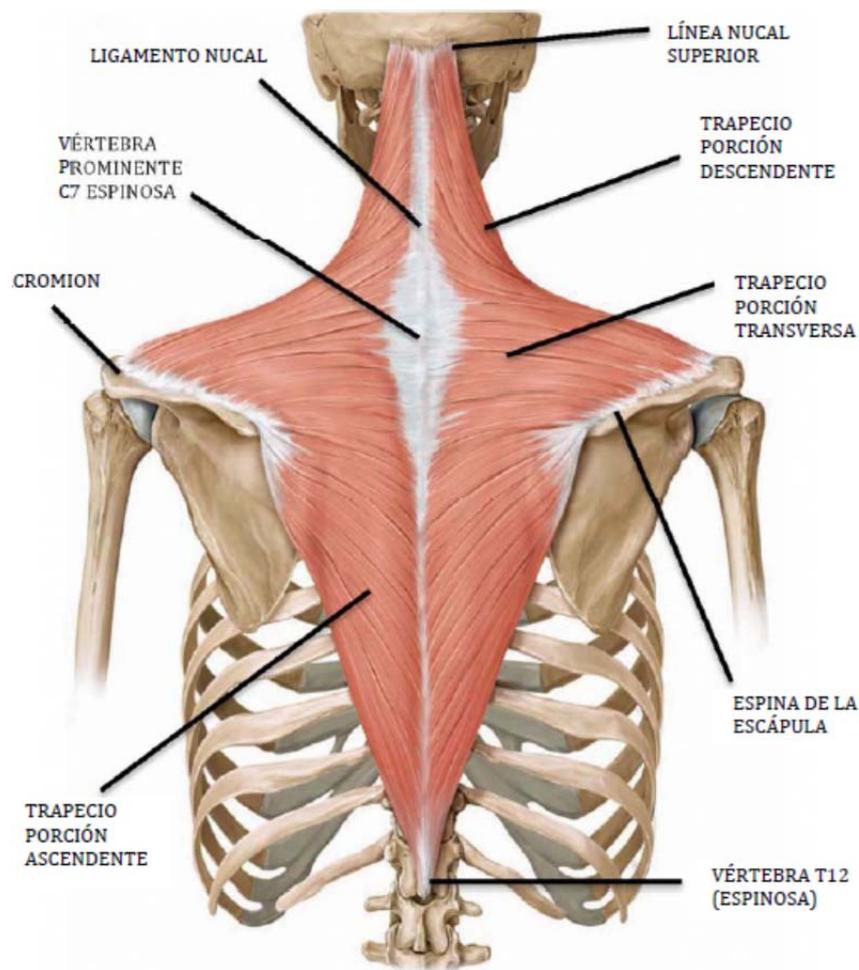


Figura 18. Músculo trapecio (Obtenida de: Shuenke M y col. Thieme, Atlas de Anatomía: Anatomía General y Sistema Músculo-esquelético. Editorial Thieme; 2007. Pág. 258-259).

Las fibras musculares convergen lateralmente para terminar en la clavícula, el acromion y la espina de la escápula. Estas fibras se distribuyen de la siguiente manera:

- a) Las fibras superiores del trapecio, que tienen una dirección oblicua inferior y lateral, se insertan en el tercio lateral del borde posterior de la clavícula y en la parte próxima de su cara superior.
- b) Las fibras medias del trapecio que van a fijarse transversalmente en el acromion y en la vertiente superior del borde superior de la espina de la escápula; su inserción es especialmente amplia sobre el tubérculo del músculo deltoides.
- c) Las fibras inferiores del trapecio, que tienen una dirección oblicua superior y lateral, desembocan en una pequeña lámina tendinosa triangular que se desliza,

con o sin bolsa serosa, sobre la cara triangular del extremo medial de la espina de la escápula. Esta lámina se introduce por debajo de las fibras transversales de la porción media y se inserta en la parte medial del borde posterior de la espina, hasta el tubérculo del músculo deltoides.

4.2. Inervación

La inervación motora del trapecio proviene de la porción vertebral del XI par craneal (nervio accesorio espinal). Suele originarse dentro del conducto vertebral a partir de las raíces ventrales de los cinco primeros segmentos vertebrales, asciende a través del agujero magno y sale del cráneo por el agujero yugular, donde inerva al músculo esternocleidomastoideo. A continuación, el nervio se une a un plexo, que discurre por debajo del trapecio, formado por fibras (principalmente sensitivas) de los nervios espinales C₂, C₃ y C₄. Todos ellos proporcionan la inervación sensitiva y motora del músculo trapecio (122, 123).

4.3. Función

El músculo trapecio recubre superiormente los músculos de la nuca, e inferiormente el músculo romboides y la porción superior del músculo dorsal ancho. Su borde anterosuperior, adosado superiormente al borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, se separa al descender y limita entre éste y la clavícula, el triángulo lateral del cuello.

Las fibras superiores del músculo trapecio mueven el hombro en sentido superior y medial. Por otro lado, las fibras medias tiran de la escápula medialmente, al tiempo que imprimen a la escápula un movimiento de rotación que eleva el hombro. Por último, las fibras inferiores traccionan en sentido medial, pero al mismo tiempo hacen descender el borde medial de la escápula y elevan el hombro.

Cuando el músculo trapecio toma su punto fijo en la cintura escapular, las fibras superiores inclinan la cabeza hacia el lado contraído, y le imprimen un movimiento de rotación que hace girar la cara hacia el lado opuesto (124, 127).

4.4. PGMs

En el músculo trapecio hay 7 PGMs que tienen diferentes localizaciones (6) (Figura 19):

- PGM 1 (central): se encuentra en la parte media del borde anterior del trapecio superior, afectando a las fibras más verticales que se insertan delante de la clavícula y que ascienden hacia la línea nucal superior del occipital. Normalmente es de fácil localización al igual que el PGM 2.
- PGM 2: se localiza en el centro de las fibras más horizontales del trapecio superior. La localización es caudal y ligeramente lateral al PGM 1.
- PGMs 3 y 4: se sitúan en las fibras del trapecio inferior. El PGM 3 lo localizamos habitualmente entre el borde medial de la escápula y las apófisis espinosas dorsales, es decir, en el espacio interescapular. Y el PGM 4 se suele encontrar en el borde ínfero-medial de la escápula.
- PGMs 5, 6 y 7: se encuentran en las fibras más horizontales del trapecio medio. El PGM 5 suele localizarse más lateral, en el borde superior de la espina de la escápula y muy cercano al acromion. Los PGMs 6 y 7 se suelen localizar más mediales por encima de la espina de la escápula.

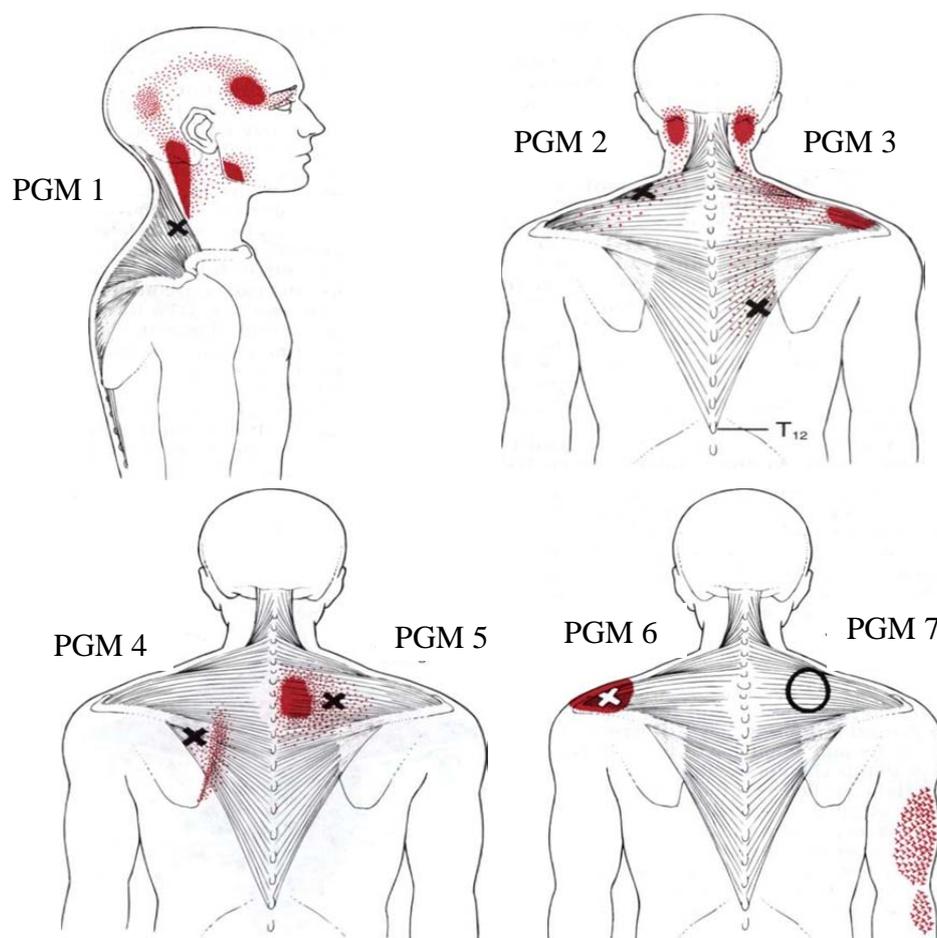


Figura 19. PGMs del músculo trapecio (Obtenida de: Simons DG, Travell JG. Dolor y Disfunción Miofascial. El manual de los puntos gatillo. Tomo 1: Mitad superior del cuerpo. 2ª Edición. Madrid. Ed. Médica Panamericana. 2002. Pág. 353-355).

4.5. Exploración y detección del PGM 1

Para la localización del PGM 1 del músculo TS, el paciente debe estar en sedestación, de esta forma el músculo se coloca en una posición de acortamiento, llevando la cabeza hacia el hombro de ese lado. Se coge en pinza el músculo, despegándolo del supraespinoso y del ápex del pulmón y se hace rodar firmemente entre el pulgar y los trifalángicos de los dedos, para palpar un nódulo y/o bandas tensas del PGM 1 (6, 131).

4.6. Dolor referido del PGM 1 en el trapecio superior

En 1955, Sola y col. (132) realizaron un estudio a 200 adultos jóvenes sanos y asintomáticos, a los que exploraron la musculatura posterior del hombro buscando

zonas hipersensibles, llegando a la conclusión que el músculo que mayor hipersensibilidad mostraba era el trapecio superior.

Los PGMs del trapecio superior refieren dolor unilateral en la zona que sube a lo largo de la cara posterior y lateral de cuello hacia la apófisis mastoides, siendo una de las causas principales de dolor cervical debido a la tensión. Cuando este dolor es intenso, se extiende unilateralmente por la cabeza, localizándose en la zona de la sien y en la parte posterior de la órbita del ojo (133, 134) en la zona del ángulo de la mandíbula e incluso puede provocar, en ocasiones, dolor referido en el hueso occipital y en el pabellón auricular (31, 33, 135, 136).

4.7. Factores de activación de los PGMs en el músculo trapecio

Los PGMs del músculo trapecio, pueden activarse por desequilibrios posturales, traumatismos repentinos, traumatismos mantenidos en el tiempo debido a un movimiento repentino de flexoextensión cervical (“*whiplash*” o latigazo cervical), movimientos repetitivos y de esfuerzo de la articulación escápulo-humeral y acromioclavicular, estrés emocional o incluso hipomovilidad articular.

La función del TS de estabilización cervical suele sobrecargarse por una inclinación del eje de la escápula debido a una hemipelvis pequeña o a una disimetría en miembros inferiores. Esto puede provocar una tensión excesiva en la zona, la cual puede activar los PGMs de este músculo. Otra de las causas que podría activar los PGMs en este músculo es mantener, en general, los brazos elevados durante mucho tiempo, por ejemplo, delante del teclado de un ordenador, o en un pupitre demasiado alto, estar mucho tiempo hablando por teléfono, tocar instrumentos musicales de viento, como la trompeta, y/o mantener una lateroflexión constante de cuello como, por ejemplo, cuando tocamos el violín o la flauta travesera. Ocurre exactamente lo mismo cuando tenemos una flexión de cuello mantenida usando el móvil con las manos durante largos períodos de tiempo (6). Otra causa puede ser la aparición de una lesión tras un traumatismo severo agudo como un “*whiplash*”. Pero lo más común suele ser la activación de los PGMs del trapecio superior por microtraumatismos repetitivos debido al uso de bolsos o mochilas que pueden generar una lesión crónica.

Es evidente que el excesivo uso de la articulación escápulo-torácica y acromioclavicular, en la que el trapecio ayuda activamente en la realización de actividades, tanto laborales como deportivas y/o recreativas, podrían activar los PGMs del trapecio dando lugar a un SDM.

Además, el estrés, la ansiedad o problemas psicológicos podrían activar los PGMs del TS, ya que este estado suele llevar asociado una elevación de hombros ocasionando una contracción mantenida del TS llegando a limitar la movilidad cervical. Fernández de las Peñas, en un estudio (137) realizado en 2009, relaciona la hipomovilidad de la articulación cervical C₃-C₄ con los PGMs activos de músculos que participan en el movimiento activo cervical entre ellos el TS.

II. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

En 1958, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la Fisioterapia como *“El arte y la ciencia del tratamiento por medio del ejercicio terapéutico, calor, frío, luz, agua, masaje y electricidad. Además, incluye la ejecución de pruebas eléctricas y manuales para determinar el valor de la afectación de la fuerza muscular, pruebas para determinar las capacidades funcionales, la amplitud de movimiento articular y medidas de la capacidad vital, así como ayudas diagnósticas para el control de la evolución”*. Años más tarde, la Confederación Mundial de la Fisioterapia (WCPT) la define como *“El conjunto de métodos, actuaciones y técnicas que, mediante la aplicación de medios físicos, curan, previenen, recuperan y adaptan a personas afectadas de disfunciones somáticas o a las que se desea mantener en un nivel adecuado de salud”*.

En un principio, la Fisioterapia se basaba únicamente en tratar la lesión en el momento que se producía. El objetivo era aliviar la sintomatología de esa lesión y paliar las posibles complicaciones que surgieran de ella. Pero en la actualidad, la Fisioterapia ya no se centra únicamente en tratar la lesión en sí, sino en buscar el origen de dicha lesión para tratarla directamente y así poder prevenirla.

Los Fisioterapeutas hemos estado siempre muy cercanos a nuestros pacientes, intentando proporcionar una calidad asistencial excelente. Debemos adaptarnos al entorno en el cual trabajamos e intentar luchar por lo que es nuestra profesión, tanto a nivel profesional como a nivel ético.

Al ser una ciencia joven, se ha basado en estudios avalados científicamente por la propia medicina convencional. Desde hace unos años en España, son muchos los Fisioterapeutas que dedican una parte de su tiempo a investigar, tanto a nivel de programas de prevención de lesiones como en el tratamiento de las mismas.

En la actualidad, la práctica clínica en Fisioterapia se basa en la experiencia clínica, investigación básica y, en menor medida, en investigación clínica. Es importante aclarar que la práctica fisioterapéutica basada en la evidencia científica no pretende, de ninguna de las maneras, reemplazar el rol de la experiencia clínica. Ambas son importantes, pero tienen que complementarse para realizar un buen tratamiento y prevalecer para determinadas decisiones.

La Fisioterapia debe ser entendida como una profesión, que ayuda con unas intervenciones efectivas al beneficio de la sociedad, y que está comprometida con su autoevaluación, con el fin de mejorar su práctica clínica.

En el presente estudio nos interesa conocer la influencia de dos técnicas de Fisioterapia invasiva en el rango de movilidad y dolor de cuello: la técnica de punción seca superficial (PSS) y la técnica de punción seca profunda (PSP).

La técnica de PSS provoca una disminución del dolor y una sensación de mejoría y bienestar a través de la activación de la región insular y de la corteza cingulada anterior, al activar los mecanorreceptores acoplados a las fibras aferentes C no mielinizadas de conducción lenta (86-88). Además, estimula las fibras aferentes sensitivas A- δ manteniéndose hasta 72 horas después de la desaparición del estímulo con la aguja (138). La estimulación de las fibras nerviosas A- δ puede activar los sistemas inhibitorios encefalinérgico, serotoninérgico y noradrenérgico.

Creemos que la PSS puede ser efectiva para tratar los PGMs latentes del trapecio ya que cuando combinamos la PSS con la rotación de la aguja, el estímulo puede activar el sistema inhibitorio del dolor asociado a la estimulación de las fibras A- δ a través de una inhibición espinal y propioespinal segmentaria y heterosegmentaria, ya que las fibras nerviosas A- δ de tipo I, con umbral alto, solamente son activadas por la estimulación mecánica nociceptiva (139).

La técnica de PSP puede eliminar los nodos de contracción, distender el conjunto de sarcómeros contracturados y reducir el solapamiento entre los filamentos de actina y de miosina. También puede destruir las placas motoras y dar lugar a cuadros de denervación axonal distal, así como a modificaciones en los receptores de la colina esterasa y la Ach existentes en la placa motora, tal como ocurre en el proceso normal de regeneración muscular (97). La PSP está demostrado que aumenta el umbral de dolor a la presión y el rango de movilidad articular en los PGMs (140, 141).

Nuestro estudio pretende demostrar que la PSS es efectiva para el tratamiento de los PGMs y ser una vía alternativa, menos dolorosa que la PSP, para evitar el dolor tanto en la realización de la técnica como durante los días posteriores.

En la revisión realizada en las bases de datos, encontramos dificultades a la hora de explicar, explorar y/o entender la fisiología de los PGMs, sobre todo de los PGMs latentes, en la población. Por este motivo, nos hemos planteado un estudio con sujetos sanos, para dotar de una base teórica sólida, la cual nos permita estudiar los PGMs en profundidad y, en estudios futuros, aplicar las técnicas de PSP y PSS con la máxima evidencia científica en pacientes con sintomatología.

III. OBJETIVOS

Los objetivos de nuestro estudio han sido los siguientes:

General:

- Analizar, comparar y evaluar los cambios en el rango articular y el umbral de dolor en el cuello tras la realización de la técnica de punción seca profunda (PSP), la técnica de punción seca superficial (PSS) y una técnica de punción seca simulada en el gemelo (grupo control).

Específicos:

1. Evaluar los cambios en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión a nivel cervical tras punción seca superficial (PSS) y punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior.
2. Determinar los cambios en la intensidad de dolor tras la punción seca superficial (PSS) y punción seca profunda (PSP).
3. Comparar los resultados obtenidos tras la aplicación de la técnica de punción seca superficial (PSS), profunda (PSP) y una técnica de punción seca simulada en el gemelo (grupo control).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

1. TAMAÑO MUESTRAL Y SUJETOS DEL ESTUDIO

Para determinar el tamaño de la muestra adecuado, hemos realizado previamente un estudio piloto con 30 individuos que cumplieran los criterios de inclusión y que se asignaron a los tres grupos de intervención de forma aleatoria y con igual tamaño:

- 10 sujetos en el “grupo intervención 1” (G1): a los que se les aplicó la técnica de punción seca superficial (PSS) en trapecio superior (TS).
- 10 sujetos en el “grupo intervención 2” (G2): a los que se les aplicó la técnica de punción seca profunda (PSP) en trapecio superior (TS).
- 10 sujetos en el “grupo control” (G3): a los que se les aplicó la técnica de punción seca simulada en el gemelo.

En todos los individuos se evaluó el rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión a nivel cervical justo antes de la intervención (PREINT), inmediatamente después de la intervención (POSTINT), a las 24 horas de la intervención (POST24h), a las 72 horas de la intervención (POST72h) y a los 7 días tras la intervención (POST7d), obteniéndose una estimación de las medias, desviaciones estándar y correlaciones entre las medidas.

Tras haber realizado el estudio piloto y con los datos obtenidos, se calculó el tamaño muestral adecuado utilizando el programa G*Power v3.1, estableciéndose un nivel de confianza del 95% y una potencia del 80% en un diseño ANOVA de medidas repetidas de un factor de 3 niveles. Así el número de la muestra se fijó en 180 sujetos, (60 sujetos por grupo) (Figura 20).

Todos los sujetos que formaron parte del estudio eran estudiantes universitarios pertenecientes a la Universidad CEU Cardenal Herrera del centro de Elche. Los individuos que han intervenido en este estudio han sido asignados a los 3 grupos de intervención de forma aleatoria. La aleatorización se ha realizado mediante el programa estadístico *Epidat V4.0*. A partir de la muestra indexada a estudio, se han obtenido 3 submuestras del mismo tamaño sin reposición, con la misma probabilidad de inclusión.

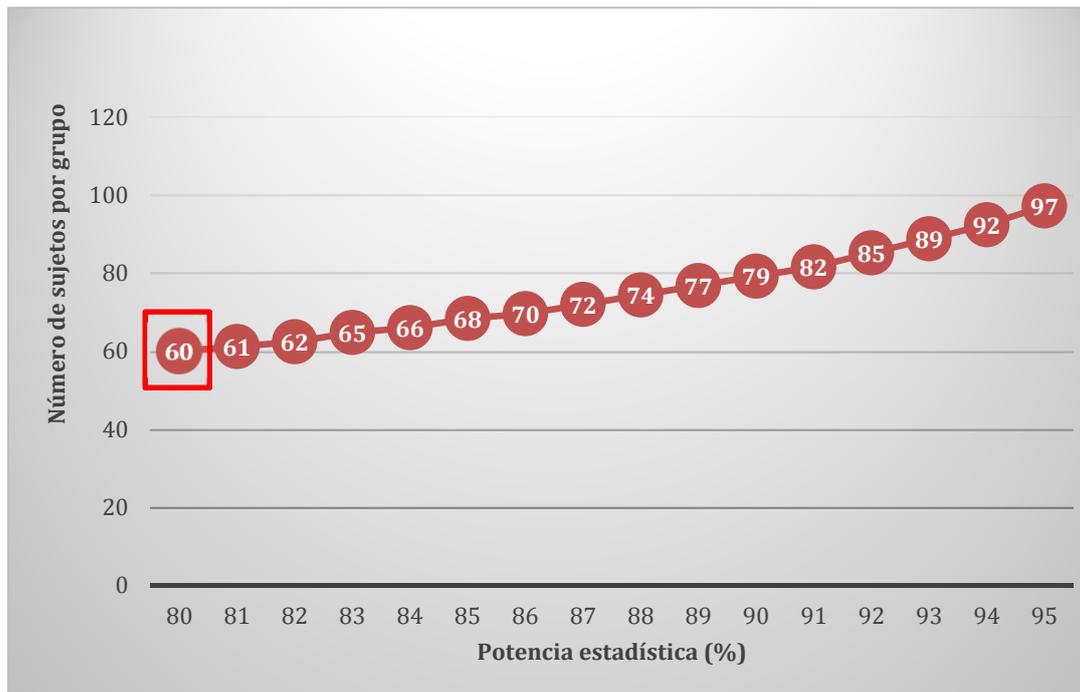


Figura 20. Tamaño muestral del estudio calculado mediante el programa G*Power v3.1.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio realizado ha sido clínico aleatorio de carácter experimental, con la muestra de individuos sanos universitarios, para evaluar la validez y efectividad de dos tratamientos de Fisioterapia frente a un grupo control. Además, ha sido doble ciego ya que el evaluador desconocía el grupo al que pertenecía el sujeto, y el sujeto tampoco conocía el grupo al que pertenecía. No ha existido tampoco interrelación entre el evaluador y el interventor, proporcionando de esta forma, mayor fortaleza al diseño.

A los individuos que han formado parte del estudio se les ha realizado la prueba de algometría y goniometría cervical justo antes de la intervención (PREINT), inmediatamente después de la intervención (POSTINT), a las 24 horas de la intervención (POST24h), a las 72 horas de la intervención (POST72h) y a los 7 días tras la intervención (POST7d) (Figura 21).

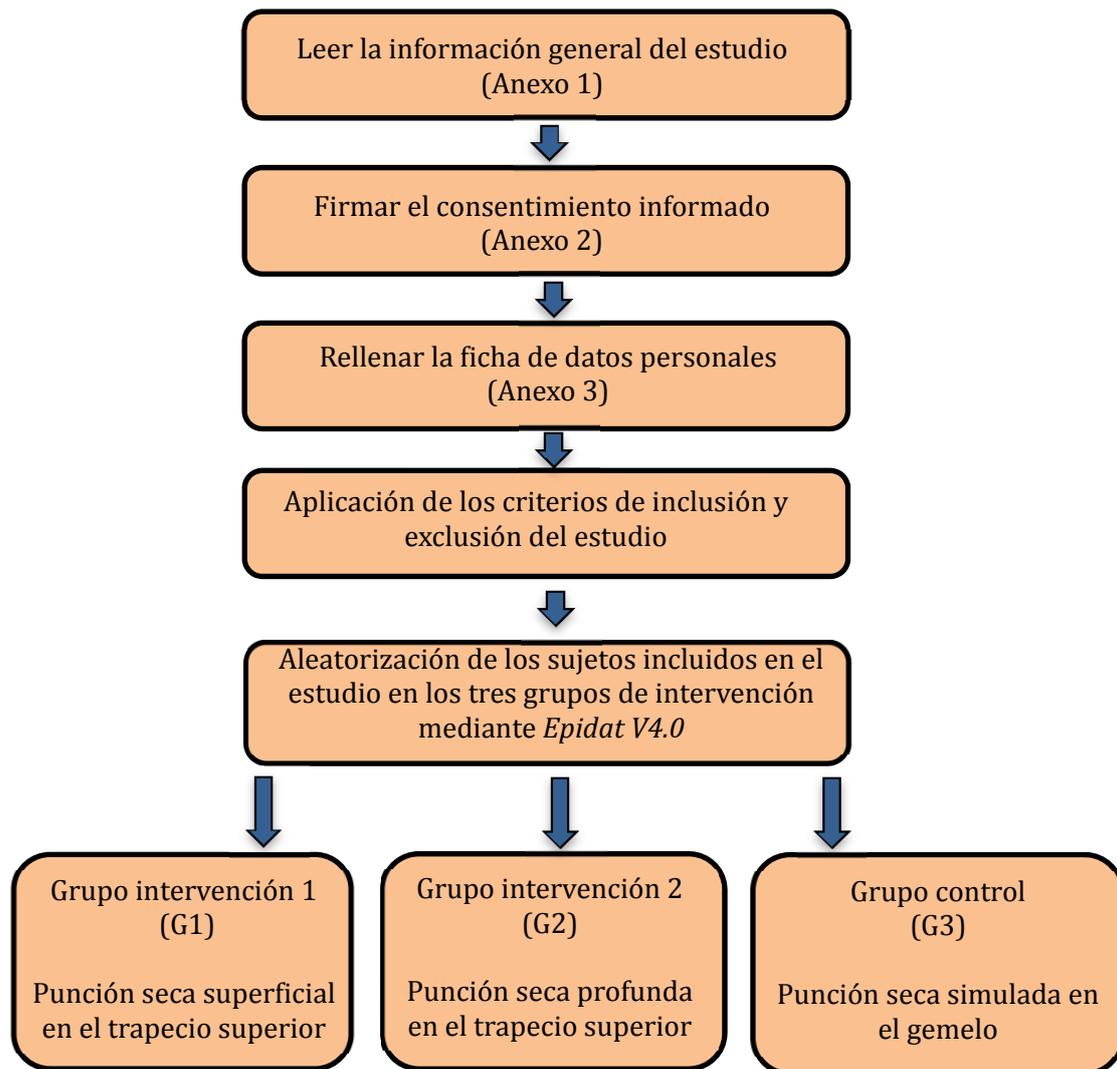


Figura 21. Protocolo de inclusión, exclusión y asignación de los sujetos al estudio.

3. CRITERIOS DEL ESTUDIO

3.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para este estudio han sido los siguientes:

1. Presentar el PGM 1 latente en trapecio superior.
2. Aceptar participar en el estudio (firma del consentimiento informado).
3. Estar en un rango de edad entre 18 y 55 años.
4. No presentar ningún criterio de exclusión.

3.2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión para este estudio han sido los siguientes:

1. No presentar PGM 1 latente en el trapecio superior.
2. Sufrir y/o haber sufrido patologías de miembro superior, deformidades o lesiones ortopédicas que pudieran alterar la estática y biomecánica de hombro y cuello.
3. No identificar con claridad el PGM 1 en el trapecio superior.
4. Haber sido diagnosticado de fibromialgia, mielopatía o radiculopatía.
5. Tener contraindicada la técnica de punción seca por padecer, por ejemplo, problemas de coagulación.
6. Haber sufrido un latigazo cervical (“*whiplash*”).
7. Estar embarazada.
8. Haber utilizado analgésicos 24 horas antes de participar en el estudio.
9. Padecer belonefobia.
10. Conocer las técnicas de estudio.
11. Estar en tratamiento de Fisioterapia y/o haber sido tratado alguna vez con técnicas de aguja.
12. Haber tenido una cirugía cervical.

3.3. Consideraciones éticas

Todos los participantes fueron informados de las características y finalidad del estudio previamente a la participación en el mismo. Se les hizo entrega de un documento escrito con la información general del estudio (Anexo 1) y, tras su lectura, se les aclararon todas las dudas que surgieron (Figura 21).

Los sujetos que, de manera voluntaria, quisieron formar parte del estudio, leyeron y firmaron el documento del consentimiento informado (Anexo 2) y rellenaron la ficha de datos personales (Anexo 3). A cada uno de ellos se les asignó un código de identificación, siguiendo una numeración ordenada del 1 al 180, para asegurar su anonimato (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal). En todo momento se han respetado los principios de la Declaración de Helsinki (2004).

Las técnicas que se han realizado en este estudio eran inocuas y realizadas por profesionales cualificados, Fisioterapeuta (colegiado nº 3898) y Fisioterapeuta Doctor (colegiado nº 0627), ambos colegiados en el Ilustre Colegio Oficial de Fisioterapeutas de la Comunidad Valenciana.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Universidad CEU Cardenal Herrera (Anexo 6).

4. TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN

4.1. “Grupo intervención 1” (G1): técnica PSS

Posición inicial

Paciente tumbado en decúbito prono sin camiseta y con una rotación cervical contralateral del lado a tratar. El interventor se coloca en sedestación sobre un taburete en la cabecera de la camilla.

Colocación de las manos

El interventor localiza el PGM 1 del trapecio superior en pinza del lado a tratar y, entre sus dedos índice y medio con el pulgar, coge el PGM 1.

Técnica

El interventor, con guantes, desinfecta la zona a tratar con alcohol de 70°. Una vez aplicado el alcohol, el interventor coloca la aguja en el PGM 1, con el tubo guía apoyado en la piel del paciente (Figura 22).

El interventor sujeta el tubo guía entre los dedos índice y medio, da un ligero toque a la aguja con el dedo índice de la otra mano para introducir la aguja en la piel. Una vez introducida la aguja a nivel subcutáneo, el interventor retira el tubo guía y gira la aguja hasta notar resistencia a la rotación.

Tras esperar tres minutos, el interventor vuelve a rotar la aguja hasta notar un nuevo tope de resistencia. Esta secuencia se repite un total de tres veces (nueve minutos).

Una vez realizados los tres estímulos, el interventor procede a retirar la aguja.

A continuación, se realiza una hemostasia en la zona. Una vez finalizada esta hemostasia, el paciente se incorpora y se viste.



Figura 22. Técnica de PSS en el TS realizada en este estudio.

4.2. “Grupo intervención 2” (G2): técnica PSP

Posición inicial

Paciente tumbado en decúbito prono sin camiseta y con una rotación cervical contralateral del lado a tratar. El interventor se coloca en sedestación sobre un taburete en la cabecera de la camilla.

Colocación de las manos

El interventor localiza el PGM 1 del trapecio superior en pinza del lado a tratar y, entre sus dedos índice y medio con el pulgar, coge el PGM 1.

Técnica

El interventor, con guantes, desinfecta la zona a tratar con alcohol de 70°. Una vez aplicado el alcohol, el interventor localiza y coge el PGM 1 y coloca la aguja en el PGM 1 con el tubo guía apoyado en la piel del paciente (Figura 23).

El interventor sujeta el tubo guía entre los dedos índice y medio, da un ligero toque a la aguja con el dedo índice de la otra mano para introducir perpendicularmente la aguja en la piel dirigiéndola hacia el pulgar del interventor.

Una vez introducida la aguja a nivel subcutáneo, se retira el tubo guía. El interventor profundiza con la aguja hacia el PGM 1, y hace entradas y salidas rápidas en busca del REL. La salida rápida la realiza hasta el tejido celular subcutáneo, fuera del músculo, pero no fuera de la piel.

Una vez desaparecido el REL, significa que no quedan loci activos en el PGM 1 y se retira la aguja. A continuación, se realiza una hemostasia en la zona. Una vez finalizada esta hemostasia, el paciente se incorpora y se viste.



Figura 23. Técnica de PSP en el TS realizada en este estudio.

4.3. “Grupo control” (G3): técnica PS simulada en gemelo

Posición inicial

Paciente en decúbito prono en la camilla, con la cabeza colocada en el hueco de la camilla. El interventor se sitúa en finta delante, en el lado homolateral del lado a intervenir.

Técnica

El paciente se tumba en la camilla sin el pantalón. El interventor, con el tubo guía, simula la técnica de punción en el gemelo derecho del sujeto. El interventor limpia la zona con alcohol de 70°. Una vez aplicado el alcohol, realiza la técnica de punción simulada en plano con sus dedos índice y medio con el tubo guía (Figura 24). Es importante que el sujeto tenga la cabeza metida en el hueco del cabezal de la camilla durante toda la técnica para hacer un correcto enmascaramiento.

A continuación, se realiza una simulación de hemostasia en la zona. Una vez finalizada esta simulación, el paciente se incorpora y se viste.



Figura 24. Técnica de PS simulada en el músculo gemelo realizada en este estudio.

5. GRUPOS DE INTERVENCIÓN

5.1. “Grupo intervención 1” (G1): técnica PSS

A los sujetos asignados al Grupo intervención 1 se les realizó, en primer lugar, una algometría y una goniometría en el PGM 1 del trapecio superior (PREINT). Inmediatamente después, se les realizó de nuevo una algometría y una goniometría para calcular, con los datos obtenidos, la fiabilidad de los aparatos utilizados en el estudio. A continuación, los sujetos pasaron a la sala de intervención en la que se les aplicó la técnica de PSS en el TS (20, 37, 80, 138). Tras realizar la intervención, los sujetos regresaron a la sala de evaluación en la cual se les hizo una medición postintervención inmediata (POSTINT) con el algómetro y el goniómetro. Transcurridas 24 horas (POST24h), 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) se les ha realizado una nueva medición algométrica y goniométrica postintervención, siempre a la misma hora a la que fueron evaluados en la PREINT (Figura 25).

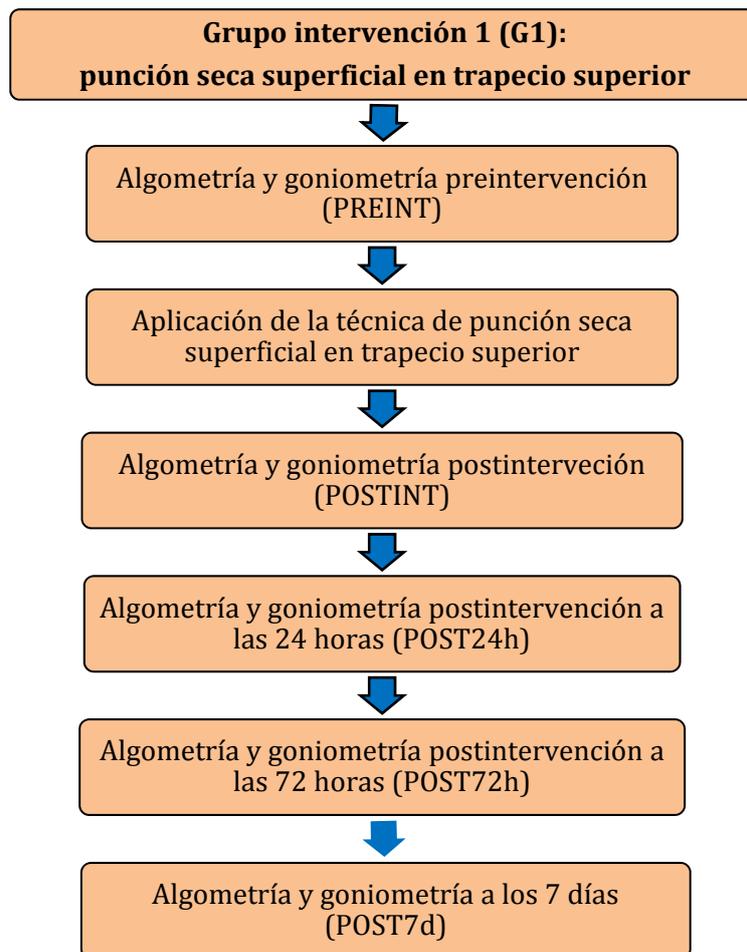


Figura 25. Protocolo y secuencia de actuación en el grupo intervención 1 (G1).

5.2. “Grupo intervención 2” (G2): técnica PSP

A los sujetos asignados al grupo intervención 2 se les realizó, en primer lugar, una algometría y una goniometría en el PGM 1 del trapecio superior (PREINT). Inmediatamente después, se les realizó de nuevo una algometría y una goniometría para calcular, con los datos obtenidos, la fiabilidad de los aparatos utilizados en el estudio. A continuación, los sujetos pasaron a la sala de intervención en la que se les aplicó la técnica de PSP en el TS (41, 131, 140, 142-151). Tras realizar la intervención, los sujetos regresaron a la sala de evaluación en la cual se les hizo una medición postintervención inmediata (POSTINT) con el algómetro y el goniómetro. Transcurridas 24 horas (POST24h), 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) se les ha realizado una nueva medición algométrica y goniométrica postintervención, siempre a la misma hora a la que fueron evaluados en la PREINT (Figura 26).

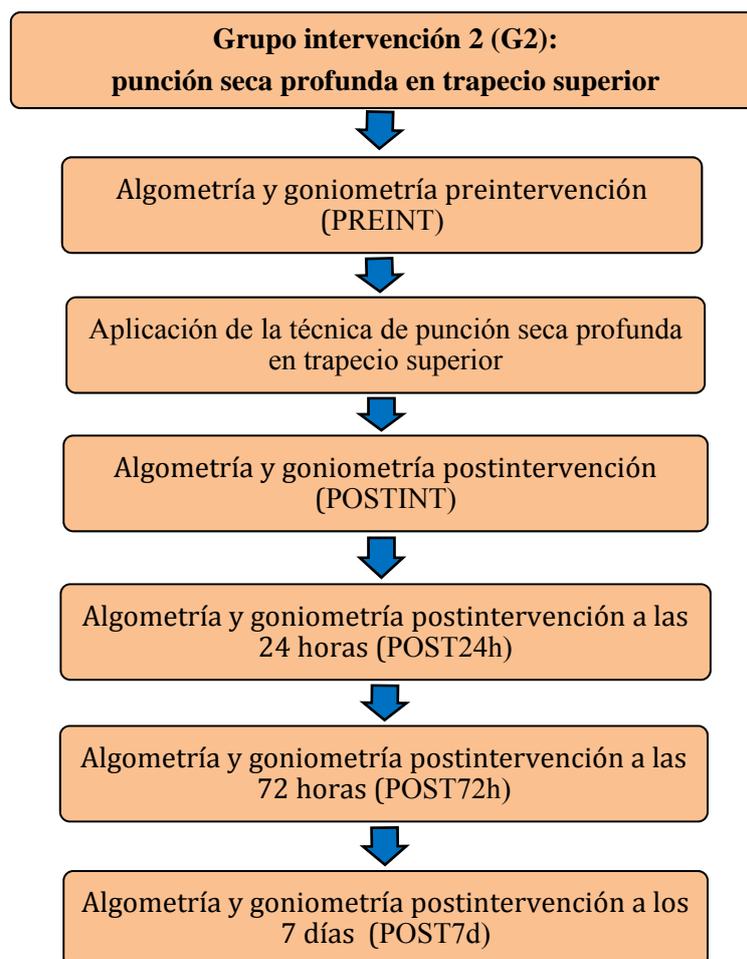


Figura 26. Protocolo y secuencia de actuación en el grupo intervención 2 (G2).

5.3. “Grupo control” (G3): técnica PS simulada en el gemelo

A los sujetos asignados al grupo control (G3) se les realizó, en primer lugar, una algometría y una goniometría en el PGM 1 del trapecio superior (PREINT). Inmediatamente después, se les realizó de nuevo una algometría y una goniometría para calcular, con los datos obtenidos, la fiabilidad de los aparatos utilizados en el estudio. A continuación, los sujetos pasaron a la sala de intervención en la que se les aplicó la técnica de PS simulada en el gemelo. Tras realizar la intervención, los sujetos regresaron a la sala de evaluación en la cual se les hizo una medición postintervención inmediata (POSTINT) con el algómetro y el goniómetro. Transcurridas 24 horas (POST24h), 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) se les ha realizado una nueva medición algométrica y goniométrica postintervención, siempre a la misma hora a la que fueron evaluados en la PREINT (Figura 27).

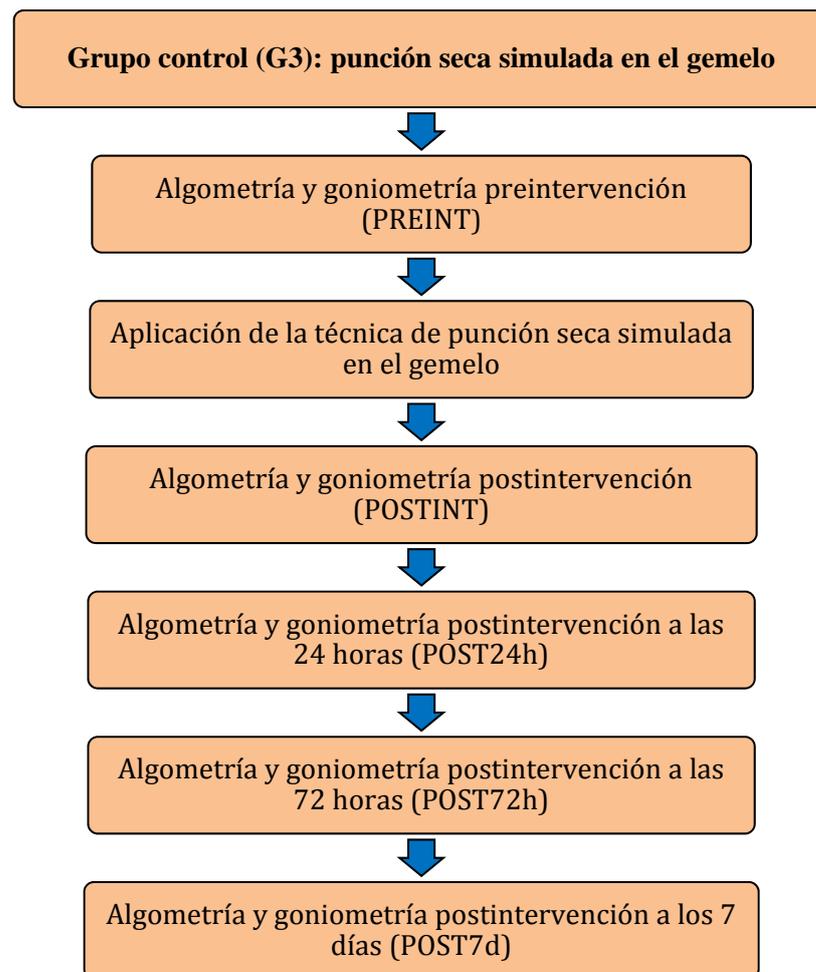


Figura 27. Protocolo y secuencia de actuación en el grupo control (G3).

6. VARIABLES DE ESTUDIO

6.1. Variables dependientes

Las variables dependientes del estudio han sido:

- **Variable 1:** “intensidad de dolor”, expresada en kilogramos/centímetros cuadrados ($\text{kg}\cdot\text{cm}^{-2}$).
- **Variable 2:** “rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral”, expresado en grados ($^{\circ}$).
- **Variable 3:** “RMAA en rotación contralateral”, expresado en grados ($^{\circ}$).
- **Variable 4:** “RMAA en inclinación homolateral”, expresado en grados ($^{\circ}$).
- **Variable 5:** “RMAA en inclinación contralateral”, expresado en grados ($^{\circ}$).
- **Variable 6:** “RMAA en flexión”, expresado en grados ($^{\circ}$).
- **Variable 7:** “RMAA en extensión”, expresado en grados ($^{\circ}$).

6.2. Variables independientes

Las variables independientes del estudio han sido:

- **Variable 1:** “edad”, se expresa en años.
- **Variable 2:** “género”:
 - Hombre
 - Mujer

- **Variable 3:** “actividad deportiva”, práctica de alguna actividad deportiva y su frecuencia (0 horas semanales; de 1 a 5 horas semanales; más de 5 horas semanales).

- **Variable 4:** “lado dominante”.
 - Derecho
 - Izquierdo

- **Variable 5:** “talla”, expresada en metros (m).

- **Variable 6:** “peso”, expresado en kilogramos (kg).

- **Variable 7:** “índice de masa corporal” (IMC), es la medida de asociación entre el peso y la talla del individuo. Se expresa en kilogramos/metros cuadrados ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$).

- **Variable 8:** “trabajo” (sí/no).

- **Variable 9:** “horas de sueño diarias” ($<6\text{h}$ y $\geq 6\text{h}$).

- **Variable 10:** “grupo intervención”, grupo al que pertenece el sujeto y que ha sido asignado de forma aleatoria.
 - “Grupo intervención 1” (G1)
 - “Grupo intervención 2” (G2)
 - “Grupo control” (G3)

7. MÉTODO DE EVALUACIÓN

En el presente estudio se han realizado las pruebas de algometría y de goniometría para medir la intensidad de dolor y el rango de movilidad articular activo (RMAA), respectivamente, antes de la intervención (PREINT) e inmediatamente después de la intervención, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días (POSTINT, POST24h, POST72h y POST7d).

7.1. Algometría

La algometría es una técnica objetiva y exploratoria que usamos para medir el dolor en un PGM. El fin de esta técnica es objetivar la capacidad de las fibras musculares para adaptarse a la compresión en planos subyacente (59, 65, 140, 141, 146, 148, 149, 152, 153). Para medir la intensidad de dolor en el trapecio superior se ha utilizado la algometría mediante un algómetro de presión (Comander TH, JTECH, *Medical Industries*) (Figura 28). Este instrumento se ha determinado como válido para cuantificar la sensibilidad dolorosa a la presión en pacientes con SDM (154). El algómetro ejerce una presión perpendicular al plano muscular con la superficie de apoyo de 1 cm² del algómetro, incrementándose gradualmente a un ritmo de 1kg/s. En el momento en que la sensación de presión se convierte en un estímulo doloroso, el sujeto comunica este dolor. En este estudio se realizaron cinco mediciones, tanto para el registro preintervención como para cada registro postintervención. El algómetro usado en la intervención en el presente estudio estaba perfectamente calibrado (anexo 5).



Figura 28. Algómetro de presión (Comander TH, JTECH, Medical Industries) usado en el estudio.

7.2. Goniometría

La goniometría constituye la forma más frecuente y extendida para medir y explorar el balance articular (128, 155). El aparato que se utiliza es un goniómetro CROM (*Cervical Range of Motion Instrument*) (*Performance Attainment Associates*©, Lindstrom MN, USA) (Figura 29). El paciente se sienta en un taburete con la espalda

erguida y pies apoyados en el suelo y realiza un movimiento de rotación y de lateroflexión tanto a un lado como al otro, flexionando y extendiendo el cuello y manteniendo la mirada en una línea colocada en la pared (130, 140, 156, 157). El sujeto no debe realizar movimientos compensatorios con el tronco y con los hombros. Se ha demostrado en diferentes estudios (9, 156, 158) que es un método fiable para la medición del rango de movilidad cervical y superior a otros métodos de medición.



Figura 29. Goniómetro CROM (*Cervical Range of Motion Instrument*) (Performance Attainment Associates©, Lindstrom MN, USA) usado en el estudio.

7.3. Fiabilidad de los aparatos utilizados en el estudio

Para evaluar la fiabilidad tanto del algómetro como del goniómetro utilizados en este estudio, se han realizado dos mediciones algométricas y dos mediciones goniométricas antes de la intervención, con un intervalo entre ambas de 5 minutos. Además, se ha realizado un análisis de concordancia entre las dos medidas con la totalidad de los sujetos incluidos en el estudio mediante el cálculo del coeficiente de concordancia intraclase (CCI) y con un nivel de confianza del 95%.

7.3.1. Algómetro

En la Figura 30 se muestra el gráfico de dispersión para las medidas realizadas con el algómetro a los sujetos en un intervalo de 5 minutos. Si existiera concordancia perfecta, los puntos deberían situarse sobre la recta diagonal de la gráfica.

El coeficiente de concordancia intraclase de la algometría (CCI) ha sido de 0,895 con un intervalo de confianza del 95% (0,862-0,920).

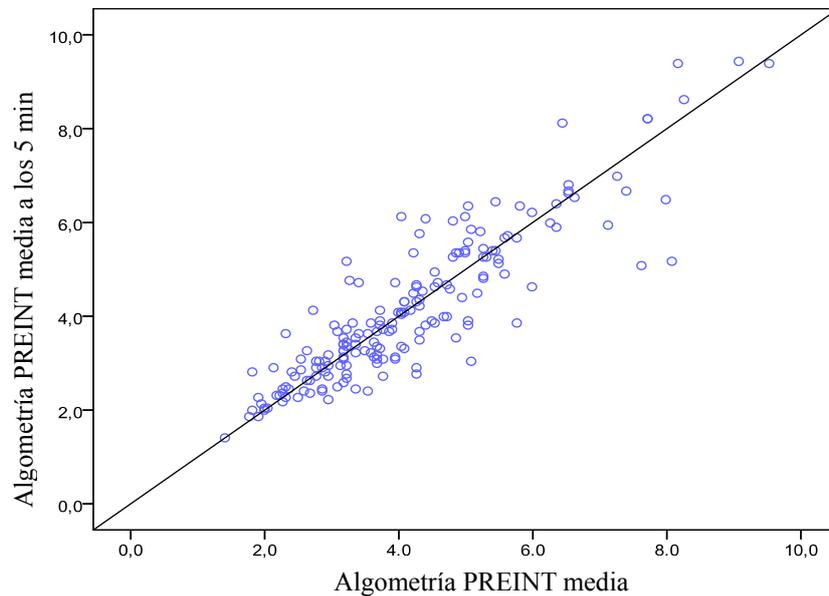


Figura 30. Gráfica de dispersión preintervención de las medidas algométricas.

Con estos datos podemos concluir que la concordancia de ambas medidas, es decir, la fiabilidad de las medidas realizadas con el algómetro, se puede considerar como “buena” (Tabla 4).

Tabla 4. Valoración de la concordancia según los valores del Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) (159).

VALOR DEL CCI	FUERZA DE LA CONCORDANCIA
>0,90	Muy buena
0,71-0,90	Buena
0,51-0,70	Moderada
0,31-0,50	Mediocre
<0,30	Mala o nula

7.3.2. Goniómetro

En la Figura 31 se muestran los gráficos de dispersión para las medidas realizadas con el goniómetro a los sujetos en un intervalo de 5 minutos en los movimientos de rotación, inclinación, flexión y extensión. Si existiera concordancia perfecta, los puntos deberían situarse sobre la recta diagonal de cada una de las gráficas.

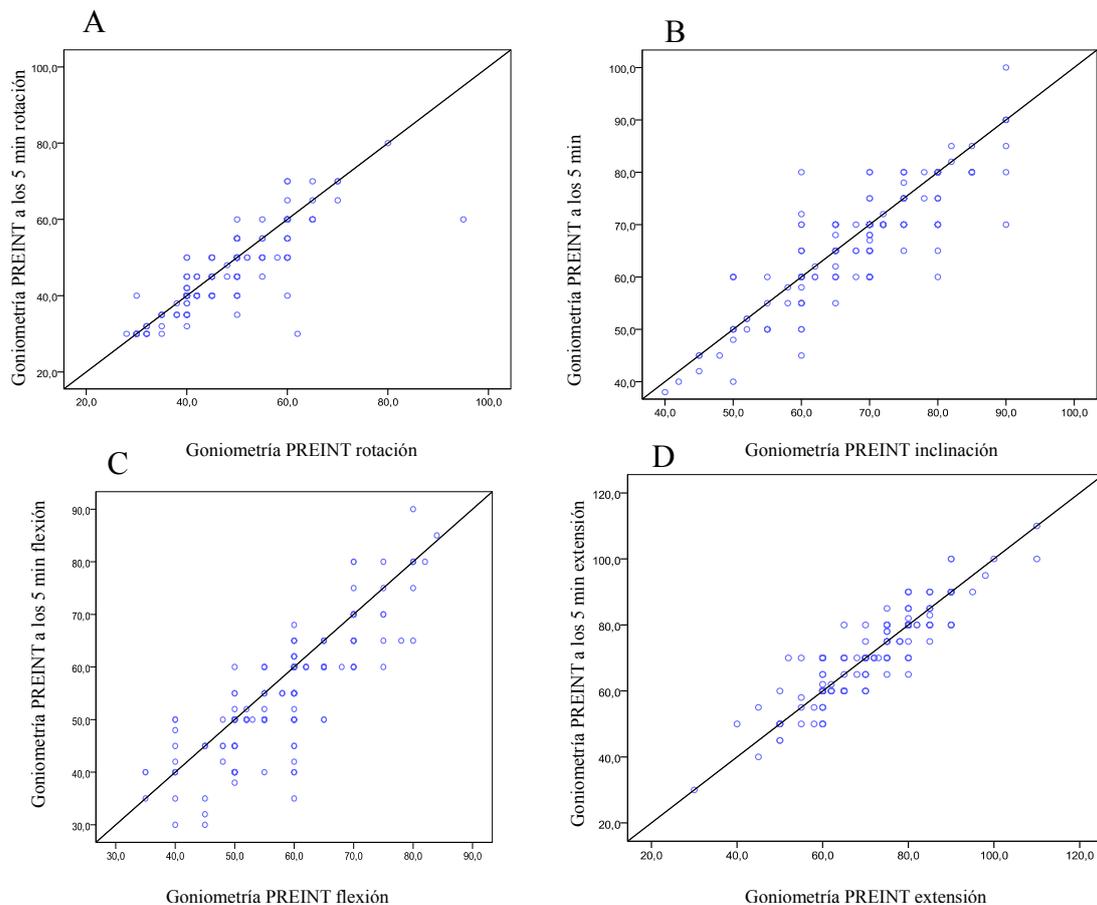


Figura 31. Gráfica de dispersión preintervención de las medidas goniométricas.

Tras analizar los datos de las medidas goniométricas en los movimientos de rotación (A) inclinación (B), flexión (C) y extensión (D), observamos que la medida de la extensión es la más fiable, ya que presenta un CCI de 0,909, por lo tanto tiene una valoración de “Muy buena” (Tabla 5). Las demás medidas, es decir, flexión, rotación e inclinación con unos CCI de 0,795, 0,848 y 0,868 respectivamente, por lo que su valoración es “buena” (Tablas 4 y 5).

Tabla 5. Coeficiente de correlación intraclase (CCI) y valoración de la goniometría respecto a las variables respuesta.

	CCI	IC 95%	Valoración
Rotación	0,848	(0,803-0,884)	Buena
Inclinación	0,868	(0,827-0,899)	Buena
Flexión	0,795	(0,735-0,842)	Buena
Extensión	0,909	(0,880-0,931)	Muy buena

7.4. Material utilizado

El material empleado para realizar las mediciones pre y postintervención de este estudio ha sido:

- Una camilla hidráulica de dos cuerpos, dimensiones de 62x188 cm (Modelo C-3723-J, Ecopostural).
- Algómetro de presión (Comander TH, JTECH, *Medical Industries*).
- Goniómetro CROM (*Cervical Range of Motion Instrument*) (*Performance Attainment Associates*©, Lindstrom MN, USA).
- Báscula y tallímetro.
- Taburete marca ecopostural.
- Dos biombos para aislar el espacio, en una de las esquinas de la sala de prácticas del Grado de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera del centro de Elche.
- Termómetro para calcular la temperatura ambiente.
- Silla con apoyabrazos.

El material usado para realizar la intervención fue:

- Una camilla hidráulica de dos cuerpos, dimensiones de 62x188 cm (Modelo C-3723-J, Ecopostural).
- Agujas estériles (*Dry needling needles*, Agupunt) de 0,25x40mm.
- Agujas estériles (*Dry needling needles*, Agupunt) de 0,25x25mm.

- Tubo guía de material plástico.
- Guantes de nitrilo sin polvo (Naturflex, Bimedica).
- Alcohol 70° y algodón.
- Taburete marca ecopostural.
- Cronómetro.

7.5. Secuencia del estudio

El estudio se ha realizado en dos salas contiguas con amplitud suficiente para ofrecer la máxima comodidad al evaluador, al interventor y a los sujetos de estudio.

7.5.1. Evaluador y sala de evaluación

Se citó en las salas de prácticas del Grado de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera del centro de Elche a los sujetos del estudio. En estas salas se realizaron las mediciones algométricas y goniométricas, antes de la intervención (PREINT) e inmediatamente después de la intervención, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días (POSTINT, POST24h, POST72h y POST7d) (Figura 32).

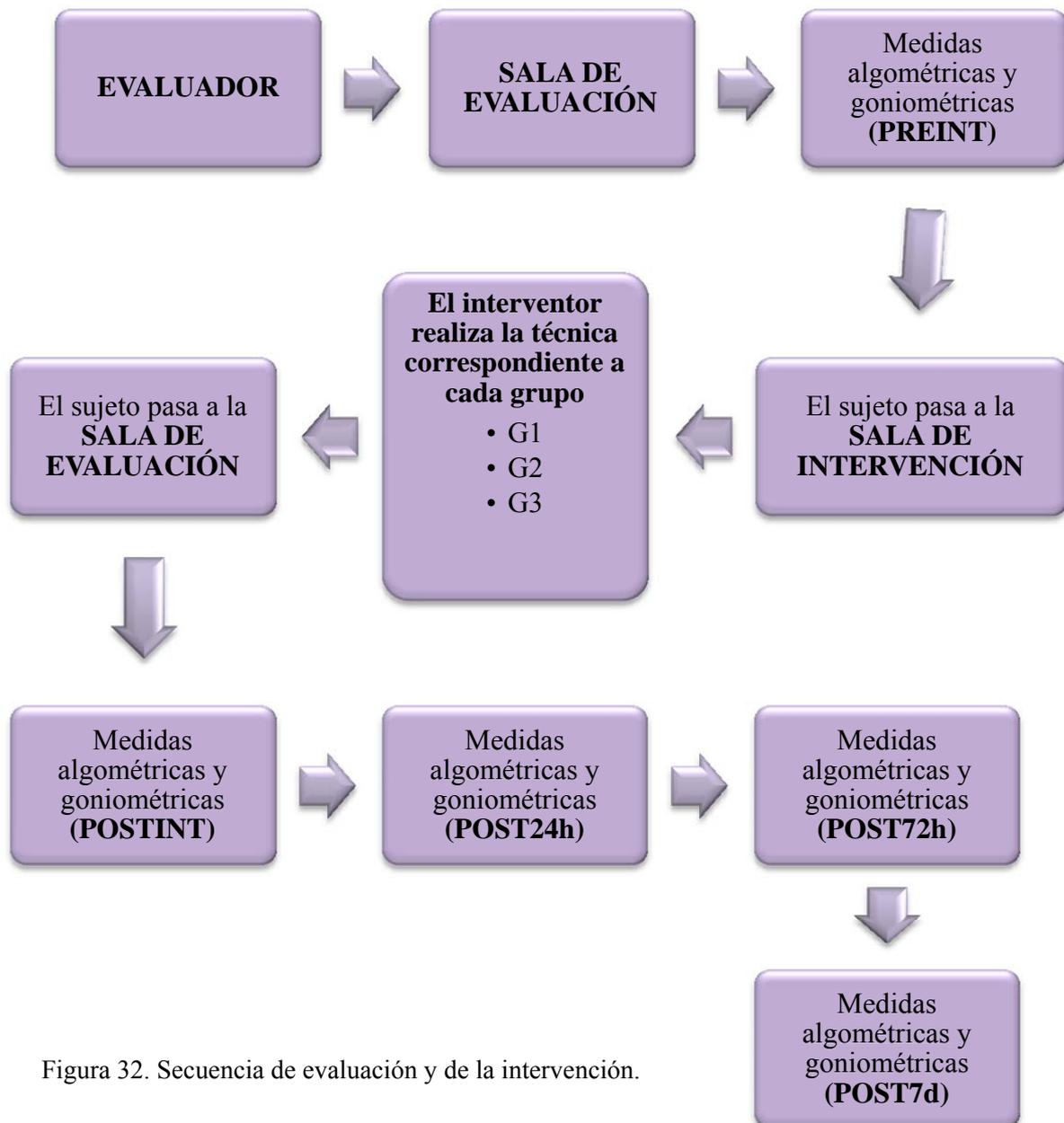


Figura 32. Secuencia de evaluación y de la intervención.

El evaluador era la persona que realizaba las mediciones preintervención y las mediciones postintervención inmediata, a las 24 horas, a las 72 horas y a los 7 días. Se ubicó en una sala denominada “**Sala de evaluación**”, con el material necesario para realizar la algometría y la goniometría y siguió el protocolo de actuación (Figura 33).

Los sujetos voluntarios que quisieron participar en el estudio rellenaron los siguientes anexos, para poder incluirlos o excluirlos del estudio:

- La información general del estudio (anexo 1) y el consentimiento informado (anexo 2)

- La ficha proforma (anexo 3) para la anamnesis, que sirvió para corroborar los criterios de inclusión y exclusión.

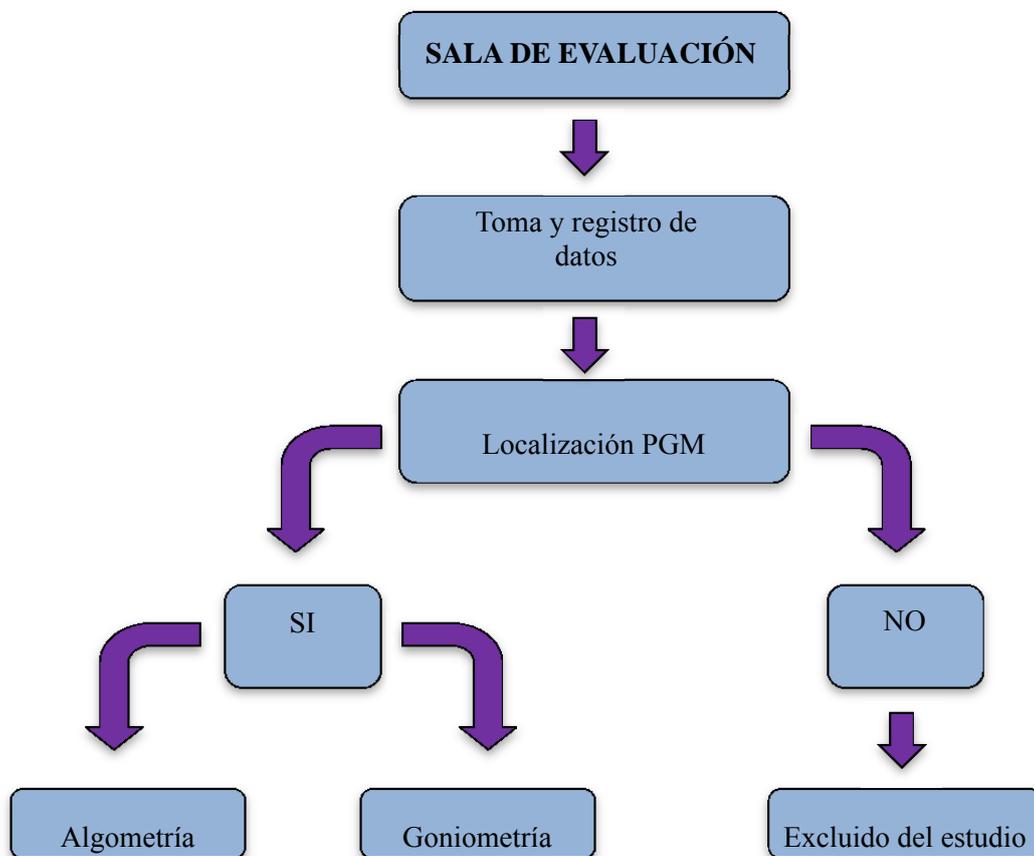


Figura 33. Protocolo de actuación del evaluador en la sala de evaluación.

Una vez entregados los anexos 2 y 3 el evaluador los revisó y comprobó que cumplían los criterios de inclusión. Después se realizó una aleatorización (*Epidat V4.0*) de estos sujetos seleccionados, para asignarlos a uno de los grupos de intervención.

En la sala de evaluación, el evaluador, tras tomar las medidas de peso y talla, solicitó al sujeto que se sentara de manera correcta en la silla, procediendo a localizar el PGM 1 del trapecio superior tanto derecho como izquierdo.

Para localizar el PGM 1 se usó la técnica de palpación en pinza, agarrando el vientre del músculo entre el pulgar y el 2° y 3° dedo. El evaluador presionaba las fibras con un movimiento hacia delante y hacia atrás para encontrar las bandas tensas (Figura 34). Una vez hallada la banda tensa longitudinalmente se localizaba el nódulo y el punto de mayor sensibilidad a la presión.

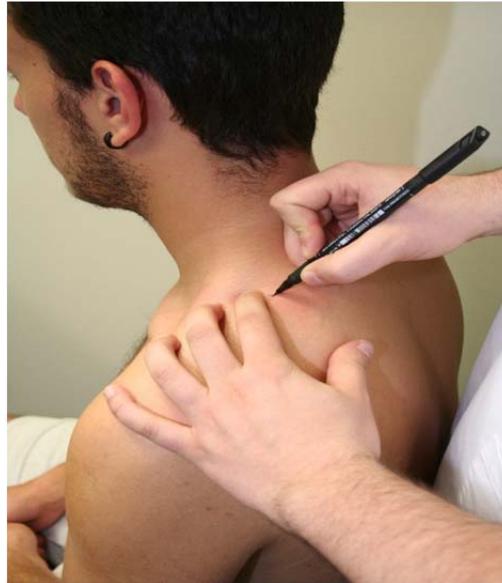


Figura 34. Localización y señalización del PGM 1 del trapecio superior izquierdo.

Una vez localizado el PGM 1 se marcaba con un rotulador dérmico. Aquellos sujetos en los que no se pudo localizar con precisión el PGM 1, se excluyeron del estudio.

Tras tener marcado el PGM 1, el evaluador realizaba al sujeto la algometría en el PGM 1 (Figura 35). Se tomaron 3 medidas con un intervalo de 20 segundos entre medición y medición, y se calculó la media de las tres medidas obtenidas. A los 5 minutos se repitió la medición algométrica para calcular estadísticamente el error del aparato en nuestro estudio.



Figura 35. Medición mediante algometría del PGM 1 del trapecio superior izquierdo.

Seguidamente, se colocó el goniómetro a los sujetos y se les indicó que hicieran movimiento de rotación derecha, rotación izquierda, lateroflexión derecha, lateroflexión izquierda, flexión y extensión con la espalda erguida y las manos colocadas sobre los muslos. Entre movimiento y movimiento se le pidió al paciente que volviera a la posición inicial (Figura 36). A los 5 minutos se repitió la secuencia de medición goniométrica para calcular estadísticamente el error del aparato en nuestro estudio.



Figura 36. Secuencia de medición de la goniometría cervical.

En la Figura 37 se detalla el protocolo de actuación de la evaluación realizada a los sujetos incluidos en el estudio. Una vez realizado este protocolo, el sujeto pasó a la Sala de intervención.

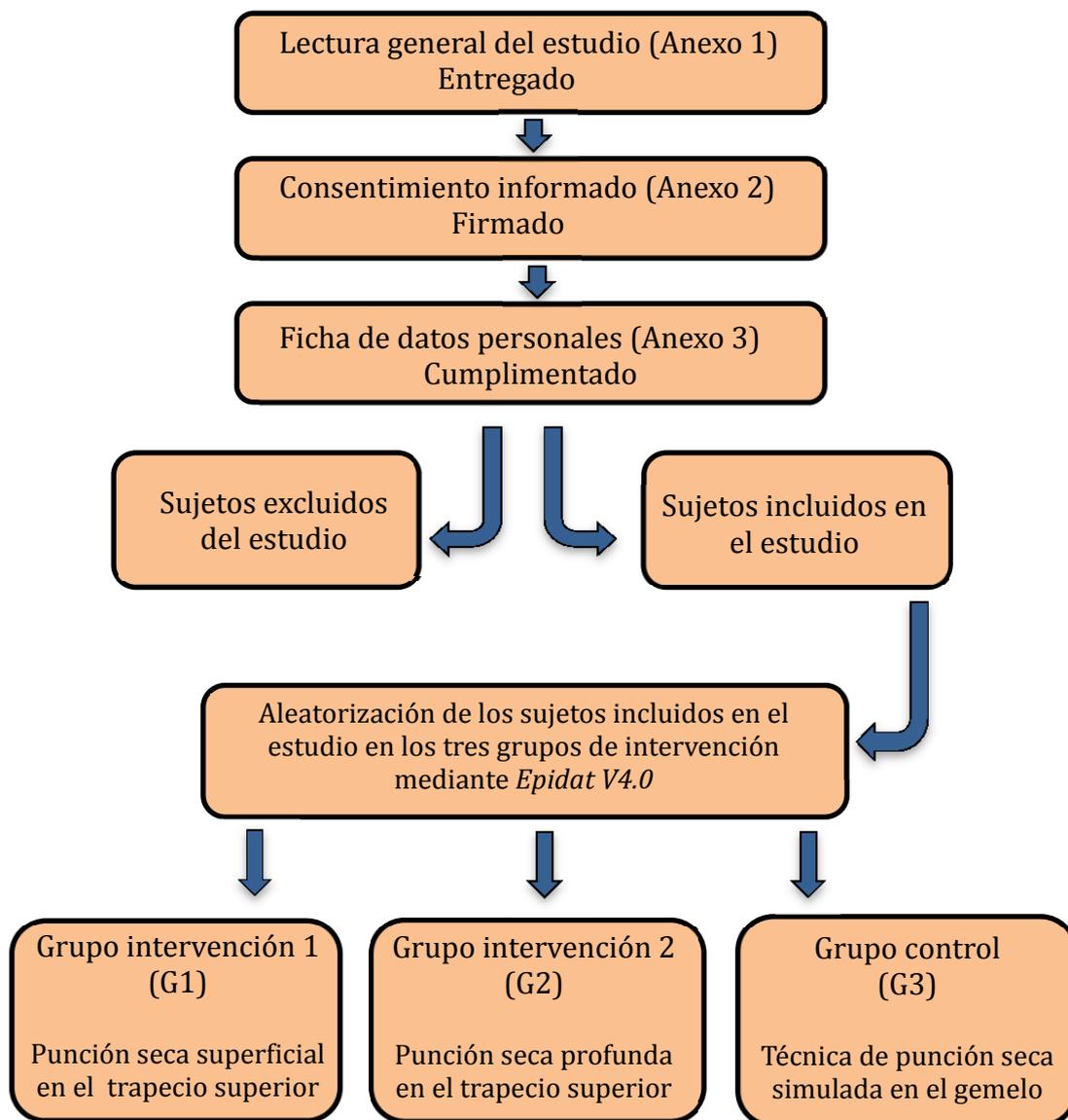


Figura 37. Secuencia del protocolo de actuación de la evaluación.

7.5.2. Interventor y sala de intervención

La persona que realizaba las técnicas de intervención del estudio era el interventor. Se ubicó en una sala denominada “**Sala de intervención**”, con todo el material necesario para realizar las técnicas mencionadas, y siguió el protocolo de actuación (Figura 38).

La secuencia de intervención varió dependiendo del grupo al cual pertenecía el sujeto “Grupo intervención 1” (G1), “Grupo intervención 2” (G2) y “Grupo control” (G3).

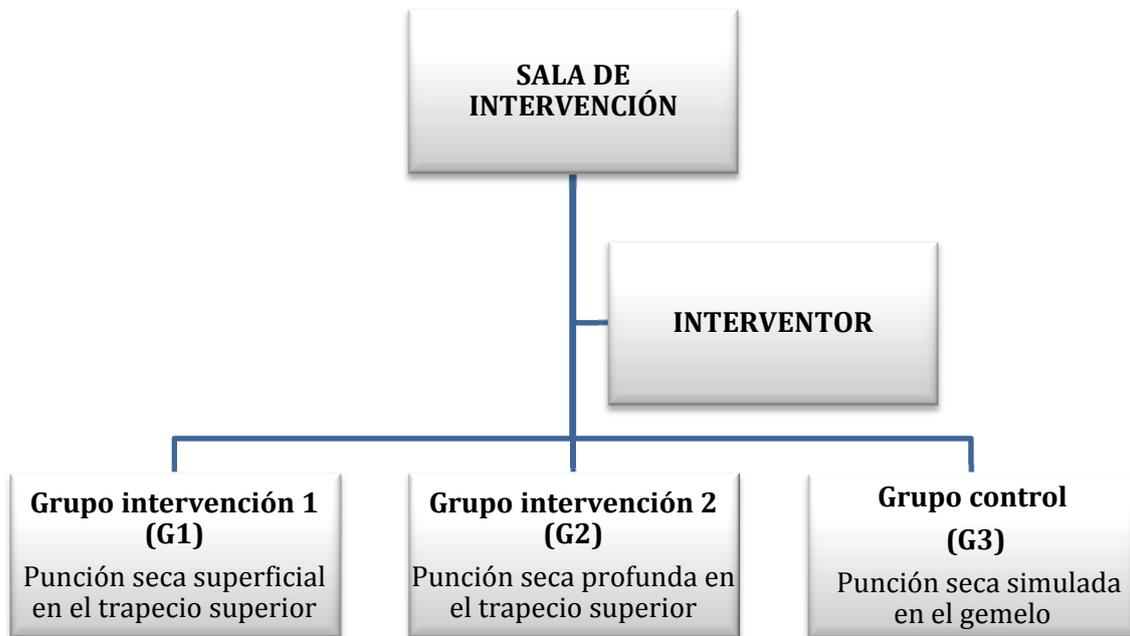


Figura 38. Secuencia de la intervención.

Se indicó al sujeto que se quitara la camiseta y que se tumbara en la camilla en decúbito prono. Transcurrido un minuto, el interventor procedió a realizar la intervención según el grupo de intervención:

- “Grupo intervención 1” (G1): se realizó la técnica de PSS con una duración de nueve minutos en el TS.
- “Grupo intervención 2” (G2): se realizó la técnica de PSP con una duración inferior a un minuto en el TS.
- “Grupo control (G3)”: se realizó la técnica de PS simulada en el gemelo.

Una vez realizada la intervención, el sujeto regresó a la sala de evaluación para proceder a la evaluación inmediatamente después de la intervención (POSTINT), tanto algométrica como goniométrica. Tras estas mediciones, se citó a la misma hora al sujeto para que regresara a las 24 horas (POST24h), a las 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) para realizar las mediciones algométricas y goniométricas correspondientes.

7.5.3. Secuencia de evaluación y de intervención

Este estudio se realizó en dos salas contiguas, con una amplitud suficiente para ofrecer libertad de movimientos, tanto al evaluador como al interventor y al sujeto de estudio.

En una de las salas estaba el evaluador para realizar las mediciones y recoger los valores pre y postintervención. En la sala contigua estaba el interventor, encargado de realizar la intervención correspondiente.

Entre ambas salas había unos ocho metros de distancia sin escalones ni desnivel alguno, y mantenían una temperatura idéntica y constante.

En la Figura 39 se detalla el protocolo de actuación realizado en el estudio.

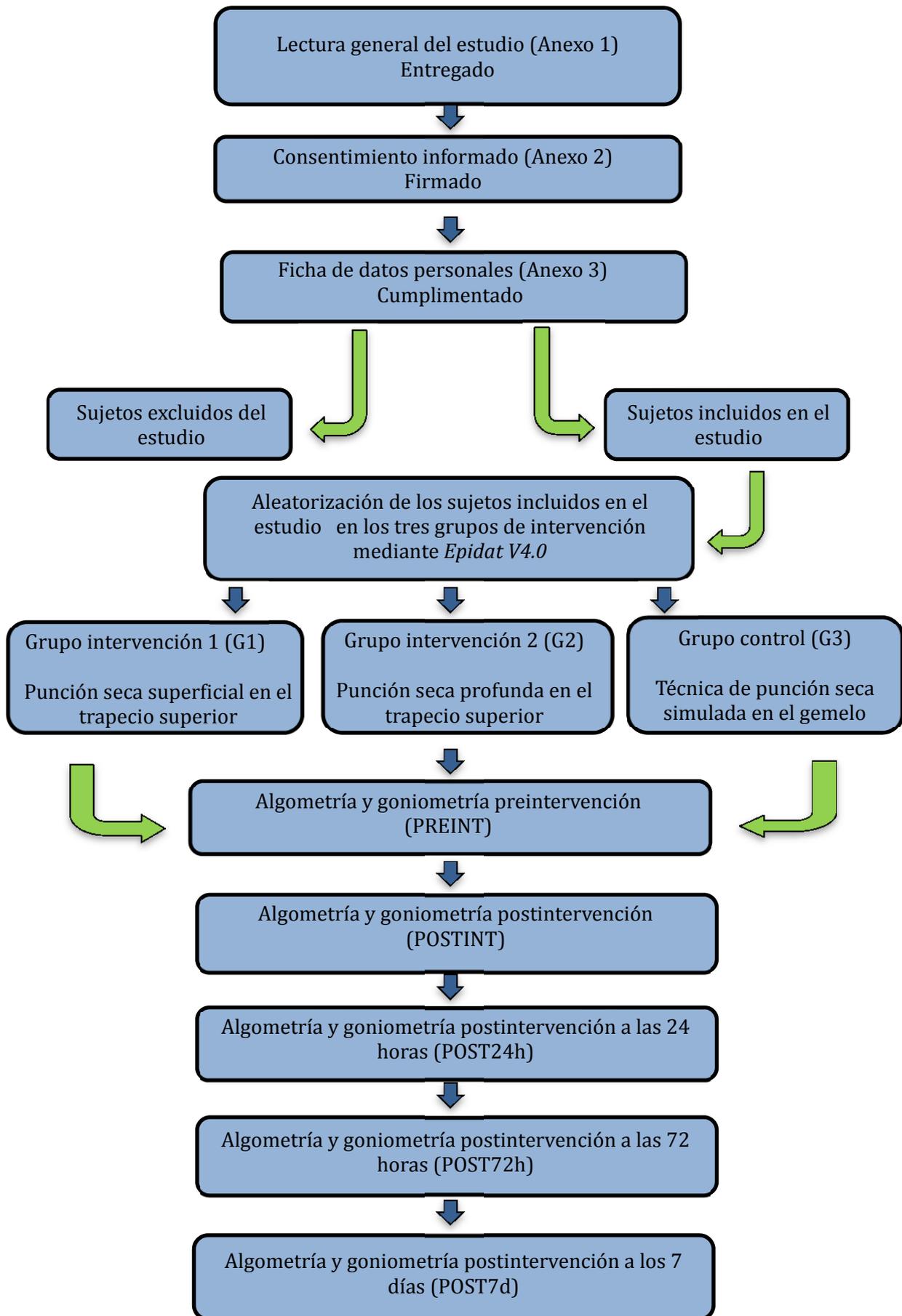


Figura 39. Secuencia del protocolo de actuación del estudio realizado.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para comprobar la correcta aleatorización de los sujetos a los grupos de intervención, se ha realizado un análisis de homogeneidad basal de las variables respuesta preintervención con las diferentes variables explicativas. El programa estadístico utilizado fue el SPSS v.18.

Para las variables cualitativas se han calculado tablas de doble entrada y se ha realizado el test Chi-Cuadrado (χ^2). Para las variables cuantitativas se han calculado valores medios y desviación estándar (DS) y se ha aplicado un procedimiento de análisis de la varianza (ANOVA).

También se han evaluado las variables respuestas preintervención en los tres grupos de intervención, para comprobar su homogeneidad y correcto enmascaramiento del evaluador, aplicando procedimientos ANOVA.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES

La muestra total del estudio ha sido de 180 sujetos sanos procedentes de la Universidad CEU Cardenal Herrera del centro de Elche que cumplían los criterios de inclusión. Se asignaron aleatoriamente a cada uno de los tres grupos de intervención (Grupo intervención 1 (G1): punción seca superficial; Grupo intervención 2 (G2): punción seca profunda; Grupo control (G3): punción seca simulada en el gemelo) consiguiendo un tamaño balanceado en cada grupo de 60 sujetos.

De las 180 personas que formaron parte de este estudio, 76 fueron hombres (42,2%) con una edad media de $24,3 \pm 6,1$ años (años \pm DS) y 104 mujeres (57,8%) con una edad media de $22,1 \pm 5,5$ años. En cuanto a la variable “trabajo”, 135 sujetos no trabajaban (75,0%) teniendo una edad media de $21,1 \pm 4,1$ años; y los restantes 45 sujetos trabajaban (25,0%) con una edad media de $28,6 \pm 6,4$ años. De los que realizaban actividad deportiva, 100 sujetos (55,6%) declararon realizar de 1 a 5 horas a la semana y 36 (20,0%) más de 5 horas. Los restantes 44 (24,4%) declararon no realizar ningún tipo de actividad deportiva. La edad media de los individuos que no realizaban ninguna actividad deportiva fue de $23,0 \pm 5,9$ años; los que realizaban de 1 a 5 horas semanales $23,2 \pm 6,1$ años, y $22,8 \pm 5,0$ años los que realizaban más de 5 horas semanales. En cuanto a la variable “horas de sueño”, 37 sujetos (20,6%) con una edad media de $26,9 \pm 7,6$ años declararon dormir menos de 6 horas. Los restantes 143 individuos (79,4%) dormían más de 6 horas y presentaban una edad media de $22,1 \pm 4,9$ años (Tabla 6).

Tabla 6. Características de las personas que han sido enroladas en el estudio.

		N	%	EDAD MEDIA	DS
GÉNERO	Hombre	76	42,2%	24,3	6,1
	Mujer	104	57,8%	22,1	5,5
TRABAJO	No	135	75,0%	21,1	4,1
	Si	45	25,0%	28,6	6,4
ACTIVIDAD DEPORTIVA (horas/semana)	0	44	24,4%	23,0	5,9
	1 a 5	100	55,6%	23,2	6,1
	> 5	36	20,0%	22,8	5,0
HORAS DE SUEÑO (horas)	< 6	37	20,6%	26,9	7,6
	≥ 6	143	79,4%	22,1	4,9

N: número de sujetos. %: porcentaje. DS: desviación estándar.

De los 180 sujetos que formaron parte de este estudio, se asignaron en el G1, 31 hombres (51,7%) y 29 mujeres (48,3%), en el G2 se distribuyeron 27 hombres (45,0%) y 33 mujeres (55,0%) y en el G3 18 hombres (30,0%) y 42 mujeres (70,0%) (Tabla 7).

Tabla 7. Distribución de los sujetos en cada grupo de intervención y en total según el género.

GRUPO INTERVENCIÓN	GÉNERO	N	%
G1	Hombre	31	51,7%
	Mujer	29	48,3%
G2	Hombre	27	45,0%
	Mujer	33	55,0%
G3	Hombre	18	30,0%
	Mujer	42	70,0%
TOTAL	Hombre	76	42,2%
	Mujer	104	57,8%

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. %: porcentaje.

Con respecto a la variable “trabajo”, 45 sujetos (25,0%) trabajaban, siendo 24 (13,3%) hombres y 21 (11,7%) mujeres. Los 135 (75,0%) sujetos restantes no trabajaban, de los cuales 52 hombres (28,9%) y 83 mujeres (46,1%) (Tabla 8).

Teniendo en cuenta el grupo intervención y el género, en el G1 tuvimos 13 sujetos (21,6%) que trabajaban, de los cuales 8 eran hombres (13,3%) y 5 mujeres (8,3%) y 47 sujetos (78,3%) que no trabajaban, de los cuales 23 eran hombres (38,3%) y 24 mujeres (40,0%). Por otro lado, en el G2 tuvimos 16 sujetos (26,7%) que trabajaban, de los cuales 9 eran hombres (15,0%) y 7 mujeres (11,7%) y 44 sujetos (73,3%) que no trabajaban, de los cuales 18 eran hombres (30,0%) y 26 mujeres (43,3%). Por último, en el G3 tuvimos 16 sujetos (26,7%) que trabajaban, de los cuales 7 eran hombres (11,7%) y 9 mujeres (15,0%) y 44 sujetos (73,3%) que no trabajaban, de los cuales 11 eran hombres (18,3%) y 33 mujeres (55,0%) (Tabla 8).

Tabla 8. Distribución de los sujetos respecto a la variable “trabajo” en cada grupo de intervención y en total según el género.

		TRABAJO		
		N	SI (%)	NO (%)
G1	Hombre	31	8 (13,3%)	23 (38,3%)
	Mujer	29	5 (8,3%)	24 (40,0%)
G2	Hombre	27	9 (15,0%)	18 (30,0%)
	Mujer	33	7 (11,7%)	26 (43,3%)
G3	Hombre	18	7 (11,7%)	11 (18,3%)
	Mujer	42	9 (15,0%)	33 (55,0%)
TOTAL	Hombre	76	24 (13,3%)	52 (28,9%)
	Mujer	104	21 (11,7%)	83 (46,1%)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. %: porcentaje.

Por lo tanto, observamos que el porcentaje de sujetos que no trabajan y dedican su tiempo únicamente a estudiar es mayor (75%) que aquellos que trabajan y estudian a la vez (25%). El porcentaje fue mayor en las mujeres universitarias respecto a los hombres universitarios en los tres grupos de intervención. En los grupos de intervención G1 y G2, el porcentaje de mujeres que trabajan con respecto al de los hombres es menor. Ocurre lo contrario en el G3 que el porcentaje de mujeres que trabajan es mayor con respecto al porcentaje de los hombres (Figura 40).

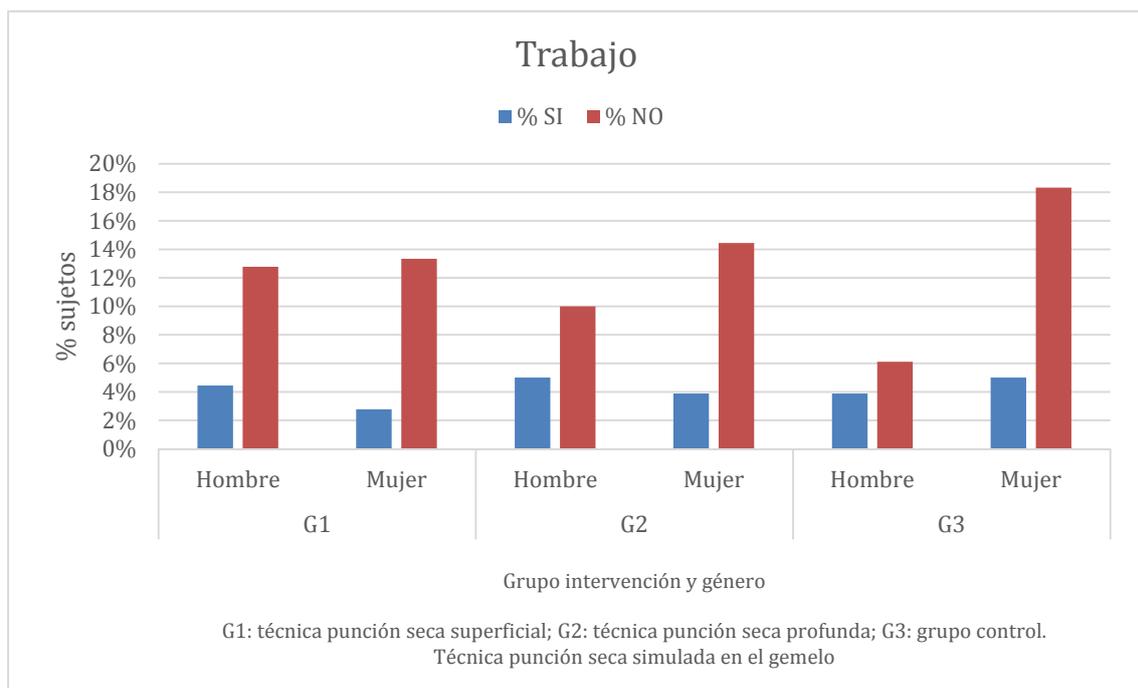


Figura 40. Variable “trabajo” en cada grupo intervención y por género.

En cuanto a la “actividad deportiva”, de los sujetos que declararon no realizar ninguna actividad deportiva, 18 eran hombres (10,0%) y 26 mujeres (14,4%) (Tabla 9). Este dato también se refleja en algunos estudios (160, 161) que aseguran que los estudiantes pueden llegar a tener una actividad deportiva escasa, incluso nula en algunos casos, llegando a abandonar la actividad por falta de tiempo debido a la dedicación a sus estudios universitarios, y en algunos casos, lo complementan además con un trabajo.

Por otro lado, 100 sujetos (55,6%) realizaban de 1 a 5 horas semanales, de los cuales 35 eran hombres (19,5%) y 65 mujeres (36,1%). Los restantes 36 sujetos (20,0%) realizaban más de 5 horas a la semana, siendo 23 hombres (12,7%) y 13 mujeres (7,3%) (Tabla 9).

Tabla 9. Frecuencia de actividad deportiva (horas/semana) en cada grupo de intervención y en el total según género.

		ACTIVIDAD DEPORTIVA (horas/semana)			
		N	0 (%)	1 a 5 (%)	> 5 (%)
G1	Hombre	31	4 (6,7%)	19 (31,6%)	8 (13,3%)
	Mujer	29	6 (10,0%)	18 (30,0%)	5 (8,3%)
G2	Hombre	27	9 (15,0%)	10 (16,7%)	8 (13,3%)
	Mujer	33	8 (13,3%)	22 (36,7%)	3 (5,0%)
G3	Hombre	18	5 (8,3%)	6 (10,0%)	7 (11,6%)
	Mujer	42	12 (20,0%)	25 (41,8%)	5 (8,3%)
TOTAL	Hombre	76	18 (10,0%)	35 (19,5%)	23 (12,7%)
	Mujer	104	26 (14,4%)	65 (36,1%)	13 (7,3%)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. %: porcentaje.

En la Figura 41 se muestra la frecuencia de la actividad deportiva (horas/semana), en cada grupo de intervención y separados por género. Observamos diferencias entre los sujetos que realizaban alguna actividad deportiva y los que no realizaban ninguna. Además, podemos observar que eran más mujeres las que realizaban actividad deportiva de 1 a 5 horas (36,1%) en comparación con los hombres (19,5%). Así mismo, vemos en todos los grupos de intervención que los hombres universitarios realizaban más de 5 horas de actividad deportiva que las mujeres universitarias. Estos resultados obtenidos en nuestro estudio referente a la actividad

deportiva (horas/semana) coinciden con estudios realizados en España y Latinoamérica (162-165), en países europeos (166) y también en EEUU (167-170). Todos ellos corroboraron en sus estudios una diferencia estadísticamente significativa en la actividad deportiva según el género, debido a que los hombres dedicaban más tiempo a lo largo de la semana a realizar actividad deportiva en comparación a las mujeres.

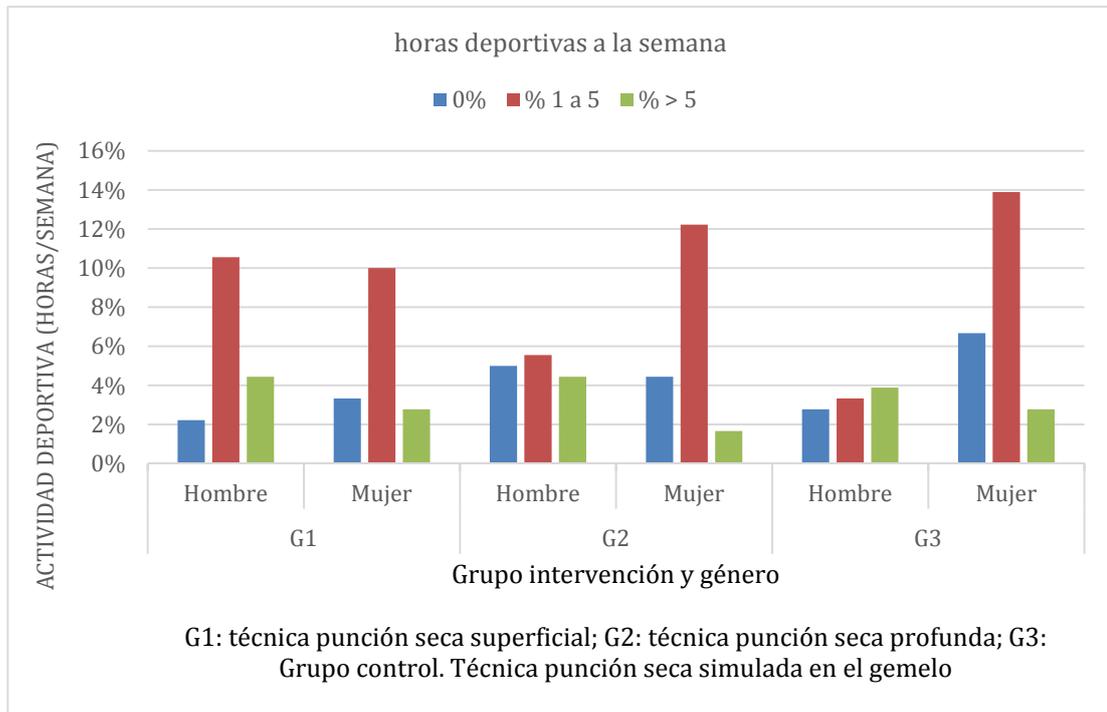


Figura 41. Frecuencia de actividad deportiva (horas/semana) en cada grupo de intervención y por género.

Son muchos los estudiantes que aseguraban practicar algún deporte o actividad física con el objetivo de superar un reto personal o experimentar una aventura, por el simple hecho del placer a la hora de realizar dicha actividad o con un afán de competición (165).

Por otro lado, los estudiantes que no realizaban ninguna actividad deportiva aseguran que practicarían deporte por motivos ajenos al deporte, es decir, por cuestión económica y/o profesional (171). Esta información confirma la opinión de Mowatt y col. (172) que señalaban que las actitudes hacia la actividad física son más positivas a medida que ésta se practica con mayor frecuencia.

Son varios los estudios (173-177) que describen los posibles motivos por los cuales los sujetos practican la actividad deportiva. Algunos de estos motivos están relacionados con la diversión, la forma física o el placer de realizar dicha actividad. Sin embargo, en menor medida, aseguran algunos estudios (178-180) que los motivos por los cuales se realiza la actividad deportiva es para buscar amigos, mostrar competitividad y liberar tensiones acumuladas. Además, los hombres aseguran realizar dicha actividad buscando alcanzar un buen estado físico, el triunfo, las emociones fuertes y la competición.

En lo que respecta a la variable “horas de sueño”, 37 sujetos (20,5%) declaraban dormir menos de 6 horas al día, de los cuales 19 eran hombres (10,6%) y 18 mujeres (9,9%). Los restantes 143 sujetos aseguraban dormir más de 6 horas (79,5%) de los cuales 57 eran hombres (31,7%) y 86 mujeres (47,8%) (Tabla 10).

Si observamos la tabla 10, vemos que las mujeres duermen más que los hombres tanto en el G2 y G3, siendo igual en el G1. Ocurre todo lo contrario con los sujetos que duermen menos de 6 horas diarias. En el G1 y G2 predominan los hombres que duermen menos de 6 horas excepto en el G3 que predominan las mujeres (Tabla 10).

Tabla 10. Horas de sueño diarias en cada grupo de intervención y en total según el género.

		HORAS DE SUEÑO DIARIAS		
		N	< 6 (%)	≥ 6 (%)
G1	Hombre	31	8 (4,4%)	23 (12,8%)
	Mujer	29	6 (3,3%)	23 (12,8%)
G2	Hombre	27	6 (3,3%)	21 (11,7%)
	Mujer	33	4 (2,2%)	29 (16,1%)
G3	Hombre	18	5 (2,8%)	13 (7,2%)
	Mujer	42	8 (4,4%)	34 (18,9%)
TOTAL	Hombre	76	19 (10,6%)	57 (31,7%)
	Mujer	104	18 (9,9%)	86 (47,8%)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos; %: porcentaje.

Observamos en la Figura 42 que es mayor el porcentaje tanto de hombres como de mujeres universitarias que duermen más de 6 horas con respecto a los que duermen

menos de 6 horas, independientemente del grupo de intervención. Los sujetos de este estudio no presentaban dolor de cuello ni PGMs activos. Es importante señalar que los PGMs latentes pueden provocar problemas a nivel del patrón normal de reclutamiento de las fibras afectando a la eficacia del movimiento y provocando sensibilización mecánica local y, en consecuencia, alterar el sueño (2, 106, 181). Además, hay estudios (59, 68) que han investigado la respuesta de diferentes actuaciones terapéuticas en los PGMs latentes. Incluso hay estudios (2, 106) que afirman que hay una asociación entre el dolor y limitación del rango de movilidad articular activo con la calidad de sueño. Además, otro estudio (182) sugiere que los trastornos del sueño y los PGMs pueden contribuir por diferentes mecanismos en los síntomas de dolor cervical mecánico.

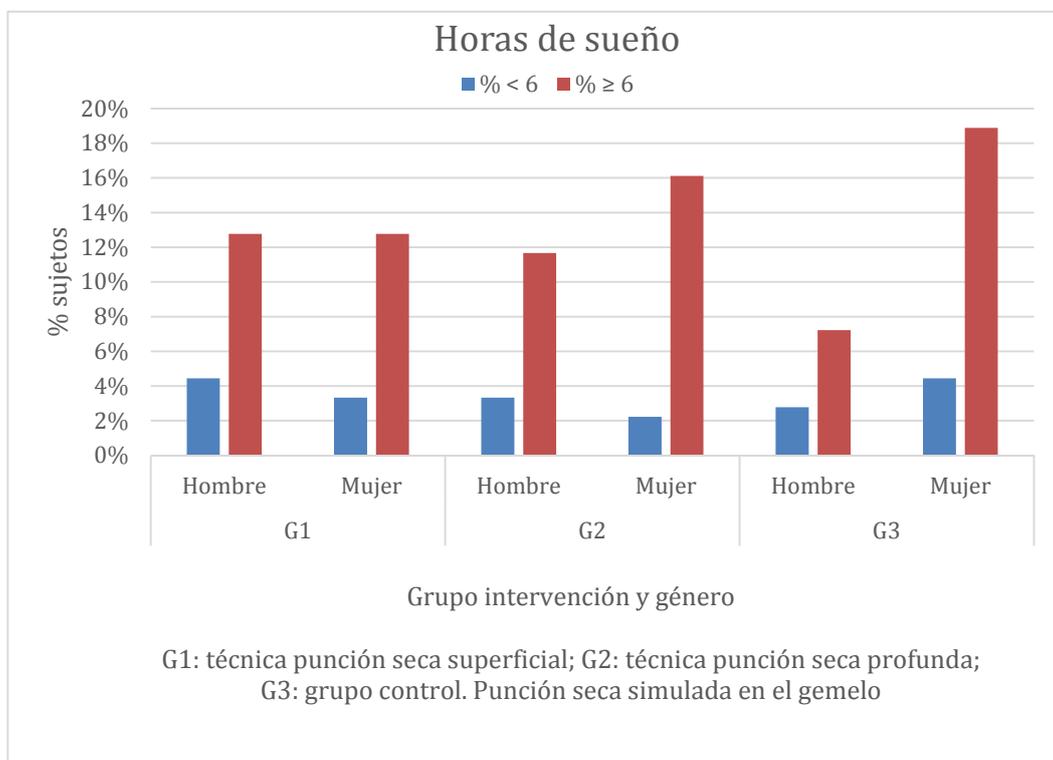


Figura 42. Horas de sueño en cada grupo de intervención y por género.

En cuanto a la variable “edad”, si tenemos en cuenta el género, los hombres tenían una edad media de $24,3 \pm 6,0$ años y las mujeres de $22,1 \pm 5,3$ años. El mínimo de edad fue de 18 años en ambos géneros y el máximo de 40 años en los hombres y 43 en las mujeres.

Teniendo en cuenta el género respecto al grupo de intervención, en el G1 los

hombres han tenido una media de edad de $22,9 \pm 4,9$ años (años \pm DS) con un mínimo de 18 años y un máximo de 37 años, en el G2 ha sido de $25,8 \pm 7,0$ años con un mínimo de 18 años y un máximo de 40 años, y en el G3 ha sido $24,2 \pm 6,2$ años con un mínimo de 18 años y un máximo de 38 años.

La edad media de las mujeres que pertenecían al G1 ha sido de $21,0 \pm 3,6$ años con un mínimo de 18 años y un máximo de 34 años; el G2 ha sido de $22,7 \pm 5,4$ años con un mínimo de 18 años y un máximo de 37 años, y en el G3 ha sido de $22,5 \pm 6,8$ años con un mínimo de 18 años y un máximo de 43 años (Tabla 11).

Tabla 11. Distribución de los sujetos respecto a la variable “edad” en cada grupo intervención y en total según el género.

		EDAD				
		N (%)	MÍNIMA	MÁXIMA	\bar{x}	DS
G1	Hombre	31 (52%)	18	37	22,9	4,9
	Mujer	29 (48%)	18	34	21,0	3,6
G2	Hombre	27 (45%)	18	40	25,8	7,0
	Mujer	33 (55%)	18	37	22,7	5,4
G3	Hombre	18 (30%)	18	38	24,2	6,2
	Mujer	42 (70%)	18	43	22,5	6,8
TOTAL	Hombre	76 (42%)	18	40	24,3	6,0
	Mujer	104 (58%)	18	43	22,1	5,3

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos; %: porcentaje. \bar{x} : media. DS: desviación estándar.

En la Figura 43 se muestra el intervalo de confianza al 95% (IC 95%) para el valor medio de la variable cuantitativa edad en cada grupo de intervención, separado por género. Podemos observar en este estudio que los hombres universitarios tienen una edad mayor que las mujeres en los tres grupos intervención.

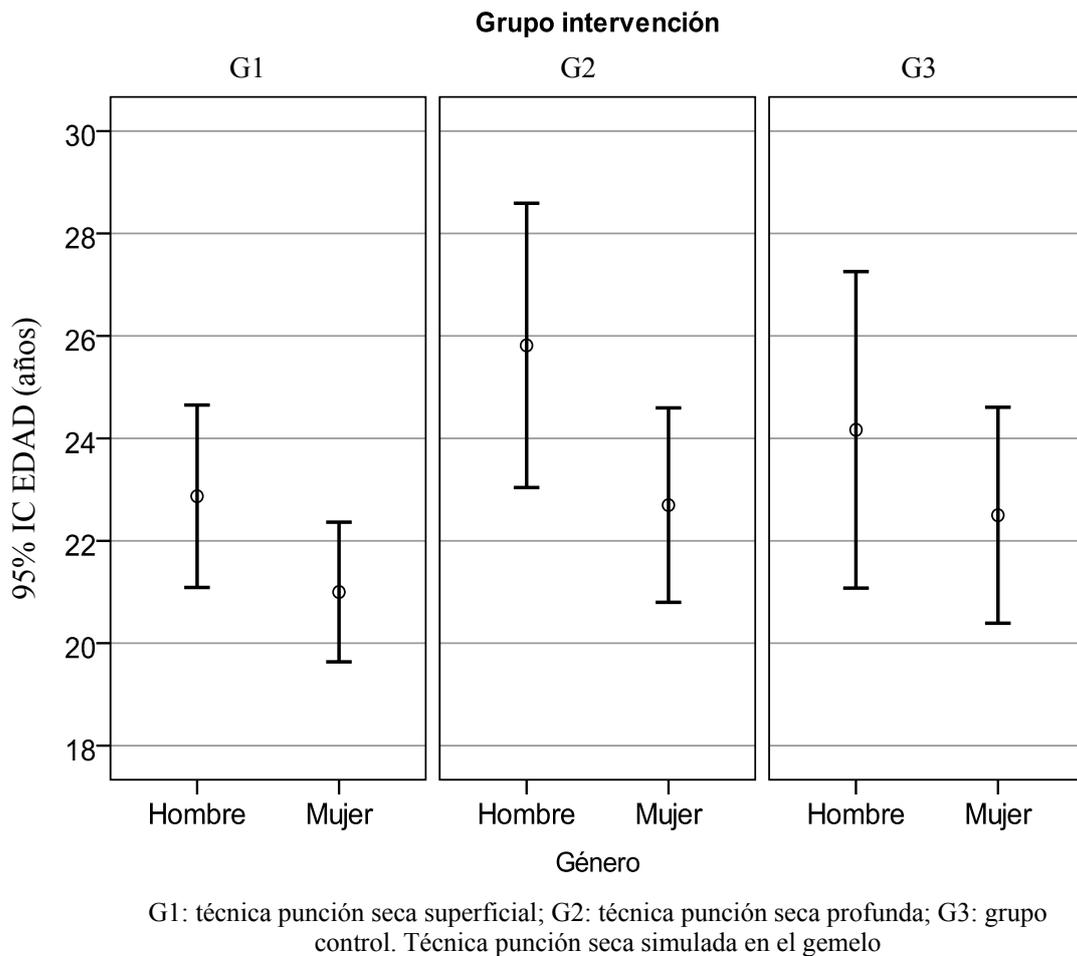


Figura 43. Intervalo de confianza al 95% para la edad en cada grupo intervención separado por género.

Por otro lado, respecto a la variable "talla", si tenemos en cuenta el género, obtuvimos que la media total de talla en los hombres fue de $1,77 \pm 0,07$ m con un mínimo de 1,60 m y un máximo de 2,02 m. Por otro lado, la talla media total en las mujeres que formaron parte del estudio fue de $1,66 \pm 0,07$ m con un mínimo de 1,50 m y un máximo de 1,80 m. (Tabla 12).

Teniendo en cuenta el género y el grupo intervención, observamos que los hombres en el G1 tuvieron una talla media de $1,77 \pm 0,07$ m, con un mínimo 1,60 m y un máximo de 2,02 m; en el G2 $1,78 \pm 0,08$ m, con un mínimo 1,65 m y un máximo de 1,94 m y en el G3 $1,77 \pm 0,07$ m, con un mínimo de 1,66 m, y un máximo de 1,89 m (Tabla 12).

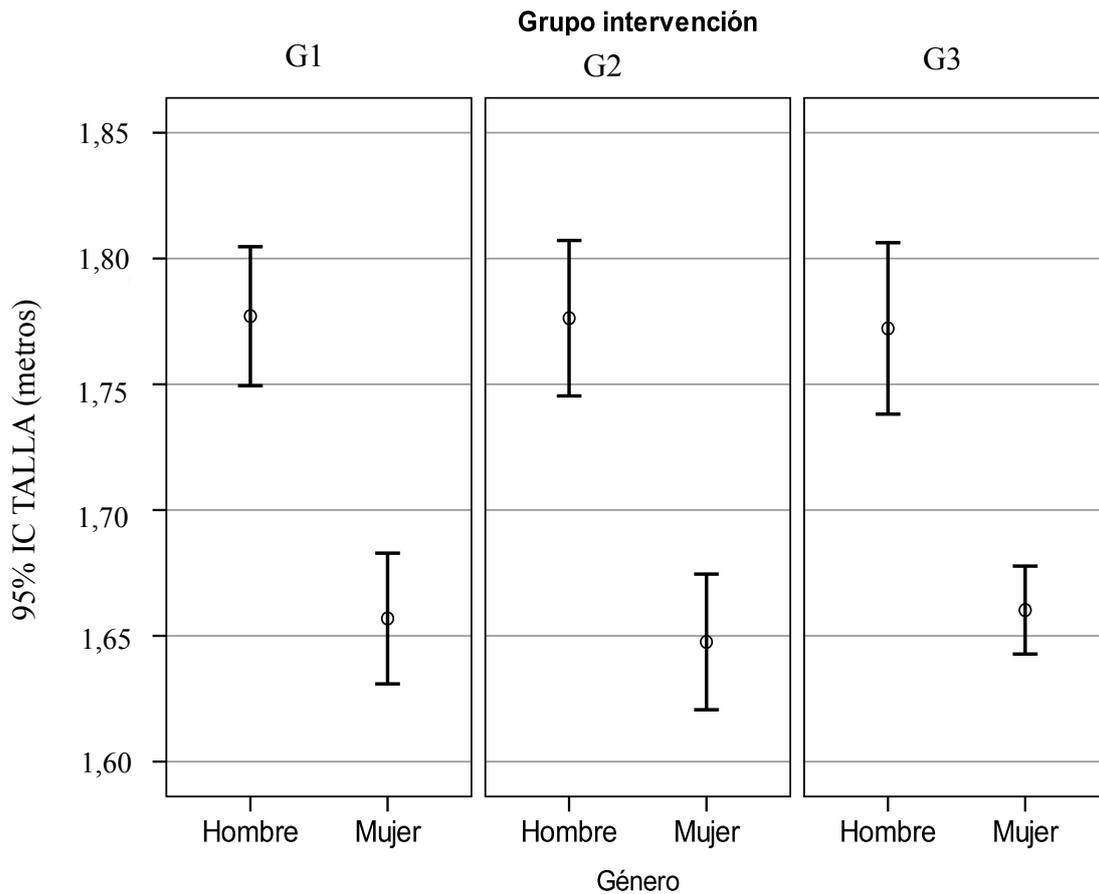
Tabla 12. Distribución de los sujetos respecto a la variable “talla” en cada grupo intervención y en total según el género.

		TALLA (m)				
		N (%)	MÍNIMO	MÁXIMO	\bar{x}	DS
G1	Hombre	31 (51,7%)	1,60	2,02	1,77	0,07
	Mujer	29 (48,3%)	1,52	1,78	1,66	0,07
G2	Hombre	27 (45,0%)	1,65	1,94	1,78	0,08
	Mujer	33 (55,0%)	1,50	1,80	1,65	0,08
G3	Hombre	18 (30,0%)	1,66	1,89	1,77	0,07
	Mujer	42 (70,0%)	1,54	1,77	1,66	0,05
TOTAL	Hombre	76 (42,2%)	1,60	2,02	1,77	0,07
	Mujer	104 (57,8%)	1,50	1,80	1,66	0,07

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. n: número de sujetos; %: porcentaje. \bar{x} : media. DS: desviación estándar.

Por otro lado, las mujeres en el G1 tuvieron una talla media de $1,66\pm 0,07$ m con una mínima de 1,52 m y una máxima de 1,78 m. En el G2 $1,65\pm 0,08$ m con una mínima 1,50 m y una máxima de 1,80 m y en el G3 $1,66\pm 0,05$ m con una mínima 1,54 m y una máxima de 1,77 m (Tabla 12).

En la Figura 44 se muestra el intervalo de confianza al 95% (IC 95%) para el valor medio de la variable cuantitativa talla, recogida en la tabla anterior, en cada grupo de intervención, separado por género. Tal y como podemos observar los hombres tienen una talla mayor en los tres grupos intervención que las mujeres universitarias.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo

Figura 44. Intervalo de confianza al 95% para la talla en cada grupo intervención separado por género.

En lo que respecta a la variable “peso”, obtuvimos que, en los hombres, el peso medio fue de $74,2 \pm 11,3$ kg con un mínimo de 53 kg de y un máximo de 120 kg. En lo que respecta a las mujeres el peso medio fue de $60,3 \pm 9,2$ kg con un mínimo de 43 kg y un máximo de 85 kg (Tabla 13).

Por otro lado, según el género y el grupo de intervención, observamos que los hombres tenían un peso medio, en el G1 de $74,0 \pm 11,6$ kg, con un mínimo de 53 kg y un máximo de 108 kg; en el G2 presentaban un peso medio de $73,6 \pm 12,7$ kg, con un mínimo de 56 kg y un máximo de 120 kg y en el G3 tenían un peso medio de $75,0 \pm 9,6$ kg, con un mínimo de 59 kg y un máximo de 100 kg (Tabla 13).

En cuanto a las mujeres en el G1 presentaban un peso medio de $62,2 \pm 10,1$ kg con un mínimo de 47 kg y un máximo de 90 kg, en el G2 de $59,1 \pm 8,8$ kg con un mínimo de 43

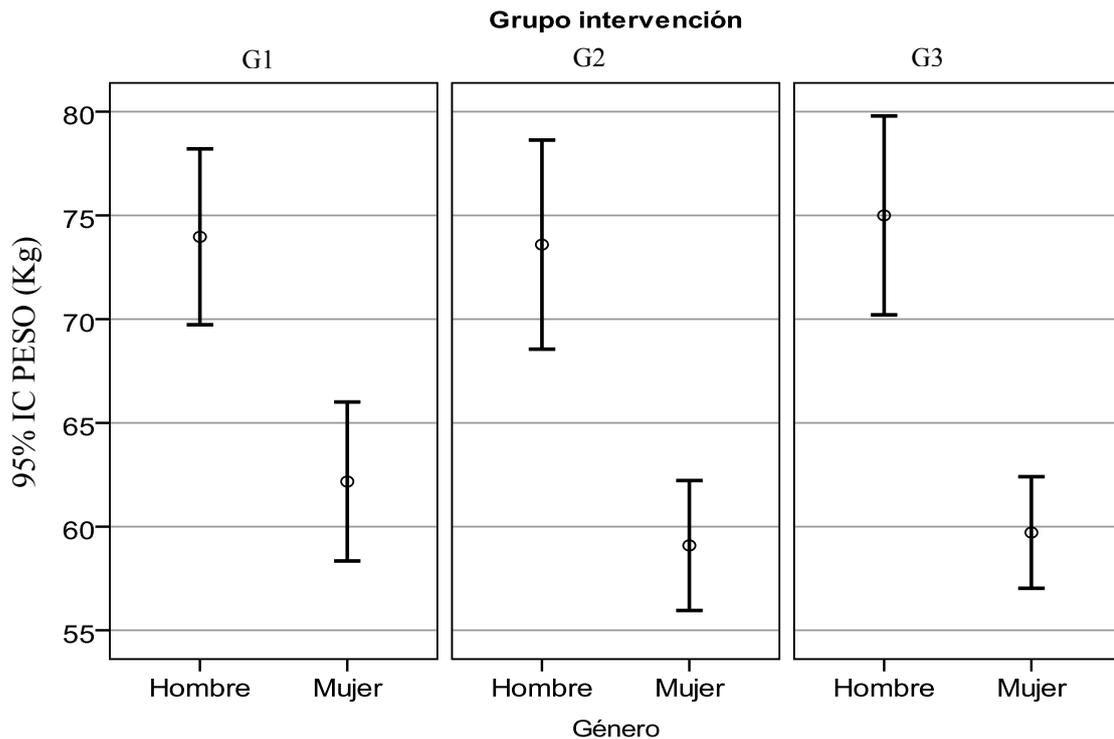
kg y un máximo de 90 kg y en el G3 de $59,7 \pm 8,6$ kg, con un mínimo de 43 kg y un máximo de 85 kg (Tabla 13).

Tabla 13. Distribución de los sujetos respecto a la variable “peso” en cada grupo intervención y en total según el género.

		PESO (kg)				
		N (%)	MÍNIMO	MÁXIMO	\bar{x}	DS
G1	Hombre	31 (51,7%)	53	108	74,0	11,6
	Mujer	29 (48,3%)	47	90	62,2	10,1
G2	Hombre	27 (45,0%)	56	120	73,6	12,7
	Mujer	33 (55,0%)	43	90	59,1	8,8
G3	Hombre	18 (30,0%)	59	100	75,0	9,6
	Mujer	42 (70,0%)	43	85	59,7	8,6
TOTAL	Hombre	76 (42,2%)	53	120	74,2	11,3
	Mujer	104 (57,8%)	43	85	60,3	9,2

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. %: porcentaje. \bar{x} : media. DS: desviación estándar.

En la Figura 45 se muestra el intervalo de confianza al 95% (IC 95%) para el valor medio de la variable cuantitativa peso, recogida en la tabla anterior, en cada grupo de intervención, separado por género. Se observa que los hombres tienen un peso mayor en los tres grupos de intervención con respecto a las mujeres.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 45. Intervalo de confianza al 95% para el peso en cada grupo intervención separado por género.

Con respecto a la variable IMC, teniendo en cuenta el género, obtuvimos que del total de hombres la media de IMC fue de $23,6 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$ con un mínimo de $16,4 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $35,1 \text{ kg/m}^2$. Así las mujeres que formaron parte del estudio, el IMC medio fue de $22,0 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ con un mínimo de $15,2 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $22,5 \text{ kg/m}^2$ (Tabla 14).

Por otro lado, teniendo en cuenta el género y el grupo de intervención observamos que el IMC medio en los hombres del G1 fue de $23,4 \pm 3,2 \text{ kg/m}^2$, con un mínimo de $16,4 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $33,3 \text{ kg/m}^2$; en el G2 de $23,3 \pm 3,5 \text{ kg/m}^2$, con un mínimo de $19,6 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $35,1 \text{ kg/m}^2$ y en el G3 de $24,0 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$, con un mínimo de $18,0 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $33,0 \text{ kg/m}^2$.

En las mujeres del G1 el IMC medio fue de $22,5 \pm 2,5 \text{ kg/m}^2$ con un mínimo de $19,1 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $28,4 \text{ kg/m}^2$, en el G2 de $21,8 \pm 3,1 \text{ kg/m}^2$ con un mínimo $17,8 \text{ kg/m}^2$ y un máximo de $32,3 \text{ kg/m}^2$ y en el G3 de $21,7 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$ con un mínimo de

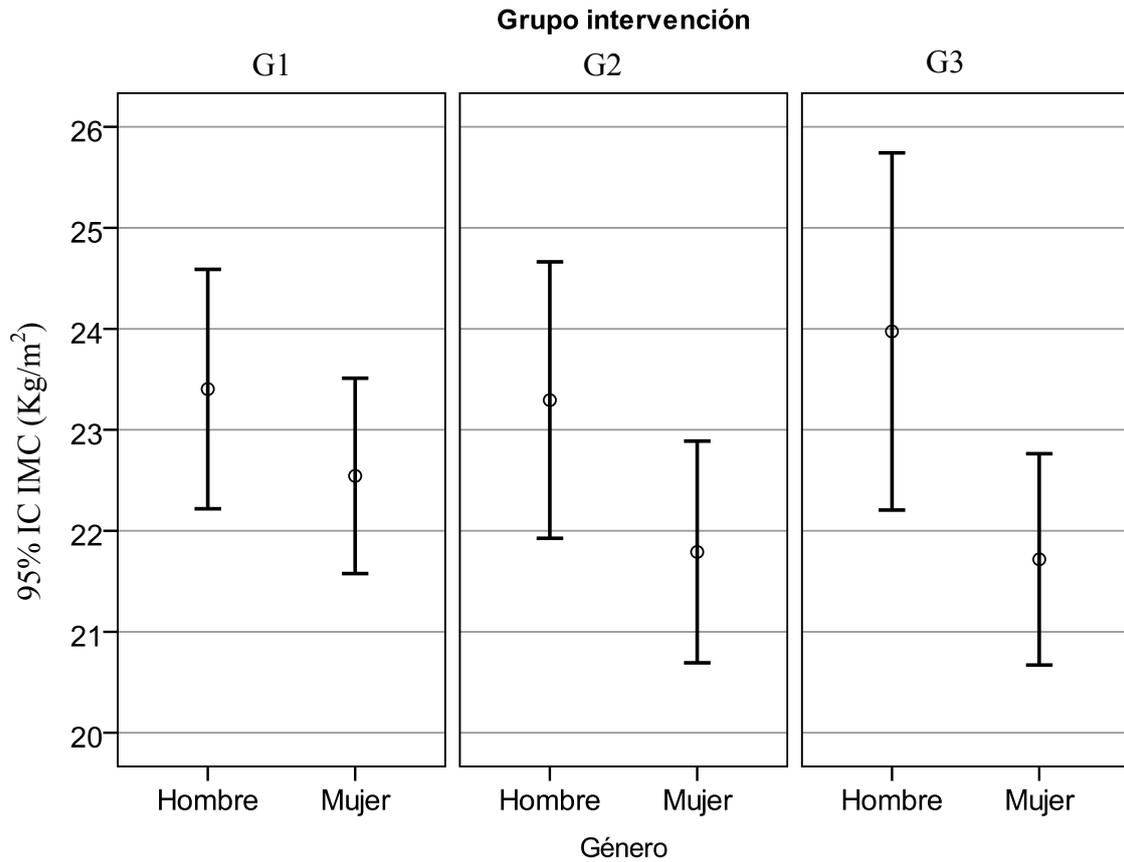
15,2 kg/m² y un máximo de 33,2 kg/m² (Tabla 14).

Tabla 14. Distribución de los sujetos respecto la variable “IMC” en cada grupo intervención y en total según el género.

		IMC (kg/m ²)				
		N (%)	MÍNIMO	MÁXIMO	\bar{x}	DS
G1	Hombre	31 (51,7%)	16,4	33,3	23,4	3,2
	Mujer	29 (48,3%)	19,1	28,4	22,5	2,5
G2	Hombre	27 (45,0%)	19,6	35,1	23,3	3,5
	Mujer	33 (55,0%)	17,8	32,3	21,8	3,1
G3	Hombre	18 (30,0%)	18,0	33,0	24,0	3,6
	Mujer	42 (70,0%)	15,2	33,2	21,7	3,4
TOTAL	Hombre	76 (42,2%)	16,4	35,1	23,6	3,4
	Mujer	104 (57,8%)	15,2	22,5	22,0	3,0

IMC: Índice de masa corporal. G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. %: porcentaje. \bar{x} : media. DS: desviación estándar.

En la Figura 46 se muestra el intervalo de confianza al 95% (IC 95%) para el valor medio de la variable cuantitativa IMC, recogida en la tabla anterior, en cada grupo de intervención, separado por género. Se observa que los hombres en los tres grupos intervención presentan mayor IMC que las mujeres.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 46. Intervalo de confianza al 95% para el IMC en cada grupo intervención separado por género.

En cuanto a las variables que acabamos de analizar, es decir, peso, talla e IMC, como era lógico esperar y coincidiendo con otros estudios (183-193) los hombres mostraron mayores valores.

2. ANÁLISIS DE HOMOGENEIDAD BASAL DE LOS GRUPOS DE INTERVENCIÓN

Para comprobar la correcta aleatorización de los sujetos a los grupos de intervención, se ha analizado la asociación entre las diferentes covariables y el grupo asignado, mediante el test Chi-Cuadrado (χ^2) y el análisis de varianza (ANOVA).

En cuanto a las variables género, trabajo, actividad deportiva y horas de sueño, el test Chi-Cuadrado (χ^2) nos muestra que no existe dependencia entre los grupos de intervención y estas variables ($p= 0,766, 0,555$ y $0,643$ respectivamente) (Tabla 15).

Mediante el análisis de la varianza (ANOVA) observamos que las medias de edad ($p=0,138$) y el IMC ($p=0,558$) de cada grupo son iguales. No hay diferencias entre los valores medios de las variables cuantitativas en los tres grupos de intervención por lo que no difieren en esa variable, y por lo tanto son homogéneos.

Tabla 15. P-valor de las covariables género, trabajo, actividad deportiva, horas de sueño, edad e IMC vs grupo de intervención y test usado en cada una de ellas.

	COVARIABLE	P-VALOR	TEST
GRUPO VS	Género	0,048*	Chi-cuadrado
	Trabajo	0,766	Chi-cuadrado
	Actividad deportiva	0,555	Chi-cuadrado
	Horas de sueño	0,643	Chi-cuadrado
	Edad	0,138	Anova
	IMC	0,558	Anova

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las variables explicativas cualitativas y los tres grupos de intervención, salvo en el género. Como el procedimiento de asignación de los sujetos a los grupos ha sido aleatorio, estas diferencias se deben exclusivamente al azar. Por lo tanto, las variables dependientes de los grupos son comparables entre sí.

Así mismo, se puede corroborar que el perfil de los sujetos de la muestra analizada corresponde al de una población tipo, en este caso estudiantes universitarios de una universidad privada española. En este sentido, podemos afirmar que los resultados obtenidos en este estudio son extrapolables a esta población alcanzando una gran validez externa.

3. ANÁLISIS DEL ENMASCARAMIENTO EN EL PROCESO DE MEDICIÓN DE LAS VARIABLES RESPUESTA

Una característica fundamental en los estudios clínicos, junto a la aleatorización, es el enmascaramiento del estudio, es decir, que sea de carácter ciego para evitar sesgos debido al efecto placebo (enmascaramiento del sujeto) y debido al proceso de medición (enmascaramiento al evaluador).

Por este motivo, en este apartado hemos analizado el enmascaramiento del evaluador, midiendo la asociación entre las variables respuestas a nivel basal y el grupo de intervención, mediante el análisis de la varianza (ANOVA), para cada variable respuesta por separado. Se comprobó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las medias de las respuestas a nivel basal en cada grupo de intervención asignado, por lo que el enmascaramiento a nivel del evaluador ha sido correcto (Tabla 16).

Tabla 16. Análisis de la Varianza (ANOVA) para las variables respuesta por grupo de intervención.

		N	\bar{x}	DS	IC 95%	p-valor
Algotría	G1 PSS	60	4,1	1,6	(3,7-4,5)	0,934
	G2 PSP	60	4,2	1,5	(3,8-4,6)	
	G3 Control	60	4,1	1,7	(3,7-4,6)	
Goniometría (rotación homolateral)	G1 PSS	60	50,9	9,6	(48,4-53,3)	0,400
	G2 PSP	60	49,1	9,3	(46,7-51,5)	
	G3 Control	60	48,6	9,4	(46,2-51,0)	
Goniometría (rotación contralateral)	G1 PSS	60	48,9	10,8	(46,1-51,7)	0,280
	G2 PSP	60	46,1	9,7	(43,6-48,6)	
	G3 Control	60	46,3	11,1	(43,5-49,2)	
Goniometría (inclinación homolateral)	G1 PSS	60	68,7	11,8	(65,7-71,8)	0,555
	G2 PSP	60	67,7	11,3	(64,8-70,6)	
	G3 Control	60	69,9	9,0	(67,5-72,2)	
Goniometría (inclinación contralateral)	G1 PSS	60	67,6	10,7	(64,8-70,4)	0,539
	G2 PSP	60	65,8	10,3	(63,1-68,4)	
	G3 Control	60	67,5	9,4	(65,1-69,9)	
Goniometría (flexión)	G1 PSS	60	58,8	10,5	(56,1-61,5)	0,098
	G2 PSP	60	59,8	10,8	(57,0-62,6)	
	G3 Control	60	55,9	8,9	(53,6-58,2)	
Goniometría (extensión)	G1 PSS	60	71,7	13,5	(68,2-75,2)	0,481
	G2 PSP	60	70,5	13,1	(67,1-73,9)	
	G3 Control	60	73,3	11,7	(70,3-76,3)	

*p<0,05.

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza

4. CAMBIOS EN LAS VARIABLES RESPUESTA EN LOS GRUPOS DE INTERVENCIÓN Y EN CADA PUNTO DEL TIEMPO DE MEDICIÓN

Debido a la dificultad de interpretación de los resultados, hemos descartado realizar un análisis multivariante de la covarianza con medidas repetidas (MANCOVA) introduciendo las 7 variables respuesta (algometría, RMAA en rotación homolateral y contralateral, RMAA en inclinación homolateral y contralateral, RMAA en flexión y RMAA en extensión) en cada tiempo del análisis, y se ha optado por realizar un análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) para cada variable respuesta por separado.

Para ver en qué parejas de medidas había diferencias de las respuestas medias, se ha aplicado el método de comparaciones múltiples de Bonferroni entre los 5 tiempos de medición del estudio.

4.1. Algometría

Tras realizar un análisis de la covarianza con las medidas repetidas en la algometría, sin diferenciar el grupo de intervención, observamos un ligero aumento de la media algométrica desde la medición PREINT, con un valor de $4,16 \pm 1,58 \text{ kg/cm}^2$ hasta $4,23 \pm 1,52 \text{ kg/cm}^2$ en la POSTINT. A las 24 horas, desciende este valor hasta $3,87 \pm 1,45 \text{ kg/cm}^2$ (POST24h), aumentando progresivamente a las 72 horas (POST72h) hasta $4,25 \pm 1,58 \text{ kg/cm}^2$ y a los 7 días (POST7d) a $4,56 \pm 1,71 \text{ kg/cm}^2$ (Tabla 17).

Tabla 17. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la algometría en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

ALGOMETRÍA	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	180	4,16	1,58	(3,93-4,39)
POSTINT	180	4,23	1,52	(4,00-4,45)
POST24h	180	3,87	1,45	(3,66-4,08)
POST72h	180	4,25	1,58	(4,02-4,49)
POST7d	180	4,56	1,71	(4,31-4,81)

N= número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención, observamos que en el G1 se produce un aumento de la media algométrica desde la medida obtenida en la PREINT de $4,12 \pm 1,61$ kg/cm² hasta $4,22 \pm 1,35$ kg/cm² en la POSTINT, destacando un ligero descenso en la POST24h a $3,87 \pm 1,20$ kg/cm². Desde la medida obtenida en la medición POST24h hasta la POST7d se produce un aumento progresivo obteniendo $4,23 \pm 1,44$ kg/cm² en la POST72h y $4,77 \pm 1,74$ kg/cm² en la POST7d. Esta última medida es mayor que la medida obtenida en la PREINT. Por otro lado, si analizamos el G2, observamos que se produce una progresión menos acentuada en comparación con el G1 desde la media algométrica de la PREINT, $4,22 \pm 1,49$ kg/cm² aumentado ligeramente en la POSTINT a $4,37 \pm 1,65$ kg/cm², descendiendo a continuación en la POST24h hasta $3,88 \pm 1,66$ kg/cm², y aumentando progresivamente hasta alcanzar $4,43 \pm 1,76$ kg/cm² en la POST72h y llegando en la POST7d hasta $4,65 \pm 1,75$ kg/cm², siendo por lo tanto este valor mayor al de la medida obtenida en la PREINT. Por último, en el G3 se produce un ligero descenso, partiendo de la media algométrica de la PREINT con una media algométrica de $4,14 \pm 1,65$ kg/cm², descendiendo ligeramente en la POSTINT a $4,08 \pm 1,55$ kg/cm² y en la POST24h a $3,87 \pm 1,48$ kg/cm². A continuación, vuelve a aumentar en la POST72h hasta $4,10 \pm 1,54$ kg/cm² y en la POST7d hasta $4,26 \pm 1,63$ kg/cm² (Tabla 18). Si comparamos esta última medida de la POST7d observamos que es similar a la obtenida en la PREINT.

Tabla 18. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la algometría por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Algometría	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	60	4,12	1,61	(3,71-4,54)	60	4,22	1,49	(3,84-4,61)	60	4,14	1,65	(3,71-4,57)
POSTINT	60	4,22	1,35	(3,87-4,57)	60	4,37	1,65	(3,95-4,80)	60	4,08	1,55	(3,68-4,48)
POST24h	60	3,87	1,20	(3,56-4,18)	60	3,88	1,66	(3,45-4,31)	60	3,87	1,48	(3,49-4,25)
POST72h	60	4,23	1,44	(3,86-4,60)	60	4,43	1,76	(3,97-4,88)	60	4,10	1,54	(3,71-4,50)
POST7d	60	4,77	1,74	(4,32-5,22)	60	4,65	1,75	(4,20-5,11)	60	4,26	1,63	(3,84-4,68)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Se puede observar que inmediatamente después de la intervención POSTINT parece que se produce un ligero aumento del umbral de dolor medio, que desciende bruscamente en el POST24h, aumentando paulatinamente en el POST72h y en el POST7d.

Este aumento a los 7 días, más acentuado en el G1 y en el G2 que en el grupo control, podría deberse a que el estímulo que provoca la aguja en el tejido, restauraría la circulación local en la zona intervenida, ayudando a limpiar las sustancias algógenas y acabar con el estímulo nociceptivo que es el responsable de causar el dolor a la presión (194).

Otros estudios (195, 196) mostraron que la aplicación de la PS en el PGM del trapecio superior provocaba un descenso significativo de la sustancia P y de GRCP. Además, la estimulación de las fibras A- δ podría poner en funcionamiento los sistemas inhibitorios noradrenérgicos que están relacionados con la neuromodulación del dolor (197).

En cuanto a los efectos de las covariables sobre las medidas algométricas, podemos observar que no hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables, por lo que las covariables no influyen en los resultados de la algometría (Tabla 19).

Tabla 19. Efectos de las covariables sobre las medidas algométricas.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,644
IMC	0,749
Género	0,345
Trabajo	0,123
Act. deportiva	0,270
Horas de sueño	0,113

* p<0,05

Además, hemos realizado un contraste multivariante de las medidas algométricas a lo largo del tiempo, observando que existen diferencias significativas entre los valores medios de las medidas algométricas realizadas a lo largo del tiempo ($p<0,001$), aunque sin tener en cuenta los grupos de intervención (Tabla 20).

En cambio, no hay diferencias significativas entre los valores medios de la algometría realizados a lo largo del tiempo teniendo en cuenta los grupos de

intervención. Por tanto, las intervenciones no producen efectos distintos en cuanto a las medidas algométricas (Tabla 20).

Tabla 20. Contrastes multivariantes de la algometría a lo largo del tiempo.

ALGOMETRÍA	F	GL	p-valor
Tiempo	20,5	3,4	<0,001*
Tiempo*Grupo	1,7	6,8	0,116

* $p < 0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

Para ver en qué punto del tiempo se producen estas diferencias, se ha aplicado un procedimiento de comparaciones múltiples de Bonferroni (Tabla 21). Se aprecia que no hay diferencias entre la PREINT y la POSTINT ($p=1,000$) ni entre PREINT y POST72h ($p=1,000$), pero sí entre PREINT y POST24h ($p=0,006^*$) y entre PREINT y POST7d ($p=<0,001^*$). La intensidad de dolor no cambia inmediatamente en la POSTINT, pero sí que disminuye significativamente en la POST7d. En la POST72h vuelve a niveles de antes de la intervención, y en la POST7d se produce un aumento significativo respecto a todas las mediciones anteriores.

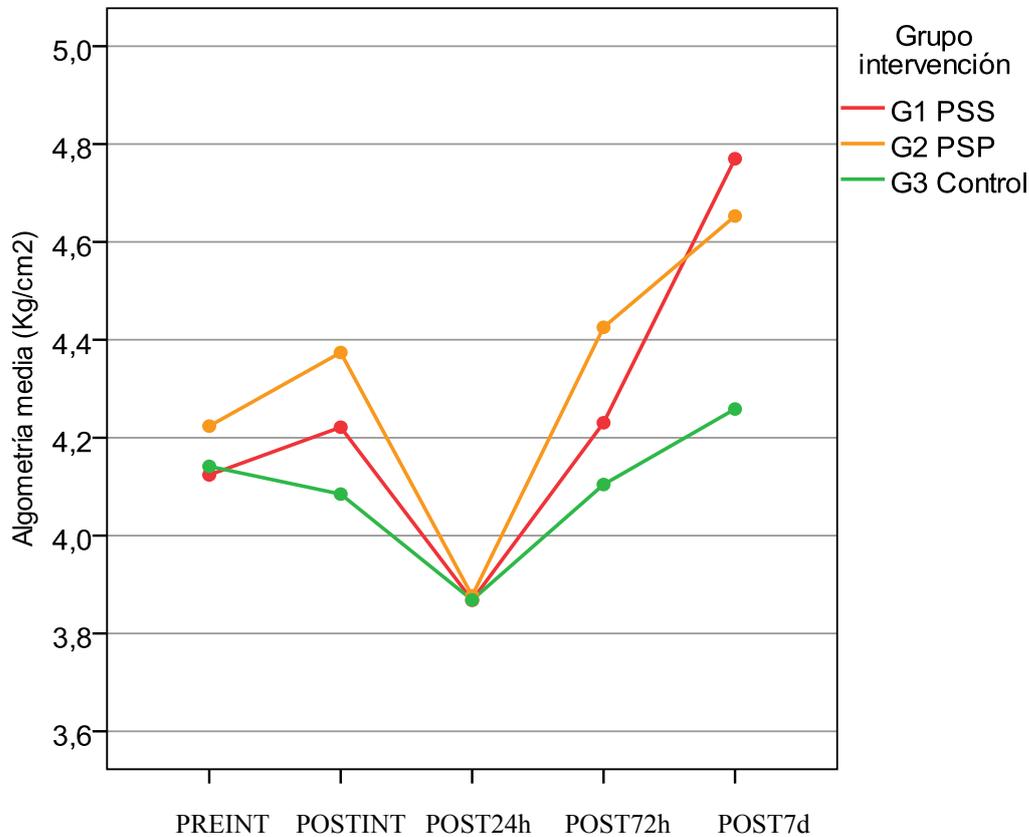
Tabla 21. Comparaciones múltiples de Bonferroni en las medidas algométricas a lo largo del tiempo.

	PREINT	POSTINT	POST24h	POST72h	POST7d
PREINT	-	1,000	0,006*	1,000	<0,001*
POSTINT	1,000	-	<0,001*	1,000	0,001*
POST24h	0,006*	<0,001*	-	<0,001*	<0,001*
POST72h	1,000	1,000	<0,001*	-	<0,001*
POST7d	<0,001*	0,001*	<0,001*	<0,001*	-

* $p < 0,05$

Por lo tanto, según nuestras medidas, no hay diferencias entre intervenciones, pero conjuntamente producen una mejoría de la intensidad de dolor que, aunque no sea estadísticamente significativa, se muestra a los 7 días de la intervención. Nuestros resultados coinciden con Mejuto-Vázquez y col. (198) que determinaron los efectos de una única intervención con PSP en el PGM 1 del TS, encontrando resultados significativos de disminución de la intensidad del dolor a los 7 días de la intervención.

En la Figura 47 se muestra la evolución en el tiempo de las medidas algométricas por grupos de intervención.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 47. Algotría a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

El dolor post-punción es uno de los efectos adversos más comunes asociados con el tratamiento de aguja (38, 199), y más concretamente con el tratamiento de PS (6, 200-203). La evolución en la respuesta del tejido a la estimulación que se produce con la aguja en los sujetos, puede estar relacionada con las características que suelen tener las técnicas invasivas y el posterior dolor post-punción que se extiende en algunas ocasiones hasta las 48 horas, tras la realización de las técnicas de PS (201).

Nuestros datos coinciden con un estudio (36) en el cual el 100% de los pacientes tratados con PS sufrió dolor después de la intervención. Además, en otro estudio (204) realizado en sujetos sanos con la técnica de “entradas y salidas rápidas” descrita por

Hong en PGMs latentes, provocó dolor post-punción en la mayoría de los sujetos a las 24 horas desapareciendo totalmente a las 72 horas. En otro estudio llevado a cabo por Martín-Pintado y col. (201) también describieron resultados similares a los obtenidos en este estudio, con un 100% de dolor post-punción. En cambio existen otros estudios (199, 200) que observaron que una vez aplicada la PS, se produjo dolor post-punción en un 52,5% y en un 54,6%, respectivamente.

En este orden de cosas, Martín-Pintado y col. (201) realizaron un estudio a 70 pacientes sanos, investigando el efecto del spray y estiramiento frente a un grupo control para reducir el dolor post-punción en el PGM 1 latente del TS, desde la intervención hasta 72 horas postintervención. Además, analizaron si tras la PSP los niveles de estrés psicológico aumentaban la intensidad de dolor post-punción. Estos investigadores llegaron a la conclusión de que el tratamiento con PS generaba dolor post-punción, pero que disminuía notablemente al usar spray y estiramiento. Además, llegaron a la conclusión de que existía relación entre el factor psicológico del estrés con el dolor post-punción.

En nuestro estudio, todos los sujetos indicaron que nunca habían experimentado el tratamiento con aguja, por lo que desconocían la sensación que podían causar las técnicas empleadas. Que no hayan existido diferencias entre las dos intervenciones (G1 y G2) y el grupo control (G3), y que el grupo control se haya comportado de forma similar a las dos intervenciones, disminuyendo bruscamente la media algométrica en el POST24h, nos hacer pensar que el tratamiento neutro aplicado al grupo control puede haber influido de alguna forma en la algometría (Figura 47). Así, Martín-Pintado y col. (205), en un estudio en el que analizaron los factores psicológicos relacionados con el dolor post-punción, observaron que la ansiedad por el tratamiento en sí de la PS hizo que el dolor post-punción aumentara después de la intervención hasta las 24 horas. Para evitarlo, estos investigadores recomendaban que se realizaran procedimientos psicológicos durante la PS y que se utilizara a la vez spray y estiramiento tras la punción (201). Todos estos hallazgos realizados por estos investigadores, podrían explicar el descenso de las medidas algométricas que hemos detectado a las 24 horas en el grupo control (G3), ya que no hemos utilizado en ningún grupo de intervención este tipo de recursos.

Además, no hemos encontrado ningún estudio que mida la intensidad de dolor a la presión junto al RMAA en el PGM 1 latente del TS tras la aplicación de las técnicas invasivas de PSS y PSP en sujetos sanos. Sí que hemos encontrado algunos estudios (44, 59, 65, 206, 207) en los que se realizaron técnicas no invasivas como el US o utilizando terapia combinada en un PGM 1 latente del trapecio superior en sujetos asintomáticos, obteniendo buenos resultados a corto plazo en la intensidad de dolor y en el RMAA.

4.2. Goniometría

4.2.1. Rotación homolateral

Una vez realizado el análisis de la covarianza con medidas repetidas de la rotación homolateral, sin diferenciar el grupo de intervención, observamos que la media se mantiene desde la PREINT a la POSTINT con $47,1 \pm 10,6^\circ$ (rotación \pm DS) y $47,1 \pm 9,8^\circ$, respectivamente. A continuación se produce un descenso en la POST24h hasta $45,4 \pm 8,9^\circ$ y aumenta progresivamente a $46,5 \pm 9,4^\circ$ en la POST72h y a $46,9 \pm 9,3^\circ$ en la POST7d (Tabla 22).

Tabla 22. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la rotación homolateral en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

ROTACIÓN HOMOLATERAL	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	180	47,1	10,6	(45,5-48,7)
POSTINT	180	47,1	9,8	(45,7-48,6)
POST24h	180	45,4	8,9	(44,1-46,7)
POST72h	180	46,5	9,4	(45,1-47,9)
POST7d	180	46,9	9,3	(45,5-48,3)

N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención, observamos que en el G1 se produce un aumento leve de la media goniométrica de rotación desde la PREINT con $48,9 \pm 10,8^\circ$ hasta la POSTINT con $49,8 \pm 10,2^\circ$. A las 24 horas (POST24h), se produce un descenso hasta $47,3 \pm 9,6^\circ$ que aumenta a las 72 horas (POST72h) hasta $48,2 \pm 8,6^\circ$ y disminuye ligeramente en la POST7d hasta $48,0 \pm 9,4^\circ$. En el G2 se obtiene en la PREINT una media de rotación de $46,1 \pm 9,7^\circ$. A continuación se produce un descenso en

la POSTINT y a las 24 horas (POST24h) llegando a valores de $45,4 \pm 8,2^\circ$ y $43,6 \pm 7,0^\circ$, respectivamente. Seguidamente, se produce un aumento progresivo a las 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) tras la intervención obteniendo $45,5 \pm 9,9^\circ$ y $47,0 \pm 9,0^\circ$, respectivamente. Por último, en el G3 se produce un pequeño descenso en la media goniométrica de rotación homolateral desde la PREINT hasta la POST24h, partiendo de $46,3 \pm 11,1^\circ$, $46,2 \pm 10,3^\circ$ y $45,2 \pm 9,6^\circ$, respectivamente. A continuación se produce un ligero ascenso de la media goniométrica de rotación homolateral obteniendo $45,9 \pm 9,7^\circ$ en la POST72h y volviendo a descender levemente en la POST7d hasta $45,7 \pm 9,6^\circ$ (Tabla 23).

Tabla 23. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la rotación homolateral por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Rotación homolateral	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	60	48,9	10,8	(46,1-51,7)	60	46,1	9,7	(43,6-48,6)	60	46,3	11,1	(43,5-49,2)
POSTINT	60	49,8	10,2	(47,2-52,5)	60	45,4	8,2	(43,3-47,6)	60	46,2	10,3	(43,5-48,8)
POST24h	60	47,3	9,6	(44,9-49,8)	60	43,6	7,0	(41,7-45,4)	60	45,2	9,6	(42,7-47,7)
POST72h	60	48,2	8,6	(46,0-50,4)	60	45,5	9,9	(42,9-48,0)	60	45,9	9,7	(43,4-48,4)
POST7d	60	48,0	9,4	(45,6-50,5)	60	47,0	9,0	(44,7-49,3)	60	45,7	9,6	(43,2-48,2)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la rotación homolateral, observamos que las covariables no influyen en los resultados de la rotación no habiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables (Tabla 24) ya que ninguna de ellas tiene un p-valor inferior a 0,05.

Tabla 24. Efectos de las covariables sobre la rotación homolateral.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,634
IMC	0,654
Género	0,148
Trabajo	0,316
Act. deportiva	0,490
Horas de sueño	0,882

* p<0,05

Al realizar un contraste multivariante de la rotación homolateral a lo largo del tiempo (Tabla 25), observamos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de rotación homolateral a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta los grupos de intervención ($p=0,014$). Sin embargo, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de rotación homolateral a lo largo del tiempo teniendo en cuenta los grupos de intervención. Por tanto, las intervenciones no producen efectos distintos en cuanto a la rotación.

Tabla 25. Contrastes multivariantes de rotación homolateral lo largo del tiempo.

ROTACIÓN HOMOLATERAL	F	GL	p-valor
Tiempo	3,3	3,6	0,014*
Tiempo*Grupo	1,1	7,2	0,363

* $p<0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

En la Tabla 26 se muestra un procedimiento de comparaciones múltiples de Bonferroni para ver donde se producen estas diferencias significativas. No obtenemos diferencias estadísticamente significativas entre PREINT y POSTINT. Sin embargo, hay diferencias estadísticamente significativas entre PREINT y POST24h ($p=0,011$), entre POSTINT y POST24h ($p=0,005$) produciéndose un descenso significativo en la rotación homolateral media. Después de la POST24h la rotación homolateral media vuelve a niveles de PREINT.

Tabla 26. Procedimiento de comparaciones múltiples de Bonferroni en las medidas goniométricas (rotación homolateral) a lo largo del tiempo.

	PREINT	POSTINT	POST24h	POST72h	POST7d
PREINT	-	1,000	0,011*	1,000	1,000
POSTINT	1,000	-	0,005*	1,000	1,000
POST24h	0,011*	0,005*	-	0,192	0,028*
POST72h	1,000	1,000	0,192	-	1,000
POST7d	1,000	1,000	0,028*	1,000	-

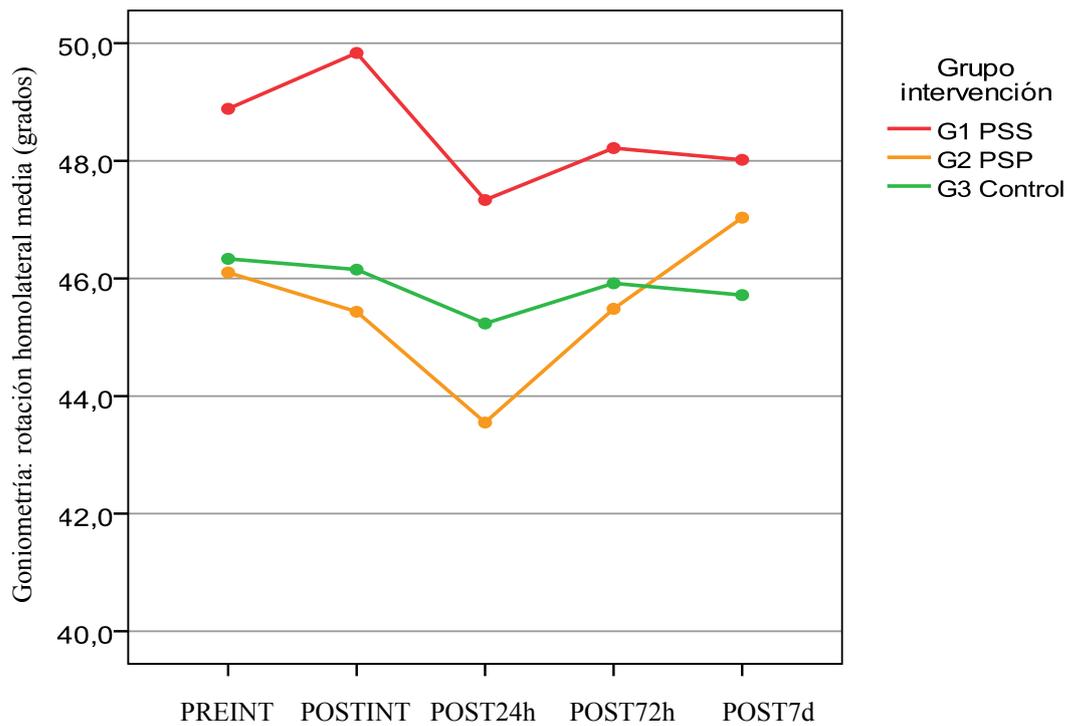
* $p<0,05$

En la Figura 48 se representan los valores medios obtenidos para la rotación homolateral a lo largo del tiempo por grupo de intervención. En ella podemos observar que la intervención PSS presenta valores ligeramente superiores a los otros dos grupos, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de

intervención. Aunque, tal y como hemos visto, sí que hay diferencias estadísticamente significativas a lo largo del tiempo tomando los grupos conjuntamente (Tabla 26).

Si analizamos la Figura 48 por grupos de intervención, vemos que en el grupo control se mantiene ligeramente estable a lo largo del tiempo, diferente a lo que ocurre en los grupos G1 y G2. Al no encontrar estudios con sujetos asintomáticos que trabajen con PSS con rotación de aguja en el PGM 1 latente del trapecio superior, no podemos comparar nuestros resultados con los de otros estudios. En nuestro estudio se produce un aumento en la POSTINT con respecto a la PREINT, disminuyendo a las 24 horas (POST24h), como ocurría en la algometría, y aumentando ligeramente a las 72 horas (POST72h) y disminuyendo a los 7 días (POST7d).

Algo diferente ocurre con el G2, en el cual se produce un descenso importante desde la POSTINT hasta las 24 horas (POST24h), al igual que en el G1 y como ocurría en la algometría, que aumentaba progresivamente a las 72 horas (POST72h) y alcanzaba valores máximos a los 7 días (POST7d). Se produjo una disminución del RMAA en rotación homolateral hasta las 24 horas (POST24h). Pensamos que el motivo es el aumento de la intensidad de dolor con la consecuente limitación de movilidad en inclinación homolateral al provocar el estiramiento de las fibras intervenidas. Por lo tanto, si comparamos los datos PREINT y POST7d observamos que aumenta el RMAA en rotación homolateral. Estos datos coinciden con los de Llamas y col. (140) y Mejuto-Vázquez y col. (198), que obtenían en sus estudios, un incremento del RMAA en rotación homolateral de 7,6° y 12,8°, respectivamente.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 48. Goniometría (rotación homolateral) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

4.2.2. Rotación contralateral

En cuanto a la variable goniométrica rotación contralateral, tras realizar un análisis de la covarianza con medidas repetidas en el tiempo y sin diferenciar el grupo de intervención, observamos un mínimo descenso desde la PREINT con $49,5 \pm 9,4^\circ$ (grados \pm DS), $49,4 \pm 8,6^\circ$ en la POSTINT hasta $48,2 \pm 8,8^\circ$ en la POST24h. A partir de este momento empieza a aumentar en la POST72h hasta $49,4 \pm 9,5^\circ$ y a $49,5 \pm 9,8^\circ$ en la POST7d (Tabla 27).

Tabla 27. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la rotación contralateral en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

ROTACIÓN CONTRALATERAL	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	180	49,5	9,4	(48,1-50,9)
POSTINT	180	49,4	8,6	(48,1-50,6)
POST24h	180	48,2	8,8	(46,9-49,4)
POST72h	180	49,4	9,5	(48,0-50,8)
POST7d	180	49,5	9,8	(48,0-50,9)

N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención (Tabla 28), observamos que en el G1 se produce un aumento en la media goniométrica de rotación contralateral desde la PREINT con $50,9 \pm 9,6^\circ$, hasta $51,8 \pm 7,7^\circ$ en la POSTINT. En la POST24h desciende hasta $49,7 \pm 8,8^\circ$ y empieza a aumentar progresivamente en la POST72h hasta $50,3 \pm 9,7^\circ$, y en la POST7d hasta $50,5 \pm 10,6^\circ$, muy similar al valor PREINT. Si analizamos el G2 se produce un descenso en los valores medios de la rotación contralateral desde la PREINT con $49,1 \pm 9,3^\circ$, llegando a $47,6 \pm 7,6^\circ$ en la POSTINT y a $46,8 \pm 7,0^\circ$ en la POST24h. En la POST72h aumenta alcanzando los $48,8 \pm 9,1^\circ$ y se mantiene similar con un valor de $48,7 \pm 8,8^\circ$ en la POST7d, muy similar al valor PREINT. Por último, en el G3 se mantienen los valores de la PREINT en la POSTINT ($48,6 \pm 9,4^\circ$ y $48,6 \pm 9,8^\circ$, respectivamente). En la POST24h se produce un descenso hasta $48,0 \pm 10,2^\circ$ y aumenta hasta $49,2 \pm 9,7^\circ$ en la POST72h y a $49,2 \pm 9,9^\circ$ en la POST7d.

Tabla 28. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la rotación contralateral por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Rotación contralateral	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	60	50,9	9,6	(48,3-53,1)	60	49,1	9,3	(47,0-51,8)	60	48,6	9,4	(46,2-50,9)
POSTINT	60	51,8	7,7	(49,3-53,7)	60	47,6	7,6	(45,7-50,1)	60	48,6	9,8	(46,5-50,8)
POST24h	60	49,7	8,8	(47,2-51,7)	60	46,8	7,0	(44,8-49,2)	60	48,0	10,2	(45,8-50,2)
POST72h	60	50,3	9,7	(47,6-52,6)	60	48,8	9,1	(46,5-51,4)	60	49,2	9,7	(46,8-51,6)
POST7d	60	50,5	10,6	(47,8-52,9)	60	48,7	8,8	(46,3-51,4)	60	49,2	9,9	(46,7-51,7)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la rotación contralateral, observamos que las covariables no influyen en los resultados de la rotación contralateral no habiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables (Tabla 29).

Tabla 29. Efectos de las covariables sobre la rotación contralateral.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,727
IMC	0,061
Género	0,159
Trabajo	0,824
Act. deportiva	0,091
Horas de sueño	0,104

* p<0,05

Al realizar un contraste multivariante de la rotación contralateral a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta el grupo de intervención, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre estas dos variables. Tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de rotación contralateral a lo largo del tiempo y por grupos de intervención. Por tanto, las intervenciones no influyen en los valores medios de rotación contralateral (Tabla 30).

Tabla 30. Contrastes multivariantes de la rotación contralateral a lo largo del tiempo.

ROTACIÓN CONTRALATERAL	F	GL	p-valor
Tiempo	2,2	3,7	0,074
Tiempo*Grupo	0,9	7,5	0,519

*p<0,05. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

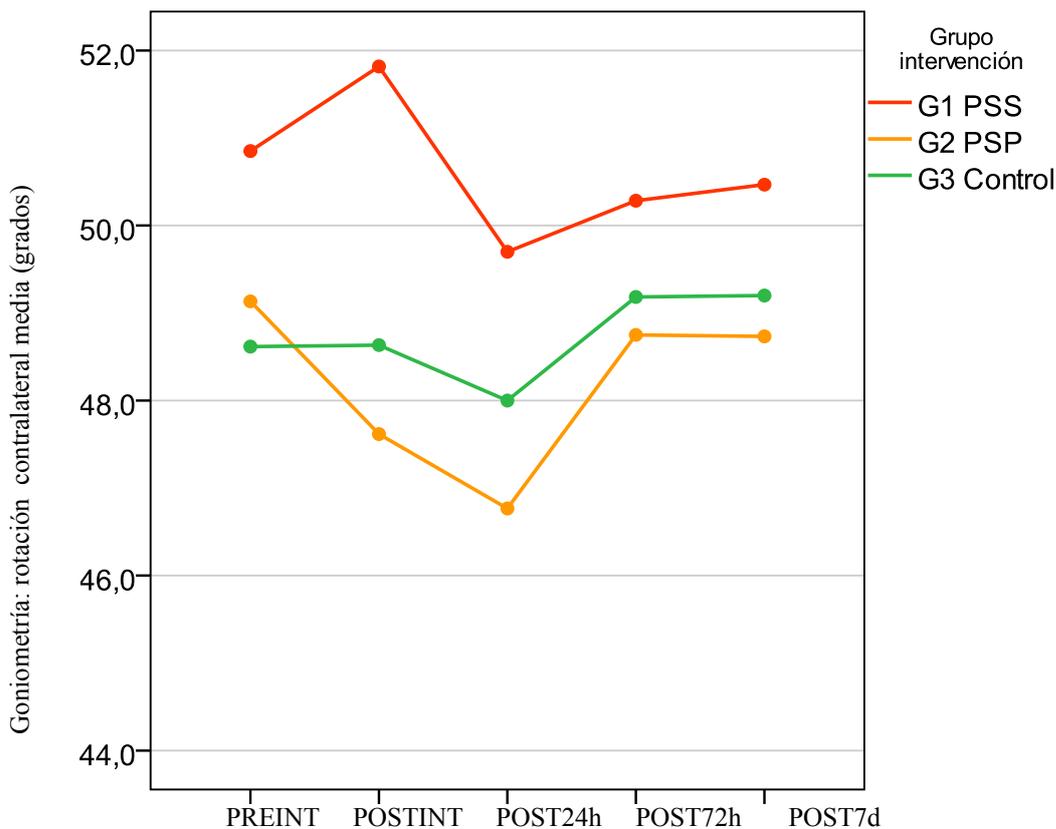
Por otro lado, si analizamos la Figura 49 se puede observar que no hay cambios significativos después de la intervención en ningún grupo, ni a lo largo del tiempo.

Observamos que en el G1 se produce un aumento en el rango de movilidad articular en rotación contralateral en la POSTINT. Todo lo contrario, ocurre en el G2 y en el G3 que van descendiendo desde la PREINT hasta la POST24h. A partir de ese momento, se produce un ascenso moderado en la POST72h manteniéndose estos valores en la POST7d del G2 y G3, y aumentando ligeramente en el G1.

Nuestros datos obtenidos en el G1 coinciden con los resultados del estudio de Mejuto-Vázquez y col. (198) que observan un aumento tras la intervención con PSP desde $58,8 \pm 23,5^\circ$ en la preintervención hasta un $68,3 \pm 15,4^\circ$ en la postintervención pero,

por el contrario, no coinciden con los resultados obtenidos en nuestro estudio con la PSP que disminuían tras la intervención. De la misma manera ocurre con los datos transcurridos 7 días de la intervención, estos investigadores midieron un aumento de 6,1° en la rotación contralateral comparándola con los valores preintervención.

Asimismo, nuestros resultados obtenidos en el G1 coinciden con los de Llamas y col. (140). Estos investigadores vieron que aumentaba también la movilidad articular en rotación contralateral desde $65,8 \pm 5,4^\circ$ en la preintervención hasta $74,9 \pm 4,1^\circ$ en la postintervención. Aunque este dato no se corresponde con el que hemos tenido en el G2, ya que desciende en la POSTINT, y tampoco coinciden con los obtenidos en la medida POST7d, ya que ellos detectaban valores superiores a los nuestros, comparando dichos valores con los niveles PREINT. También es importante destacar que en los estudios de Mejuto-Vázquez y col. (198) y Llamas y col. (140) los sujetos de estudio eran sintomáticos y los nuestros eran asintomáticos. Por este motivo podría explicarse la diferencia entre nuestros valores y los suyos.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 49. Goniometría (rotación contralateral) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

4.2.3. *Inclinación homolateral*

Tras el análisis de la covarianza con medidas repetidas en la inclinación homolateral, sin diferenciar el grupo de intervención y en el tiempo, observamos un ascenso de la media de inclinación homolateral desde la PREINT con $67,0 \pm 10,1^\circ$ (grados \pm DS), obteniendo $67,7 \pm 10,4^\circ$ en la POSTINT y $69,2 \pm 9,8^\circ$ en la POST24h, permaneciendo igual en las medidas POST72h y POST7d ($69,2 \pm 10,5^\circ$) (Tabla 31).

Tabla 31. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la inclinación homolateral en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención.

INCLINACIÓN HOMOLATERAL	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	180	67,0	10,1	(65,5-68,4)
POSTINT	180	67,7	10,4	(66,2-69,2)
POST24h	180	69,2	9,8	(67,8-70,6)
POST72h	180	69,2	10,5	(67,7-70,8)
POST7d	180	69,2	10,5	(67,6-70,7)

N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo intervención, observamos que en el G1 se produce un aumento progresivo en la media goniométrica de inclinación homolateral desde la PREINT con $67,6 \pm 10,7^\circ$ hasta la POSTINT con $68,8 \pm 10,8^\circ$, $71,3 \pm 10,0^\circ$ en la POST24h y $71,9 \pm 10,1^\circ$ en la POST72h. En la POST7d desciende ligeramente hasta $71,1 \pm 9,8^\circ$. Si analizamos el G2, se produce un ligero aumento desde la media en la PREINT con $65,8 \pm 10,3^\circ$ llegando a $66,0 \pm 9,9^\circ$ en la POSTINT y a $66,8 \pm 10,2^\circ$ en la POST24h. En la POST72h disminuye hasta los $65,7 \pm 10,9^\circ$ y vuelve a aumentar en la POST7d hasta $67,0 \pm 11,7^\circ$. Por último, en el G3 se produce una evolución similar al G2 produciéndose un aumento progresivo desde la PREINT con $67,5 \pm 9,4^\circ$ llegando a $68,3 \pm 10,2^\circ$ en la POSTINT y a $69,4 \pm 8,6^\circ$ en la POST24h. A diferencia del G2, en el G3 se produce un aumento en la POST72h hasta los $70,1 \pm 9,8^\circ$ y vuelve a disminuir en la POST7d hasta $69,4 \pm 9,7^\circ$ (Tabla 32).

Tabla 32. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la inclinación homolateral por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Inclinación homolateral	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	60	67,6	10,7	(65,0-70,2)	60	65,8	10,3	(63,2-68,4)	60	67,5	9,4	(64,9-70,1)
POSTINT	60	68,8	10,8	(66,2-71,5)	60	66,0	9,9	(63,3-68,6)	60	68,3	10,2	(65,7-70,9)
POST24h	60	71,3	10,0	(68,9-73,8)	60	66,8	10,2	(64,4-69,3)	60	69,4	8,6	(67,0-71,9)
POST72h	60	71,9	10,1	(69,3-74,5)	60	65,7	10,9	(63,1-68,4)	60	70,1	9,8	(67,5-72,7)
POST7d	60	71,1	9,8	(68,4-73,8)	60	67,0	11,7	(64,4-69,7)	60	69,4	9,7	(66,7-72,0)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la inclinación homolateral, observamos que las covariables no influyen en los resultados obtenidos, por lo que no hay diferencias estadísticamente significativas (Tabla 33).

Tabla 33. Efectos de las covariables sobre la inclinación homolateral.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,408
IMC	0,432
Género	0,061
Trabajo	0,662
Act. deportiva	0,364
Horas dormir	0,121

* p<0,05

Por otro lado, al realizar un contraste multivariante sin tener en cuenta el grupo de intervención, observamos que existen diferencias significativas entre los valores medios de la algometría en inclinación homolateral a lo largo del tiempo ($p=0,002$) (Tabla 34).

En cambio, no hay diferencias significativas entre los valores medios de la algometría en inclinación homolateral a lo largo del tiempo teniendo en cuenta los grupos de intervención. Por tanto, las intervenciones no producen efectos distintos en cuanto a las medidas algométricas en inclinación homolateral (Tabla 34).

Tabla 34. Contrastes multivariantes de la inclinación homolateral a lo largo del tiempo.

INCLINACIÓN HOMOLATERAL	F	GL	p-valor
Tiempo	4,3	3,8	0,002*
Tiempo*Grupo	0,9	7,7	0,481

* $p < 0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

Para ver donde se producen estas diferencias, se ha aplicado un procedimiento de comparaciones múltiples de Bonferroni (Tabla 35). Se aprecia que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la PREINT y la POSTINT, pero sí entre la PREINT y la POST24h ($p=0,016$), así como entre la PREINT y la POST72h ($p=0,045$) y entre la PREINT y la POST7d ($p=0,028$). Por lo tanto, la inclinación homolateral media aumenta a lo largo del tiempo.

Tabla 35. Comparaciones múltiples de Bonferroni en las medidas goniométricas (inclinación homolateral) a lo largo del tiempo.

	PREINT	POSTINT	POST24h	POST72h	POST7d
PREINT	-	1,000	0,016*	0,045*	0,028*
POSTINT	1,000	-	0,199	0,384	0,506
POST24h	0,016*	0,199	-	1,000	1,000
POST72h	0,045*	0,384	1,000	-	1,000
POST7d	0,028*	0,506	1,000	1,000	-

* $p < 0,05$

En la Figura 50, representamos los valores medios obtenidos en la inclinación homolateral en los diferentes grupos de intervención. Observamos un cambio claro, pero no significativo en el G1 en comparación al G2. Podemos apreciar un aumento muy importante y progresivo desde la PREINT hasta las 72 horas tras la intervención (POST72h) disminuyendo ligeramente en la POST7d, pero quedando por encima del valor PREINT. El G2 aumenta ligeramente en la POSTINT y en la POST24h, descendiendo en la POST72h y volviendo a aumentar en la POST7d a valores ligeramente superiores a la PREINT. En el G3 también se produce un aumento en el rango de movilidad articular en inclinación homolateral desde la PREINT hasta la POST72h, disminuyendo ligeramente en la POST7d.

Nuestros resultados POSTINT se asemejan al estudio realizado por Llamas y col. (140) en el que obtenían un aumento de la inclinación homolateral tras tratamiento

con PSP pasando de $38,8\pm 3,6^\circ$ a $47,0\pm 4,1^\circ$ en la postintervención. Cabe destacar que en su estudio disminuye ligeramente hasta $45,0\pm 4,3^\circ$ a la semana de la intervención con respecto al valor postintervención, a diferencia de nuestros datos que aumenta considerablemente. Es necesario resaltar que los sujetos del estudio de Llamas y col. (140) eran sintomáticos y en nuestro estudio han sido asintomáticos.

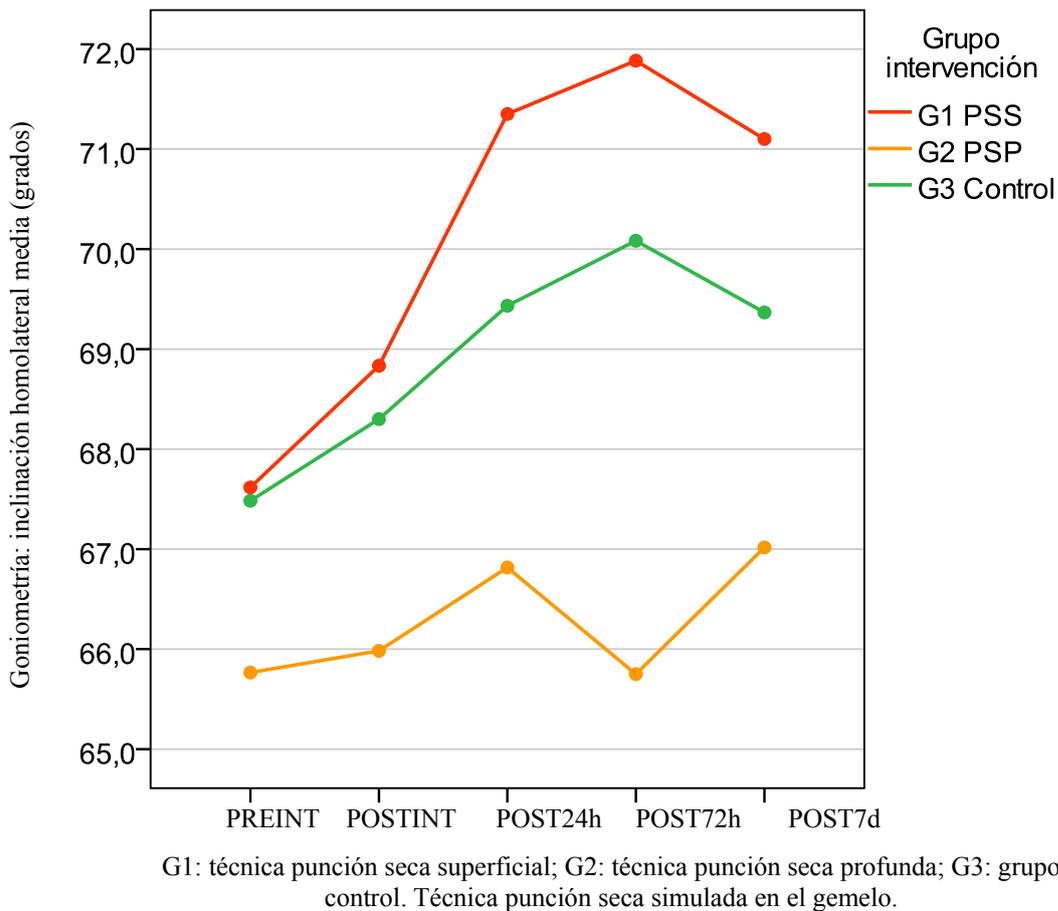


Figura 50. Goniometría (inclinación homolateral) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

Por otro lado, nuestros resultados también coinciden en los datos postintervención y con la postintervención a la semana con el estudio realizado por Mejuto-Vázquez y col. (198) en el cual aumentaba la inclinación homolateral de $36,1\pm 13,4^\circ$ en la preintervención hasta $48,3\pm 6,6^\circ$ en la postintervención y a $51,6\pm 4,3^\circ$ en la postintervención a la semana. En este caso los pacientes tratados eran sintomáticos.

4.2.4. *Inclinación contralateral*

Con respecto a la inclinación contralateral, una vez realizado el análisis de la covarianza con medidas repetidas, sin diferenciar el grupo de intervención (Tabla 36), observamos que la media se mantiene sin sufrir muchas diferencias a lo largo del tiempo. Cabe destacar que se produce un descenso desde la PREINT, con un valor medio de $68,8 \pm 10,7^\circ$ (inclinación contralateral \pm DS) hasta la POSTINT con un valor de $67,7 \pm 10,2^\circ$. Luego se produce un aumento hasta la POST24h con un valor de $69,4 \pm 10,8^\circ$ que se mantiene similar en la POST72h con un valor de $69,3 \pm 10,0$. Y por último, se produce un descenso en la POST7d obteniendo un valor medio de inclinación contralateral de $68,8 \pm 9,7^\circ$.

Tabla 36. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la inclinación contralateral en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

INCLINACIÓN CONTRALATERAL	N	\bar{x}	DS	IC 95%
PREINT	180	68,8	10,7	(67,2-70,3)
POSTINT	180	67,7	10,2	(66,2-69,2)
POST24h	180	69,4	10,8	(67,8-71,0)
POST72h	180	69,3	10,0	(67,8-70,8)
POST7d	180	68,8	9,7	(67,4-70,2)

N: número de sujetos. \bar{x} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención (Tabla 37), observamos que en el G1 se produce un descenso leve de la media goniométrica de la inclinación contralateral tras la intervención tomada desde la PREINT con $68,7 \pm 11,8^\circ$ (inclinación contralateral \pm DS) hasta la POSTINT con $66,9 \pm 10,8^\circ$. A continuación se produce un aumento de la inclinación contralateral media hasta $70,2 \pm 10,5^\circ$ en la POST24h que vuelve a descender progresivamente en la POST72h hasta $69,4 \pm 11,1^\circ$ y en la POST7d con $68,9 \pm 10,3^\circ$. Por otro lado, en el G2 se mantiene la misma media de inclinación contralateral en la PREINT ($67,7 \pm 11,3^\circ$) y en la POSTINT ($67,7 \pm 10,4^\circ$). A continuación se produce un ligero aumento a las 24 horas tras la intervención (POST24h) alcanzando $68,2 \pm 11,7^\circ$ y descendiendo progresivamente en la POST72h y en la POST7d, $67,9 \pm 10,3^\circ$ y $67,1 \pm 10,5^\circ$, respectivamente. Por último, en el G3 se produce descenso desde el PREINT, con $69,9 \pm 9,0^\circ$, hasta la POSTINT con $68,6 \pm 9,3^\circ$. A continuación se

produce un aumento progresivo en la POST24h hasta valores de PREINT con $69,9 \pm 10,0^\circ$ y aumenta hasta $70,6 \pm 8,3^\circ$ en la POST72h. En la POST7d se produce un descenso leve hasta $70,4 \pm 8,0^\circ$ respecto a la POST72h (Tabla 37).

Tabla 37. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la inclinación contralateral por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Inclinación contralateral	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%
PREINT	60	68,7	11,8	(65,7-71,8)	60	67,7	11,3	(64,8-70,6)	60	69,9	9,0	(67,5-72,2)
POSTINT	60	66,9	10,8	(64,1-69,7)	60	67,7	10,4	(65,0-70,4)	60	68,6	9,3	(66,2-71,0)
POST24h	60	70,2	10,5	(67,5-72,9)	60	68,2	11,7	(65,2-71,2)	60	69,9	10,0	(67,3-72,4)
POST72h	60	69,4	11,1	(66,5-72,2)	60	67,9	10,3	(65,2-70,6)	60	70,6	8,3	(68,5-72,8)
POST7d	60	68,9	10,3	(66,3-71,6)	60	67,1	10,5	(64,4-69,8)	60	70,4	8,0	(68,3-72,4)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{X} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la inclinación contralateral, observamos que las covariables no influyen en los resultados, no habiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables ya que ninguna de ellas tiene un p-valor inferior a 0,05 (Tabla 38).

Tabla 38. Efectos de las covariables sobre la inclinación contralateral.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,062
IMC	0,207
Género	0,069
Trabajo	0,196
Act. deportiva	0,265
Horas de sueño	0,261

* p<0,05

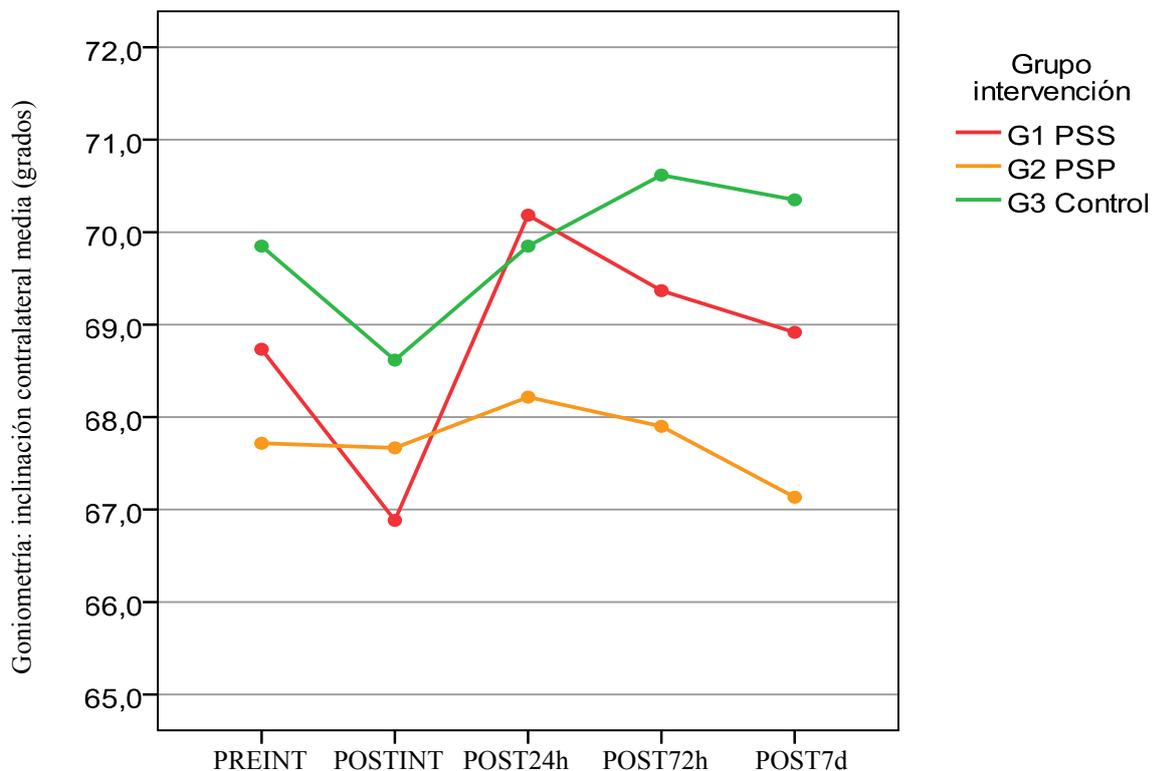
Por otro lado, al realizar un contraste multivariante de la inclinación contralateral a lo largo del tiempo, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de inclinación a lo largo del tiempo, ni teniendo en cuenta el grupo de intervención (Tabla 39).

Tabla 39. Contrastes multivariantes de la inclinación contralateral a lo largo del tiempo.

INCLINACIÓN CONTRALATERAL	F	GL	p-valor
Tiempo	1,9	3,7	0,105
Tiempo*Grupo	0,6	7,4	0,726

* $p < 0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

Por lo tanto, observamos que los datos obtenidos en la inclinación contralateral, no son estadísticamente significativos entre los grupos de intervención, ni tampoco hay cambios significativos a lo largo del tiempo (Figura 51). En este sentido, pensamos que el descenso de la movilidad articular en los valores medios de la inclinación contralateral en el G1 y en el G3 podría deberse a factores psicológicos como el estrés y/o ansiedad, al ser la primera vez que se trataban con aguja y, especialmente en el dolor post-punción en el grupo G1 que podrían perdurar hasta 24-48 horas tras la intervención. Ambos grupos aumentan el rango de movilidad articular en inclinación contralateral a las 72 horas. El G2 se mantiene bastante estable durante la semana postintervención disminuyendo ligeramente a los 7 días.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 51. Goniometría (inclinación contralateral) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

Nuestros datos difieren del estudio de Mejuto-Vázquez y col. (198) en el cual el RMAA en inclinación contralateral aumentaba $12,2^\circ$ en la postintervención y $12,8^\circ$ tras una semana de la intervención. Si analizamos su dato postintervención ($51,6 \pm 4,3^\circ$) y nuestro dato preintervención ($67,7 \pm 11,3^\circ$) constatamos que nuestro RMAA en inclinación contralateral es mucho mayor en valores preintervención. Esta diferencia consideramos que se debe a que los sujetos del estudio de Mejuto-Vázquez y col. son sintomáticos y los nuestros son asintomáticos. Algo similar ocurre con el estudio realizado por Llamas y col. (140) en el que detectaron que el RMAA en inclinación contralateral aumentaba $18,2^\circ$ en la postintervención y disminuía 2° con respecto al dato postintervención tras 7 días de la intervención.

4.2.5. Flexión

Tras realizar un análisis de la covarianza con medidas repetidas sin diferenciar el grupo de intervención observamos que la media de la flexión aumenta ligeramente en la POSTINT, pasando de $58,2 \pm 10,1^\circ$ (flexión \pm DS) en la PREINT a $58,8 \pm 10,2^\circ$ en la POSTINT. A continuación se produce un descenso en la POST24h hasta $55,4 \pm 10,1^\circ$ y a continuación, aumenta ligeramente en la POST72h con $57,9 \pm 9,7^\circ$. Y por último, desciende ligeramente en la POST7d hasta $57,4 \pm 9,5^\circ$ (Tabla 40).

Tabla: 40. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la flexión en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

FLEXIÓN	N	\bar{X}	DS	IC 95%
PREINT	180	58,2	10,1	(56,7-59,7)
POSTINT	180	58,8	10,2	(57,3-60,3)
POST24h	180	55,4	10,1	(53,9-56,9)
POST72h	180	57,9	9,7	(56,4-59,3)
POST7d	180	57,4	9,5	(56,0-58,8)

N: número de sujetos. \bar{X} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención (Tabla 41), observamos que en el G1 se produce un aumento leve de la media goniométrica de flexión desde la PREINT con $58,8 \pm 10,5^\circ$ hasta la POSTINT con $59,6 \pm 9,5^\circ$. A continuación, en la POST24h, se produce un descenso hasta $55,5 \pm 9,6^\circ$ seguido de un aumento progresivo en la POST72h con $59,3 \pm 9,9^\circ$ y en la POST7d con $59,6 \pm 9,9^\circ$. Por otro lado, en el G2, se produce un

descenso en la media goniométrica de flexión en la POSTINT ($59,4 \pm 10,4^\circ$) ya que en la PREINT obtenemos un $59,8 \pm 10,8^\circ$. Seguidamente, en la POST24h se produce un descenso acentuado hasta $55,5 \pm 10,3^\circ$ aumentando en la POST72h a $58,3 \pm 9,5^\circ$. Y por último, se produce un descenso en la POST7d, llegando a $56,8 \pm 8,8^\circ$, comparado con la media de la POST72h. Por último, en el G3 se produce un aumento desde la PREINT a la POSTINT, partiendo de la media goniométrica de flexión de la PREINT de $55,9 \pm 8,9^\circ$ hasta $57,5 \pm 10,8^\circ$. A continuación se produce un descenso en la POST24h alcanzando $55,1 \pm 10,8^\circ$, y volviendo a aumentar en la POST72h a $56,0 \pm 9,4^\circ$ y, desciende ligeramente a $55,8 \pm 9,6^\circ$ en la POST7d.

Tabla 41. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la flexión por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Flexión	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%
PREINT	60	58,8	10,5	(56,1-61,5)	60	59,8	10,8	(57,0-62,6)	60	55,9	8,9	(53,6-58,2)
POSTINT	60	59,6	9,5	(57,1-62,0)	60	59,4	10,4	(56,7-62,0)	60	57,5	10,8	(54,7-60,3)
POST24h	60	55,5	9,6	(53,0-57,9)	60	55,5	10,3	(52,9-58,2)	60	55,1	10,5	(52,4-57,9)
POST72h	60	59,3	9,9	(56,7-61,9)	60	58,3	9,5	(55,9-60,8)	60	56,0	9,4	(53,5-58,4)
POST7d	60	59,6	9,9	(57,0-62,1)	60	56,8	8,8	(54,5-59,0)	60	55,8	9,6	(53,3-58,2)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{X} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la flexión, observamos que las covariables no influyen en los resultados obtenidos, no habiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables, ya que ninguna de ellas tiene un p-valor inferior a 0,05 (Tabla 42).

Tabla 42. Efectos de las covariables sobre la flexión.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,367
IMC	0,159
Género	0,898
Trabajo	0,501
Act. deportiva	0,129
Horas de sueño	0,188

* p<0,05

Al realizar un contraste multivariante de la flexión a lo largo del tiempo, observamos que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de flexión a lo largo del tiempo sin tener en cuenta el grupo de intervención ($p < 0,001$). En cambio, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de flexión a lo largo del tiempo teniendo en cuenta el grupo de intervención (Tabla 43). Por tanto, las intervenciones no producen efectos distintos en cuanto a la flexión.

Tabla 43. Contrastes multivariantes de flexión a lo largo del tiempo.

FLEXIÓN	F	GL	p-valor
Tiempo	8,7	3,7	<0,001*
Tiempo*Grupo	1,6	7,4	0,128

* $p < 0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

En la tabla 44 se aplica un procedimiento de comparaciones múltiples de Bonferroni, para ver en qué punto del tiempo se producen las diferencias estadísticamente significativas. La prueba de comparaciones múltiples confirma que solo se producen diferencias estadísticamente significativas entre la POST24h y el resto de mediciones. Los grupos de intervención no producen cambios significativamente diferentes entre sí en cuanto a la flexión media, pero tomados conjuntamente se produce un descenso significativo de la flexión en la POST24h, volviendo posteriormente a niveles de preintervención (PREINT).

Tabla 44. Comparaciones múltiples de Bonferroni en la flexión a lo largo del tiempo.

	PREINT	POSTINT	POST24h	POST72h	POST7d
PREINT	-	1,000	<0,001*	1,000	1,000
POSTINT	1,000	-	<0,001*	1,000	0,477
POST24h	<0,001*	<0,001*	-	<0,001*	0,009*
POST72h	1,000	1,000	<0,001*	-	1,000
POST7d	1,000	0,477	0,009*	1,000	-

* $p < 0,05$

Cuando realizamos la gráfica de las medidas de la flexión a lo largo del tiempo podemos apreciar el descenso de la flexión media en la POST24h, volviendo a tomar niveles de pre intervención a POST72h y en la POST7d, tanto en el G1 como en el G3.

En el G2, la medida POST7d queda por debajo de los valores PREINT (Figura 52).

Es importante remarcar que son muchas las estructuras que participan en la flexión de cuello y sobre todo, existe una gran cantidad de músculos que podrían alterar el RMAA. En nuestro estudio únicamente intervenimos el PGM 1 del TS del lado dominante. Creemos que sería necesaria la intervención en otras fibras del TS, es decir, otros PGMs, o incluso en músculos que participen en la flexoextensión de cuello. En este sentido, indicar que hay un estudio de Travell y Simons (6) que comprobaron que los pacientes con PGM en el TS tenían más acentuada la limitación articular la rotación y la inclinación en comparación a la flexión y la extensión.

Observamos en la Figura 52 que se produce un descenso muy acentuado en los 3 grupos intervención a las 24 horas tras la intervención. Creemos que es por el mismo motivo que ocurre en los valores algométricos, en la inclinación contralateral y en la rotación homolateral, es decir, el estrés ocasionado al pensar que se les ha intervenido con aguja y el dolor post-punción sin recurrir a técnicas psicológicas (205) ni spray ni estiramiento (201), puede haber alterado la RMAA al estar relacionada con el dolor. Cabe destacar que tras las 72 horas (POST72h) se produce un aumento de la flexión en todos los grupos de intervención, volviendo en el G1 a valores PREINT perdurando hasta la POST7d, y en el G2 quedando por debajo de valores PREINT a las 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) tras la intervención.

Estos valores difieren del estudio realizado por Llamas y col. (140) que obtienen un aumento del RMAA en flexión de $9,0^{\circ}$ en la postintervención y de $7,6^{\circ}$ a los 7 días de la intervención en comparación con los datos obtenidos en la preintervención. Algo similar detectan Mejuto-Vázquez y col. (198) que observan un aumento del RMAA en flexión de $10,0^{\circ}$ en la postintervención y de $9,4^{\circ}$ a los 7 días desde la intervención, en comparación con los datos obtenidos en la preintervención.

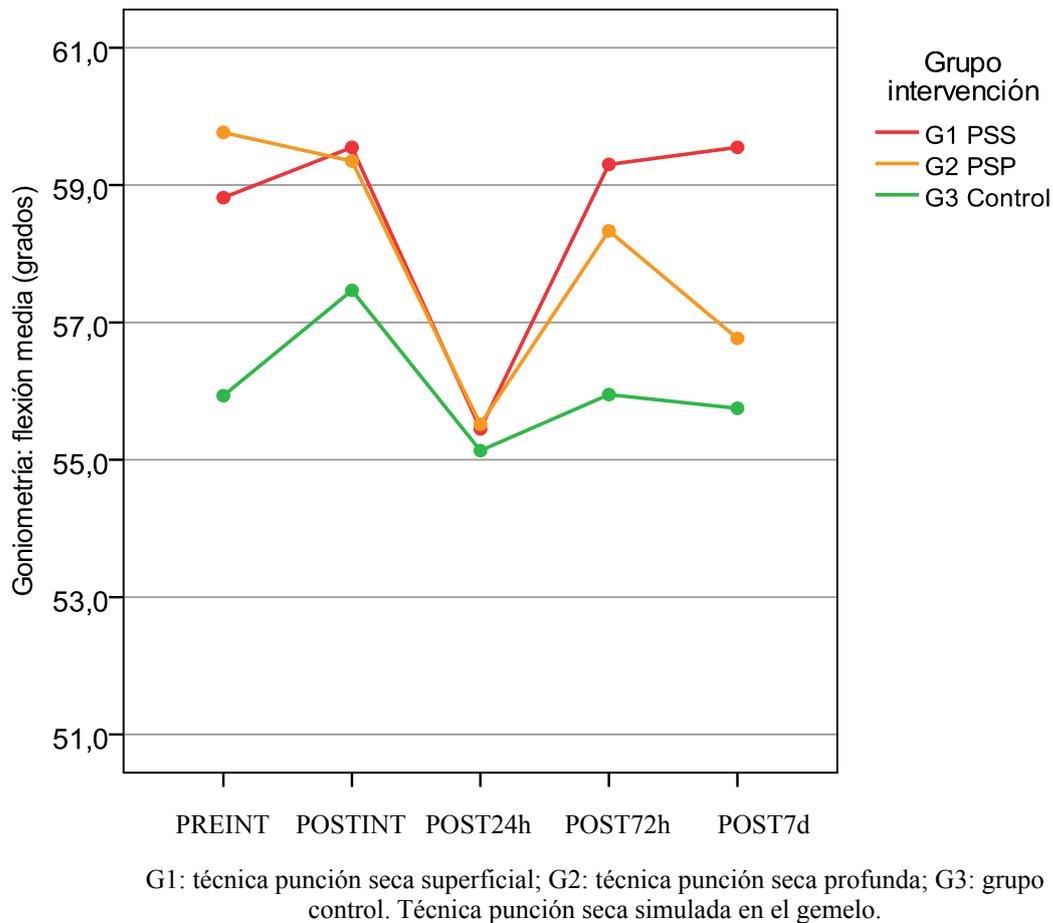


Figura 52. Goniometría (flexión) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

4.2.6. Extensión

Tras realizar un análisis de la covarianza con medidas repetidas en la extensión, sin diferenciar el grupo de intervención, observamos cómo evoluciona en el tiempo la variable goniométrica extensión (Tabla 45) y así hemos obtenido un descenso progresivo de la goniometría media desde la PREINT con $71,8 \pm 12,7^\circ$ (grados \pm DS), $71,1 \pm 12,0^\circ$ en la POSTINT y $70,8 \pm 12,5^\circ$ en la POST24h hasta la POST72h con $70,0 \pm 12,6^\circ$, quedando en $70,8 \pm 12,9^\circ$ en la medida POST7d.

Tabla 45. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la extensión en la muestra total sin diferenciar grupo de intervención a lo largo del tiempo.

EXTENSIÓN	N	\bar{X}	DS	IC 95%
PREINT	180	71,8	12,7	(69,9-73,7)
POSTINT	180	71,1	12,0	(69,3-72,9)
POST24h	180	70,8	12,5	(69,0-72,7)
POST72h	180	70,0	12,6	(68,2-71,9)
POST7d	180	70,8	12,9	(68,9-72,7)

N: número de sujetos. \bar{X} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Si tenemos en cuenta el grupo de intervención, observamos que en el G1 se produce un descenso leve de la media goniométrica de extensión desde la PREINT hasta la POSTINT. Así en la PREINT hemos medido $71,6 \pm 13,4^\circ$, manteniéndose en $71,6 \pm 12,7^\circ$ en la POSTINT, produciéndose un ligero descenso hasta $71,3 \pm 13,4^\circ$ en la POST24h y descendiendo hasta $71,1 \pm 12,9^\circ$ en el POST72h. Desde la POST72h a la POST7d ha aumentado ligeramente hasta $71,4 \pm 14,0^\circ$. Si analizamos el G2 se produce un descenso más acentuado en comparación con el G1 desde la media goniométrica de extensión de la PREINT con $70,4 \pm 13,1^\circ$ llegando a $69,5 \pm 12,2^\circ$ en la POSTINT, $69,0 \pm 12,4^\circ$ en la POST24h y alcanzando en la POST72h $67,2 \pm 12,7^\circ$. Desde la POST72h a la POST7d aumenta hasta los $70,0 \pm 12,4^\circ$, muy similar al valor PREINT. Por último, en el G3 se produce un descenso desde la PREINT hasta la POSTINT, de $73,3 \pm 11,6^\circ$ a $72,1 \pm 10,9^\circ$, respectivamente. A continuación, aumenta ligeramente en el POST24h hasta $72,2 \pm 11,8^\circ$ y vuelve a descender progresivamente en la POST72h a $71,8 \pm 11,8^\circ$ y un poco más en la POST7d, hasta llegar a medir $70,9 \pm 12,4^\circ$ (Tabla 46).

Tabla 46. Análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA) en la extensión por grupo de intervención a lo largo del tiempo.

Extensión	G1 (PSS)				G2 (PSP)				G3 (Control)			
	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%	N	\bar{X}	DS	IC 95%
PREINT	60	71,6	13,4	(68,2-75,1)	60	70,4	13,1	(67,0-73,8)	60	73,3	11,6	(70,2-76,3)
POSTINT	60	71,6	12,7	(68,4-74,9)	60	69,5	12,2	(66,4-72,7)	60	72,1	10,9	(69,3-75,0)
POST24h	60	71,3	13,4	(67,8-74,8)	60	69,0	12,4	(65,7-72,2)	60	72,2	11,8	(69,1-75,2)
POST72h	60	71,1	12,9	(67,7-74,4)	60	67,2	12,7	(63,9-70,5)	60	71,8	11,8	(68,8-74,9)
POST7d	60	71,4	14,0	(67,8-75,0)	60	70,0	12,4	(66,8-73,2)	60	70,9	12,4	(67,7-74,1)

G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo. N: número de sujetos. \bar{X} : media. DS: desviación estándar. IC: intervalo de confianza.

Cuando analizamos los efectos de las covariables sobre la extensión, observamos que las covariables (edad, IMC, género, trabajo, actividad deportiva y horas de sueño), no influyen en los resultados de la extensión, no habiendo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las covariables (Tabla 47).

Tabla 47. Efectos de las covariables sobre la extensión.

COVARIABLE	p-valor
Edad	0,317
IMC	0,614
Género	0,404
Trabajo	0,141
Act. deportiva	0,419
Horas de sueño	0,075

* $p < 0,05$

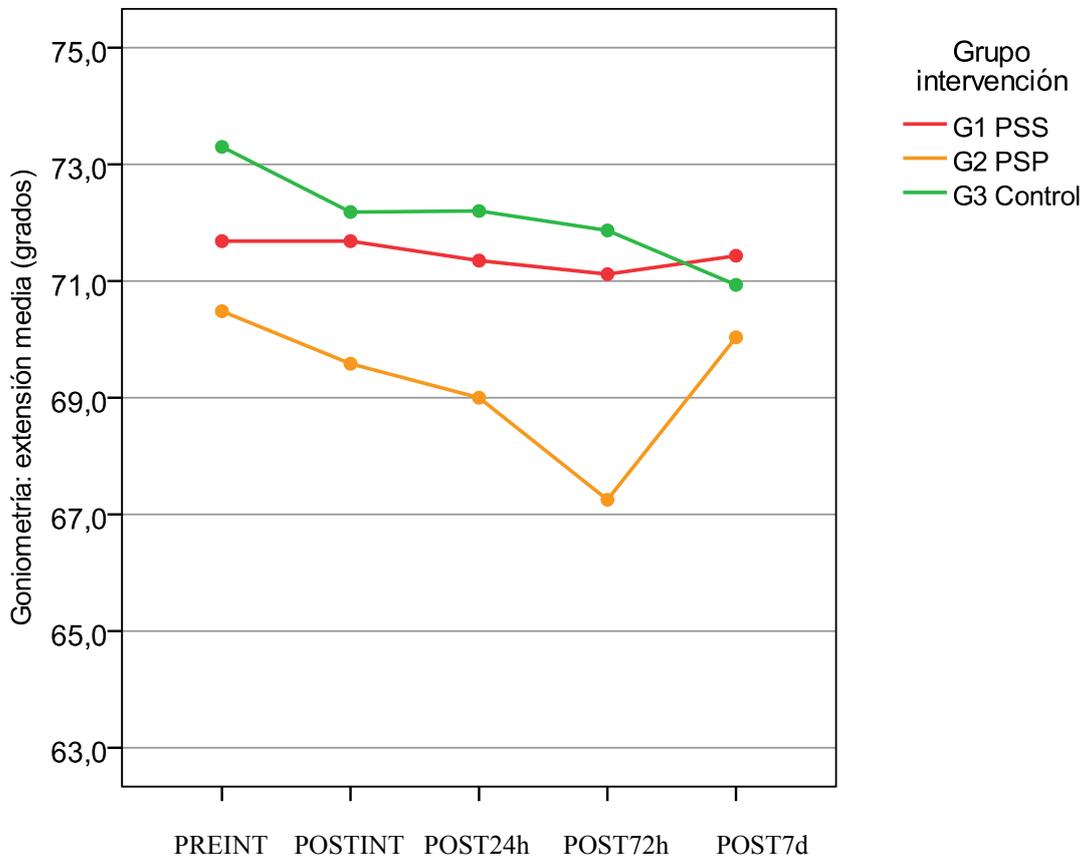
Al realizar un contraste multivariante de la extensión a lo largo del tiempo observamos que no existen diferencias significativas entre los valores medios de extensión a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta los grupos de intervención. Tras analizar los resultados obtenidos de la variable extensión, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de extensión a lo largo del tiempo, ni por grupos de intervención, ni globalmente. Por tanto, las intervenciones no influyen en los valores medios de extensión (Tabla 48).

Tabla 48. Contrastes multivariantes de la extensión a lo largo del tiempo.

EXTENSIÓN	F	GL	p-valor
Tiempo	1,8	3,6	0,125
Tiempo*Grupo	0,9	7,3	0,516

$p < 0,05$. F: distribución F de Snedecor. GL: grado de libertad.

En la Figura 53, se puede observar gráficamente que no hay cambios significativos después de la intervención en ningún grupo, ni a lo largo del tiempo.



G1: técnica punción seca superficial; G2: técnica punción seca profunda; G3: grupo control. Técnica punción seca simulada en el gemelo.

Figura 53: Goniometría (extensión) a lo largo del tiempo por grupos de intervención.

En nuestro estudio, analizando las medidas de extensión, lo más destacado es el descenso que se produce tras la intervención y hasta las 72 horas en el G2, aumentando la media de extensión $2,8^\circ$ desde la POST72h hasta la POST7d. Este descenso de la movilidad articular tras la intervención con PSP en el G2 podría deberse a un aumento en la intensidad de dolor que daría como consecuencia la limitación en el movimiento de rotación pasadas 72 horas de la intervención, ya que provocaría el estiramiento de las fibras intervenidas. Nuestros resultados difieren de otros estudios (65, 140, 198) que miden el RMAA del cuello, tras la intervención tanto con PS (140, 198) como con otras técnicas de fisioterapia conservadora (65) en el músculo TS. Aunque es necesario destacar que en estos estudios los sujetos eran sintomáticos y tenían el PGM 1 activo,

detectando un aumento progresivo del RMAA, lo que difiere con nuestro estudio en el cual los sujetos eran asintomáticos y con el PGM 1 latente. También existían diferencias en el tiempo en el que se hacían las mediciones, nosotros las hemos hecho durante una semana y en los estudios citados miden tras la intervención, a la semana y a las dos semanas.

En otro estudio realizado por Llamas y col. (140), con 94 pacientes sintomáticos (dolor de cuello) y con una media de edad de 31 años observaron que su media goniométrica de extensión en la preintervención era de $60,5^{\circ}$, después de ser tratados con PS y tras una semana de la intervención, el valor mejoraba hasta los $70,0^{\circ}$. Transcurridas dos semanas de la intervención esta media disminuyó hasta $68,0^{\circ}$. Por lo tanto, estos datos son similares a nuestro valor preintervención (PREINT) en el G2 con $70,4^{\circ}$ y el obtenido a la semana de la intervención (POST7d), con $70,0^{\circ}$. La diferencia radica como hemos dicho que los pacientes de Llamas y col. (140) eran sintomáticos y nuestros sujetos no, lo que podría explicar que en nuestro estudio no aumentara significativamente la extensión cervical.

Por otro lado, nuestros datos difieren del estudio realizado por Mejuto-Vázquez y col. (198) en el cual conseguían un aumento de 15° en el RMAA en extensión tras la técnica de PSP en el TS pasando de $65,0 \pm 16,2^{\circ}$ en la media preintervención hasta $80,5 \pm 8,4^{\circ}$ tras una semana realizada la técnica. Hay que aclarar que en su estudio los datos fueron medidos con el mismo terapeuta y que únicamente intervinieron a 17 sujetos, 9 de ellos en el grupo intervención y los restantes 8 en el grupo control, por lo que el número de la muestra puede que haya sido una limitación en su estudio.

5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las limitaciones que puede tener nuestro estudio podría ser el tamaño de la muestra. Es muy probable que, si hubiéramos incluido un mayor número de sujetos en el estudio, al tener más datos, posiblemente nos hubieran dado más diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de intervención. Investigaciones futuras deberían realizarse con un tamaño muestral mayor.

Otra limitación que es importante tener en cuenta es que, nuestro estudio se ha realizado con sujetos sanos, por lo que nos informa de la fisiología de las técnicas utilizadas, pero no de la aplicación práctica con sujetos con patología. Este estudio nos da información importante para comprender estas técnicas con mayor amplitud y poder extrapolar nuestros resultados a sujetos con SDM. Sería muy interesante realizar estudios con pacientes diagnosticados con SDM y/o en otras regiones corporales para determinar la efectividad de ambas técnicas realizadas en este estudio.

Otra posible limitación de nuestro estudio es haber distanciado la medición desde las 72h hasta la semana y no haber realizado más intervenciones. Futuros estudios deberían esclarecer el número de intervenciones a realizar y la evolución hasta la semana de intervención. De esta forma se podría determinar su influencia sobre las variables analizadas.

También creemos que el tratar un sólo PGM de un único músculo (en este caso el TS) puede limitar el aumento del RMAA cervical, ya que son varios los músculos que participan en cada movimiento cervical. Futuras líneas de investigación deberían aplicar estas técnicas en diferentes PGMs del TS y/o en más PGMs de la musculatura cervical para posteriormente analizar las diferentes variables respuesta explicadas en este estudio.

La PSP y la PSS son dos técnicas que se realizan con aguja. Podríamos haber realizado una Escala Visual Analógica (EVA) subjetiva del dolor y preguntarle al paciente tras la realización de la técnica que valorara del 1 al 10 el estímulo doloroso que le ha ocasionado, y así poder comparar el dolor percibido por el paciente entre ambas técnicas. En nuestro estudio queríamos medir objetivamente el dolor a la presión, es por ello que no hemos realizado una medición subjetiva del dolor mediante una EVA.

A pesar de las limitaciones expuestas, la realización de nuestro estudio nos ha permitido identificar la posible eficacia tanto de la PSS como de la PSP para el umbral de dolor y para el RMAA.

VI. CONCLUSIONES

1. La aplicación de las técnicas de punción seca profunda (PSP) y punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no producen efectos distintos estadísticamente significativos, en cuanto a las medidas algométricas, aunque encontramos una clara mejoría a los 7 días con respecto a la preintervención en la intensidad del dolor en sujetos sanos que han sido intervenidos con alguna de estas técnicas en comparación con el grupo control.
2. Las técnicas de punción seca superficial (PSS) y punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no producen efectos distintos estadísticamente significativos en cuanto a las medidas goniométricas (rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión), aunque encontramos modificaciones en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en sujetos sanos.
3. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral y contralateral al lado dominante tras la intervención.
4. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento del rango de movilidad articular activo (RMAA) en inclinación homolateral tras la intervención hasta las 72 horas y un aumento en la inclinación contralateral al lado dominante a las 24 horas.
5. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso a las 24 horas en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en flexión.
6. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior en sujetos sanos, no produce cambios en la extensión cervical.

7. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la rotación homolateral al lado dominante a las 24 horas.
8. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en el rango de movilidad articular activo (RMMA) en rotación contralateral al lado dominante a las 24 horas tras la intervención.
9. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento en la inclinación homolateral a las 24 horas y a los 7 días tras la intervención.
10. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no produce cambios en sujetos sanos, en la inclinación contralateral.
11. La punción seca profunda (PSP) en el trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la flexión cervical a las 24 horas.
12. La punción seca profunda (PSP) en el trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la extensión cervical a las 72 horas tras la intervención.

VII. RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como un conjunto de signos y síntomas causados por puntos gatillo miofasciales (PGMs) en la musculatura esquelética que, frecuentemente producen dolor referido, restricción de movilidad, fatiga y/o debilidad muscular, espasmos musculares en la zona del dolor y alteración de los patrones de activación motora. Además, el dolor que producen es de difícil localización, sordo, profundo y a la vez difuso, que puede llegar a provocar fatiga, depresión y cambios de comportamiento en la persona que lo padece.

El SDM puede producirse de forma directa (traumatismo, frío, etc...) o de forma indirecta como consecuencia de un proceso degenerativo (enfermedad inflamatoria, hipotiroidismo, etc...). Junto a otras patologías, se considera como una de las más importantes en pacientes con problemas relacionados con la musculatura.

El dolor de cuello constituye un problema importante de salud. Se calcula que entre el 22-70% de la población puede sufrir un episodio de dolor cervical a lo largo de su vida. Uno de los grupos poblacionales que más afectación ha mostrado son los estudiantes universitarios.

Los PGMs se definen como *“nódulos hiperirritables de dolor focal a la presión que se encuentran en una banda tensa palpable del músculo esquelético”*. Desde un punto de vista clínico, los PGMs pueden clasificarse en activos o en latentes. Los PGMs activos provocan dolor espontáneo a distancia, es decir, alejado del lugar del PGM y causan debilidad muscular. Por otro lado, los PGMs latentes pueden causar alteraciones motoras y mecánicas como los PGMs activos, pero, a diferencia de éstos, no producen dolor espontáneo ni a distancia, a no ser que se estimulen manualmente.

El trapecio es uno de los músculos con mayor predisposición a sufrir un SDM a causa de la activación de sus PGMs, provocando cefalea temporal y cervicogénica. Además, está considerado el músculo que más afectación tiene cuando existe dolor de cuello. Este músculo ancho, aplanado, delgado y triangular, es el más superficial de los músculos de la región posterior del cuello y del tronco, extendiéndose desde la columna cervicotorácica hasta el hombro. Tiene su origen en el tercio medial de la línea nugal superior y en la protuberancia occipital externa, desciende por el borde posterior del ligamento nugal y por el vértice de las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical

y de las diez primeras torácicas, o a veces incluso de las doce vértebras, y se inserta en los ligamentos interespinosos correspondientes.

Las fibras superiores convergen lateralmente para terminar en la clavícula, el acromion y la espina de la escápula. Estas fibras tienen una dirección oblicua inferior y lateral, se insertan en el tercio lateral del borde posterior de la clavícula y en la parte próxima de su cara superior. Las fibras medias del trapecio van a fijarse transversalmente en el acromion y en la vertiente superior del borde superior de la espina de la escápula; su inserción es especialmente amplia sobre el tubérculo del músculo deltoides y las fibras inferiores del trapecio, que tienen una dirección oblicua superior y lateral, desembocan en una pequeña lámina tendinosa triangular que se desliza, con o sin bolsa serosa, sobre la cara triangular del extremo medial de la espina de la escápula. Esta lámina se introduce por debajo de las fibras transversales de la porción media y se inserta en la parte medial del borde posterior de la espina, hasta el tubérculo del músculo deltoides.

La inervación motora del trapecio proviene de la porción vertebral del XI par craneal (nervio accesorio espinal) realizando las fibras superiores la función de mover el hombro en sentido superior y medial. Por otro lado, las fibras medias tiran de la escápula medialmente, al tiempo que imprimen a la escápula un movimiento de rotación que eleva el hombro. Por último, las fibras inferiores traccionan en sentido medial, pero al mismo tiempo hacen descender el borde medial de la escápula y elevan el hombro. Cuando el músculo trapecio toma su punto fijo en la cintura escapular, las fibras superiores inclinan la cabeza hacia el lado contraído y le imprimen un movimiento de rotación que hace girar la cara hacia el lado opuesto.

El músculo trapecio tiene 7 PGMs. El PGM 1 se encuentra en la parte media del borde anterior del trapecio superior, afectando a las fibras más verticales que se insertan delante de la clavícula y que ascienden hacia la línea nugal superior del occipital. El PGM 2 se localiza en el centro de las fibras más horizontales del trapecio superior. La localización es caudal y ligeramente lateral al PGM 1. Los PGMs 3 y 4 se sitúan en las fibras del trapecio inferior. El PGM 3 lo localizamos habitualmente entre el borde medial de la escápula y las apófisis espinosas dorsales, es decir en el espacio interescapular y el PGM 4 se suele encontrar en el borde ínfero-medial de la escápula.

Los PGMs 5, 6 y 7 se encuentran en las fibras más horizontales del trapecio medio. El PGM 5 suele localizarse más lateral, en el borde superior de la espina de la escápula y muy cercano al acromion y, por otro lado, los PGMs 6 y 7 se suelen localizar más mediales por encima de la espina de la escápula.

Los PGMs del trapecio superior refieren dolor unilateral en la zona que sube a lo largo de la cara posterior y lateral de cuello hacia la apófisis mastoides siendo una de las causas principales de dolor cervical debido a la tensión. Cuando este dolor es intenso, se extiende unilateralmente por la cabeza, localizándose en la zona de la sien y en la parte posterior de la órbita del ojo, en la zona del ángulo de la mandíbula e incluso puede provocar, en ocasiones, dolor referido en el hueso occipital y en el pabellón auricular.

Para eliminar los PGMs se suelen usar dos tipos de tratamiento que se engloban en dos grupos: la Fisioterapia conservadora y la Fisioterapia invasiva. No obstante, además de los tratamientos para eliminar los PGMs es importante controlar los factores de perpetuación como son los problemas mecánicos articulares y/o musculares, los desajustes nutricionales y los factores psicológicos.

La Fisioterapia conservadora incluye a un conjunto de técnicas que se aplican mediante un estímulo sin atravesar la piel para tratar el PGM como la electroterapia y la terapia manual. En cambio, la Fisioterapia invasiva incluye a un conjunto de técnicas que aplican el estímulo de una aguja que atraviesa la piel del paciente y que llega a inactivar y/o eliminar el PGM como puede ser la acupuntura, las infiltraciones y la punción seca superficial (PSS) y punción seca profunda (PSP).

La PSS consiste en introducir una aguja en la piel con una profundidad de 1 cm, sin llegar al músculo, quedándose en el tejido celular subcutáneo y suprayacente al PGM. La aguja actúa directamente sobre las interneuronas inhibitorias encefalinérgicas situadas en los bordes de las láminas I y II del asta dorsal de la médula, e indirectamente a través del sistema inhibitorio descendente serotoninérgico. Además, la aguja activa los controles inhibitorios difusos de la nocicepción actuando sobre el sistema nervioso autónomo y modulando la actividad en el PGM. También estimula las fibras nerviosas A-Beta (A- β) excitando a las células de la sustancia gelatinosa, que se encuentran en el vértice del asta posterior a lo largo de toda la médula espinal, inhibiendo la transmisión

de dolor a los centros superiores.

La PSP es aquella en la cual la aguja penetra en el músculo hasta atravesar el PGM, con el objetivo de producir las respuestas de espasmo local que son reflejos medulares involuntarios de las fibras musculares existentes en las bandas tensas. La técnica de PSP más usada es la técnica de “entradas y salidas rápidas de Hong” que consiste en aplicar la rapidez de la aguja tanto al entrar, para promover las respuestas de espasmo local, como al salir, para evitar que la contracción del espasmo local se produzca con la aguja dentro de la banda tensa. La entrada y la salida rápidas se repiten hasta que las respuestas de espasmo local se han extinguido, prueba de que ya no existen loci activos en el punto gatillo miofascial, o hasta que se alcanza el nivel de tolerancia del paciente. La salida se refiere a la retirada de la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, llegando fuera del músculo, pero no fuera de la piel .

Los efectos que produce la PSP son:

- Ruptura mecánica de las fibras y/o de las placas motoras ocasionando una hemorragia local en la zona y provocando un lavado de sustancias químicas sensibilizantes.
- Produce un estiramiento localizado de las estructuras citoesqueléticas contracturadas de aquellas fibras cercanas a la aguja y que no han sido destruidas por ella
- Elimina los nudos de contracción a la vez que distiende el conjunto de sarcómeros contracturados.
- Reduce el solapamiento entre los filamentos de actina y de miosina.
- Destruye las placas motoras dando lugar a cuadros de denervación axonal distal, así como a modificaciones en los receptores de la colinesterasa y la acetilcolina (ACh) existentes en la placa motora, tal como ocurre en el proceso normal de regeneración muscular.

En un principio, la Fisioterapia se basaba únicamente en tratar la lesión en el momento que se producía. El objetivo era aliviar la sintomatología de esa lesión y paliar las posibles complicaciones que surgieran de ella. Pero en la actualidad, la Fisioterapia ya no se centra únicamente en tratar la lesión en sí, sino en buscar el origen de dicha

lesión para tratarla directamente y así poder prevenirla. Así, la Fisioterapia debe ser entendida como una profesión, que ayuda con unas intervenciones efectivas al beneficio de la sociedad, y que está comprometida con su autoevaluación, con el fin de mejorar su práctica clínica

Los Fisioterapeutas hemos estado siempre muy cercanos a nuestros pacientes, intentando proporcionar una calidad asistencial excelente. Por lo tanto, debemos adaptarnos al entorno en el cual trabajamos e intentar luchar por lo que es nuestra profesión, tanto a nivel profesional como a nivel ético.

En la actualidad, la práctica clínica en Fisioterapia se basa en la experiencia clínica, investigación básica y, en menor medida, en investigación clínica. Es importante aclarar que la práctica fisioterapéutica basada en la evidencia científica no pretende, de ninguna de las maneras, reemplazar el rol de la experiencia clínica. Ambas son importantes, pero tienen que complementarse para realizar un buen tratamiento y prevalecer para determinadas decisiones.

Con todas estas premisas, los objetivos del presente estudio han sido los siguientes:

1. Analizar, comparar y evaluar los cambios en el rango de movilidad articular activo (RMAA) y el umbral de dolor en el cuello tras la aplicación de la técnica de PSP, la técnica de PSS y una técnica de punción seca simulada en el gemelo (grupo control).
2. Evaluar los cambios en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión a nivel cervical tras la aplicación de PSS y PSP en el PGM 1 del trapecio superior (TS).
3. Determinar los cambios en la intensidad de dolor tras la aplicación de PSS y PSP.

4. Comparar los resultados obtenidos tras la aplicación de la técnica de PSS, PSP y una técnica de punción seca simulada en el gemelo (grupo control).

Para ello se ha realizado un estudio clínico experimental controlado aleatorio y doble ciego, de 180 (76 hombres y 104 mujeres) sujetos sanos universitarios pertenecientes a la Universidad CEU Cardenal Herrera de la sede de Elche. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Universidad CEU Cardenal Herrera.

Para obtener el tamaño muestral adecuado para nuestro estudio, hemos realizado previamente un estudio piloto con 30 individuos que cumplían los criterios de inclusión y que se asignaron a los tres grupos de intervención de forma aleatoria y con igual tamaño:

- 10 sujetos en el “grupo intervención 1” (G1): a los que se les aplicó la técnica de PSS en el PGM 1 del trapecio superior (TS).
- 10 sujetos en el “grupo intervención 2” (G2): a los que se les aplicó la técnica de PSP en el PGM 1 del trapecio superior (TS).
- 10 sujetos en el “grupo control” (G3): a los que se les aplicó una técnica de punción seca simulada en el gemelo.

Se aplicaron los tratamientos a cada grupo, evaluando la variable algometría y goniometría justo antes (PREINT), después (POSTINT), a las 24 horas (POST24h), a las 72 horas (POST72h) y a los 7 días (POST7d) de la intervención, obteniéndose una estimación de las medias, desviaciones estándar y correlaciones entre medidas repetidas.

Según los datos obtenidos del estudio piloto, el tamaño muestral adecuado para un nivel de confianza α de 0,05 y una potencia del 80% en un diseño ANOVA de medidas repetidas de un factor con cuatro niveles, ha sido de 180 sujetos (60 por grupo) distribuidos de forma aleatoria en los 3 grupos anteriormente citados (G1, G2 y G3).

Todos los participantes fueron informados de la finalidad y características del estudio previamente a la participación del mismo. Se les hizo entrega de un documento escrito con la información general del estudio y tras su lectura se les aclararon todas las dudas que surgieron. Los sujetos que de manera voluntaria quisieron formar parte del estudio, leyeron y firmaron el documento del consentimiento informado y rellenaron la ficha de datos personales. A cada uno de ellos se le asignó un código de identificación, siguiendo una numeración ordenada del 1 al 180, para asegurar su anonimato (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal). En todo momento se han respetado los principios de la Declaración de Helsinki (2004).

Las técnicas que se han realizado en este de estudio han sido inocuas y realizadas por profesionales cualificados, fisioterapeuta doctora Nº 0627 y fisioterapeuta Nº 3898 ambos colegiados en el Ilustre Colegio Oficial de Fisioterapeutas de la Comunidad Valenciana.

En cuanto a los resultados se observó que tomando todos los grupos conjuntamente, había una disminución estadísticamente significativa en las medidas algométricas a las 24 horas (POST24h) ($p=0,006$) y a los 7 días (POST7d) ($p<0,001$) posteriores a la intervención. En cuanto a la goniometría, se observó que se producía un aumento progresivo, estadísticamente significativo, a lo largo del tiempo desde la POST24h hasta la POST7d en la inclinación homolateral. Además, se constató un descenso en la movilidad articular significativo a la flexión en la medida a las 24 horas postintervención (POST24h) ($p<0,001$).

Teniendo en cuenta el grupo de intervención, no hemos obtenido resultados estadísticamente significativos en ninguna de las variables respuesta (algometría y goniometría rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión,).

Las conclusiones de este estudio han sido las siguientes:

1. La aplicación de las técnicas de punción seca profunda (PSP) y punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no producen efectos distintos estadísticamente significativos, en cuanto a las medidas algométricas, aunque encontramos una clara mejoría a los 7 días con respecto a la preintervención en la intensidad del dolor en sujetos sanos que han

- sido intervenidos con alguna de estas técnicas en comparación con el grupo control.
2. Las técnicas de punción seca superficial (PSS) y punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no producen efectos distintos estadísticamente significativos en cuanto a las medidas goniométricas (rotación homolateral y contralateral, inclinación homolateral y contralateral, flexión y extensión), aunque encontramos modificaciones en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en sujetos sanos.
 3. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en rotación homolateral y contralateral al lado dominante tras la intervención.
 4. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento del rango de movilidad articular activo (RMAA) en inclinación homolateral tras la intervención hasta las 72 horas y un aumento en la inclinación contralateral al lado dominante a las 24 horas.
 5. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso a las 24 horas en el rango de movilidad articular activo (RMAA) en flexión.
 6. La punción seca superficial (PSS) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior en sujetos sanos, no produce cambios en la extensión cervical.
 7. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la rotación homolateral al lado dominante a las 24 horas.
 8. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en el rango de

-
- movilidad articular activo (RMMA) en rotación contralateral al lado dominante a las 24 horas tras la intervención.
9. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un aumento en la inclinación homolateral a las 24 horas y a los 7 días tras la intervención.
 10. La punción seca profunda (PSP) en el punto gatillo miofascial 1 (PGM 1) del trapecio superior (TS) no produce cambios en sujetos sanos, en la inclinación contralateral.
 11. La punción seca profunda (PSP) en el trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la flexión cervical a las 24 horas.
 12. La punción seca profunda (PSP) en el trapecio superior (TS) produce en sujetos sanos, un descenso en la extensión cervical a las 72 horas tras la intervención.

VIII. SUMMARY

Myofascial pain syndrome (MPS) is defined as a set of signs and symptoms caused by myofascial trigger points (MTrPs) in the skeletal muscles that frequently produce referred pain, mobility restriction, fatigue and / or muscle weakness, muscle spasms in the area of pain and alteration of motor activation patterns. In addition, the pain they produce is difficult to locate, deep, deep and at the same time diffuse, which can lead to fatigue, depression and behavioral changes in the person who suffers it.

MPS can be produced directly (trauma, cold, etc ...) or indirectly as a consequence of a degenerative process (inflammatory disease, hypothyroidism, etc ...). Together with other pathologies, it is considered as one of the most important in patients with musculature-related problems.

Neck pain is a major health problem. It is estimated that between 22-70% of the population may suffer an episode of cervical pain throughout their life. University students are among the most affected population groups.

MTrPs are defined as "hyperirritable focal pressure pain nodes found in a tense palpable band of skeletal muscle". From a clinical point of view, MTrPs can be classified into active or latent. Active MTrPs cause distant spontaneous pain, that is, away from the MTrP site and cause muscle weakness. On the other hand, latent MTrPs can cause motor and mechanical alterations such as active MTrPs, but unlike them, they do not produce spontaneous or distant pain, unless they are stimulated manually.

The trapezius is one of the muscles with a higher predisposition to MPS due to the activation of its MTrPs, causing temporal and cervicogenic headache. In addition, it is considered the most affected muscle when there is neck pain. This broad, flat, thin, triangular muscle is the most superficial of the muscles of the posterior region of the neck and trunk, extending from the cervicothoracic spine to the shoulder. It originates in the medial third of the superior nuchal line and in the external occipital protuberance, descends by the posterior border of the nuchal ligament and by the apex of the spinous processes of the seventh cervical vertebra and the first ten thoracic, or sometimes even of the twelve vertebral, and inserted into the corresponding interspinous ligaments.

The upper fibers converge laterally to terminate on the clavicle, acromion and spine of the scapula. These fibers have an oblique lower and lateral direction, are

inserted in the lateral third of the posterior border of the clavicle and in the proximal part of its superior face. The medial fibers of the trapezius are to be attached transversely to the acromion and to the upper slope of the upper border of the spine of the scapula; Its insertion is especially wide on the tuber of the deltoid muscle and the inferior fibers of the trapezius, having an oblique upper and lateral direction, flow into a small triangular tendinous lamina that slides, with or without serous bag, on the triangular side of the end medial view of the spine of the scapula. This part is inserted below the transverse fibers of the medial portion and is inserted into the medial part of the posterior border of the spine, to the tuber of the deltoid muscle.

The motor innervation of the trapezius comes from the vertebral portion of the XI cranial nerve (spinal accessory nerve) with the superior fibers performing the function of moving the shoulder in a superior and medial direction. On the other hand, the middle fibers pull the scapula medially, while giving the scapula a rotating movement that raises the shoulder. Finally, the inferior fibers traction medially, but at the same time they lower the medial border of the scapula and raise the shoulder. When the trapezius muscle takes its fixed point in the shoulder girdle, the upper fibers incline the head toward the contracted side and give it a rotating movement that rotates the face towards the opposite side.

The trapezius muscle has 7 MTrPs. MTrP 1 is located in the middle of the anterior border of the upper trapezius, affecting the more vertical fibers that are inserted in front of the clavicle and ascending towards the superior nuchal line of the occipital. The MTrP 2 is located in the center of the most horizontal fibers of the upper trapezius. The localization is caudal and slightly lateral to MTrP 1. MTrPs 3 and 4 are located in the fibers of the lower trapezius. MTrP 3 is usually located between the medial border of the scapula and the dorsal spinous processes, ie in the interscapular space and MTrP 4 is usually found on the infero-medial border of the scapula. MTrPs 5, 6 and 7 are found in the most horizontal fibers of the middle trapezius. The MTrP 5 is usually located more lateral, at the upper border of the spine of the scapula and very close to the acromion and, on the other hand, MTrPs 6 and 7 are usually located more medial above the spine of the scapula.

Superficial dry needling (SDN) consists of inserting a needle into the skin with a depth of 1 cm, without reaching the muscle, remaining in the subcutaneous tissue

and overlying the MTrP. The needle acts directly on encephalinergetic inhibitory interneurons located on the edges of laminae I and II of the dorsal horn of the cord, and, indirectly through the descending inhibitory serotoninergetic system. In addition, the needle activates fuzzy inhibitory controls of nociception by acting on the autonomic nervous system and modulating activity in the MTrP. It also stimulates A-Beta (A- β) nerve fibers by exciting the cells of the gelatinous substance, which are located at the apex of the posterior horn along the entire spinal cord, inhibiting the transmission of pain to the upper centers.

The deep dry needling (DDN) is one in which the needle penetrates the muscle until it crosses the MTrP, in order to produce the local spasm responses that are involuntary medullary reflexes of the muscular fibers existing in the tension bands. The most commonly used DDN technique is the "Hong Quick Intake and Exit" technique, which consists in applying the speed of the needle both when entering, to promote local spasm responses, and when leaving, to avoid contraction of spasm place with the needle inside the tight band. Rapid entry and exit are repeated until the local spasm responses have been extinguished, proving that there are no active loci at the myofascial trigger point or until the patient's tolerance level is reached. The output refers to the withdrawal of the needle to the subcutaneous cellular tissue, arriving outside the muscle, but not outside the skin.

The effects that the DDN produces are:

- Mechanical rupture of fibers and / or motor plaques causing local hemorrhage in the area and causing a washing of sensitizing chemicals.
- Produces a localized stretch of the contracted cytoskeletal structures of those fibers close to the needle that have not been destroyed by it.
- Eliminates the contraction knots at the same time as it distends the set contracted sarcomeres.
- Reduces overlap between actin and myosin filaments.
- Destroys motor plaques resulting in distal axonal denervation, as well as changes in cholinergic and acetylcholine (ACh) receptors in the motor plate, as in the normal process of muscle regeneration.

At first, physical therapy was based solely on treating the injury as soon as it occurred. The aim was to alleviate the symptomatology of this lesion and alleviate the possible complications that arose from it. But nowadays, Physical Therapy no longer focuses solely on treating the injury itself, but on seeking the origin of the injury to treat it directly and thus, be able to prevent it. Thus, Physical Therapy should be understood as a profession, which helps with effective interventions for the benefit of society, and is committed to self-evaluation, in order to improve its clinical practice.

Physiotherapists have always been very close to our patients, trying to provide excellent quality of care. Therefore, we must adapt to the environment in which we work and try to fight for what is our profession, both professionally and ethically.

At present, clinical practice in Physiotherapy is based on clinical experience, basic research and, to a lesser extent, clinical research. It is important to clarify that physiotherapeutic practice based on scientific evidence is not intended, in any way, to replace the role of clinical experience. Both are important, but they have to be complemented complementary to make a good treatment and to prevail for certain decisions.

With all these premises, the objectives of the present study have been the following:

1. Analyze, compare and evaluate the changes in the active range of motion (aROM) and neck pain threshold after the application of the DDN technique, SDN technique and a simulated dry needling technique in the gastrocnemius muscle (Control group).
2. Evaluate the changes in the range of active joint mobility (RMAA) in homolateral and contralateral rotation, homolateral and contralateral inclination, flexion and extension at the cervical level after the application of SDN and DDN in MTrP 1 of the upper trapezius (TS).
3. Determine changes in pain intensity after the application of SDN and DDN.

4. Compare the results obtained after the application of the SDN technique, DDN and a simulated dry needling technique in the gastrocnemius muscle (control group).

In order to achieve these goals a random controlled experimental double-blind clinical study has been performed, on 180 (76 men and 104 women) healthy undergraduates belonging to the CEU Cardenal Herrera University of Elche headquarters. This study was approved by the Research and Ethics Committee of CEU Cardenal Herrera University.

To obtain an appropriate sample size for our study, a pilot study with 30 subjects who met the inclusion criteria was previously conducted. An equal number of subjects were randomly assigned to one of the three intervention groups:

- 10 subjects in the "intervention group 1" (G1) to which the technique of superficial dry needling of myofascial trigger point was applied to the upper trapezius.
- 10 subjects in the "intervention group 2" (G2) to which the technique of deep dry needling of myofascial trigger point was applied to the upper trapezius.
- 10 subjects in the "control group" (G3): to which a simulation dry needling in gastrocnemius muscle was applied.

Treatments were applied to each group, evaluating algometry and goniometry just before (PREINT), after (POSTINT), 24 hours (POST24h), 72 hours (POST72h) and 7 days (POST7d) after the intervention, yielding an estimate of the means, standard deviations and correlations factor between repeated measures.

According to the data from the pilot study, the appropriate sample size for a confidence level α of 0.05 and a power of 80% in a ANOVA design of repeated measures of a factor with four level is of 180 individuals (60 per group) randomly distributed in the four groups mentioned above (G1, G2 and G3).

All participants were informed of the purpose and characteristics of the study prior to their involvement. They were handed a written document with an overview of the study and after this were read all doubts that arose were clarified. Subjects, who

voluntarily wanted to be part of the study, read and signed the informed consent document and filled the record of personal data. Each of them was assigned an identification code, following an ordered numbered 1 to 180, to ensure their anonymity (Law 15/1999 of December 13, Protection of Personal Data). At all times the principles of the Declaration of Helsinki (2004) have been respected.

The techniques that have been conducted in this study were safe and carried out by qualified professional, graduated physiotherapist Doctor No. 0627 and physiotherapist N°. 3898, both in the Ilustre Colegio Oficial de Fisioterapeutas de la Comunidad Valenciana.

Regarding the results, it was observed that, taking all the groups together, there was a statistically significant decrease in algometric measurements at 24 hours (POST24h) ($p = 0.006$) and at 7 days (POST7d) ($p < 0.001$) intervention. Regarding goniometry, it was observed that there was a progressive increase, statistically significant, over time from POST24h to POST7d in the homolateral inclination. In addition, there was a decrease in significant joint mobility to flexion at the 24-hour post-intervention (POST24h) ($p < 0.001$).

Taking into account the intervention group, we did not obtain statistically significant results in any of the response variables (algometry and goniometry, homolateral and contralateral rotation, homolateral and contralateral inclination flexion and extension).

The conclusions of this study were as follows:

1. The application of deep dry needling (DDN) and superficial dry needling (SDN) techniques at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (TS) do not produce statistically significant different effects in terms of algometric measurements, although we found a clear improvement at 7 days with respect to preintervention in pain intensity in healthy subjects who had been operated on with any of these techniques compared to the control group.
2. The superficial dry needling (SDN) and deep dry needling (DDN)

techniques at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) do not produce statistically significant different effects in terms of goniometric measurements (homolateral and contralateral rotation, homolateral and contralateral inclination, flexion and extension), although we found changes in the range of active joint mobility in healthy subjects.

3. The superficial dry needling (SDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) produces in healthy subjects an increase in the range of active joint mobility in homolateral and contralateral rotation to the dominant side after the intervention.

4. The superficial dry needling (SDN) at myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (TS) produces in healthy subjects an increase in the range of active joint mobility in homolateral inclination after the intervention until 72 Hours and an increase in contralateral inclination to the dominant side at 24 hours.

5. The superficial dry needling (SDN) at myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) produces a 24-hour decrease in the range of active joint mobility in flexion in healthy subjects.

6. Superficial dry needling (SDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius in healthy subjects does not produce changes in cervical extension.

7. Deep dry needling (DDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) produces in healthy subjects a decrease in homolateral rotation to the dominant side at 24 hours.

8. Deep dry needling (DDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) produces in healthy subjects a decrease in the range of cervical mobility in contralateral rotation to the dominant side at 24 hours after intervention.

9. Deep dry needling (DDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the

upper trapezius (UT) produces in healthy subjects an increase a homolateral inclination at 24 hours and at 7 days after the intervention.

10. Deep dry needling (DDN) at the myofascial trigger point 1 (MTrP 1) of the upper trapezius (UT) does not produce changes in healthy subjects, in the contralateral inclination.

11. Deep dry needling (DDN) in the upper trapezius (UT) produces in healthy subjects a decrease in the cervical flexion at 24 hours.

12. The deep dry needling (DDN) in the upper trapezius (UT) produces in healthy subjects, a decrease in the cervical extension at 72 hours after the intervention.

IX. ANEXOS

ANEXO 1

INFORMACIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Don Sergio Montero Navarro, Fisioterapeuta e investigador informa que:

El estudio en el que va a participar consiste en **realizar un tratamiento para evaluar la mejora de la movilidad articular y el dolor a nivel cervical**. De esta forma podemos contribuir a favorecer el estado de salud de las personas. Se realizará una medición previa a la intervención y 4 mediciones post-intervención, una nada más realizar la intervención, otra a las 24 horas, una tercera a las 72 horas y una última a los 7 días.

Las pruebas a realizar son sencillas y en ningún caso suponen dificultad, cansancio, peligro, lesión, dolor o reacción adversa. Serán realizadas en la sala de prácticas de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Elche, especialmente preparada para la ocasión y en óptimas condiciones de seguridad e higiene y utilizando siempre material homologado. Serán llevadas a cabo por Fisioterapeutas colegiados en el Ilustre Colegio de Fisioterapeutas de la Comunidad Valenciana.

Se recogerán datos generales del sujeto (nombre, edad, sexo, variables físicas e historial clínico). El sujeto deberá ir vestido con ropa cómoda el día que sea citado por el investigador, previo aviso. Los datos personales recogidos en este estudio serán tratados confidencialmente, aplicándose la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre) y cualquier otra que resultara aplicable.

ANEXO 2**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

D./Dña.....con

D.N.I. Nº libre y voluntariamente, DECLARO:

Que he leído la información contenida en el presente documento sobre la información general del estudio.

Que se me ha informado que todas las pruebas son sencillas de realizar y no producen efectos perjudiciales en la salud. Se realizarán en instalaciones apropiadas y que serán llevadas a cabo por personal cualificado y especializado.

Se me ha informado también que, los datos recogidos en este estudio serán tratados confidencialmente, aplicándose la legislación vigente de protección de datos de carácter personal (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre) y cualquier otra que resultara aplicable.

Por tanto, doy mi consentimiento y autorizo a Don Sergio Montero Navarro, para que realice el estudio detallado en el presente documento con la ayuda del personal que sea necesario con la debida cualificación y especialización.

En Elche, a de de 201

Firma

ANEXO 3

FICHA DE DATOS PERSONALES

NOMBRE	
NÚMERO DE MOVIL	
CODIGO IDENTIFICACIÓN	
FECHA NACIMIENTO	

TALLA (metros)		PESO (kg)	
GENERO	HOMBRE	MUJER	
EDAD			
LADO DOMINANTE	DER	IZQ	AMBOS
PATOLOGÍA CERVICAL DIAGNOSTICADA	SI	NO	
CIRUGÍA CERVICAL	SI	NO	
LATIGAZO CERVICAL	SI	NO	
ANALGÉSICOS O RELAJANTES MUSCULARES ULTIMAS 24 HORAS	SI	NO	
TERAPIA CONTRA EL DOLOR EN EL ÚLTIMO MES	SI	NO	
BELONEFOBIA / PROBLEMAS DE COAGULACIÓN	SI	NO	
MIELOPATÍA / RADICULOPATIA / FIBROMIALGIA O PATOLOGÍA EN MIEMBRO SUPERIOR	SI	NO	
TRATAMIENTO CON AGUJA EN ALGUNA OCASIÓN	SI	NO	
EMBARAZO	SI	NO	
TRABAJO	SI	NO	

ACTIVIDAD DEPORTIVA	0 HORAS SEMANALES
	1-5 HORAS SEMANALES
	MÁS DE 5 HORAS SEMANALES
HORAS DE SUEÑO	< 6 HORAS DIARIAS
	7 - 9 HORAS DIARIAS
	> 9 HORAS DIARIAS

ANEXO 4

FICHA A RELLENAR POR EL EVALUADOR: PREINTERVENCIÓN

CÓDIGO	
---------------	--

MEDICIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR ACTIVO CERVICAL PREINTERVENCIÓN (GRADOS)

		A LOS 5 MINUTOS	
LATEROFLEXIÓN DERECHA		LATEROFLEXIÓN DERECHA	
LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA		LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA	
ROTACIÓN DERECHA		ROTACIÓN DERECHA	
ROTACIÓN IZQUIERDA		ROTACIÓN IZQUIERDA	
FLEXIÓN		FLEXIÓN	
EXTENSIÓN		EXTENSIÓN	

LOCALIZACIÓN PGM TRAPECIO SUPERIOR (ROTULADOR DÉRMICO)

DERECHO	FACIL		MEDIA		DIFICIL	
	LATENTE		ACTIVO			
IZQUIERDO	FACIL		MEDIA		DIFICIL	
	LATENTE		ACTIVO			

ALGOMETRÍA

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA
IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

ALGOMETRÍA A LOS 5 MINUTOS

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA
IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

FICHA A RELLENAR POR EL EVALUADOR: POSTINTERVENCIÓN
INMEDIATO

CÓDIGO	
---------------	--

MEDICIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR ACTIVO CERVICAL POSTINTERVENCIÓN INMEDIATO

LATEROFLEXIÓN DERECHA	
-----------------------	--

LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA	
-------------------------	--

ROTACIÓN DERECHA	
------------------	--

ROTACIÓN IZQUIERDA	
--------------------	--

FLEXIÓN	
---------	--

EXTENSIÓN	
-----------	--

ALGOMETRÍA

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA

IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

FICHA A RELLENAR POR EL EVALUADOR: POSTINTERVENCIÓN A LAS 24 HORAS

CÓDIGO	
---------------	--

MEDICIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR ACTIVO CERVICAL POSTINTERVENCIÓN A LAS 24 HORAS

LATEROFLEXIÓN DERECHA	
-----------------------	--

LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA	
-------------------------	--

ROTACIÓN DERECHA	
------------------	--

ROTACIÓN IZQUIERDA	
--------------------	--

FLEXIÓN	
---------	--

EXTENSIÓN	
-----------	--

ALGOMETRÍA

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA

IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

**FICHA A RELLENAR POR EL EVALUADOR: POSTINTERVENCIÓN A LAS
72 HORAS**

CÓDIGO	
---------------	--

MEDICIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR ACTIVO CERVICAL POSTINTERVENCIÓN A LAS 72 HORAS

LATEROFLEXIÓN DERECHA	
-----------------------	--

LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA	
-------------------------	--

ROTACIÓN DERECHA	
------------------	--

ROTACIÓN IZQUIERDA	
--------------------	--

FLEXIÓN	
---------	--

EXTENSIÓN	
-----------	--

ALGOMETRÍA

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA

IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

FICHA A RELLENAR POR EL EVALUADOR: POSTINTERVENCIÓN A LOS 7 DÍAS

CÓDIGO	
---------------	--

MEDICIÓN DEL RANGO DE MOVILIDAD ARTICULAR ACTIVO CERVICAL POSTINTERVENCIÓN A LOS 7 DÍAS

LATEROFLEXIÓN DERECHA	
-----------------------	--

LATEROFLEXIÓN IZQUIERDA	
-------------------------	--

ROTACIÓN DERECHA	
------------------	--

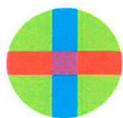
ROTACIÓN IZQUIERDA	
--------------------	--

FLEXIÓN	
---------	--

EXTENSIÓN	
-----------	--

ALGOMETRÍA

DERECHO	1º	2º	3º	MEDIA
IZQUIERDO	1º	2º	3º	MEDIA

ANEXO 6**AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO**

CEU
*Universidad
Cardenal Herrera*

Vicerrectorado de Investigación

La COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA de la Universidad CEU Cardenal Herrera, con domicilio en el Edificio Seminario, s/n, 46113 – Moncada (Valencia)

INFORMA

La viabilidad del Proyecto de Investigación cuyo título es “Análisis, comparación y evaluación del rango de movilidad articular y del dolor de cuello tras la técnica de punción seca profunda y punción seca superficial en el trapecio superior”, (Autorización nº CE15/006) siendo la Investigadora Principal Dña., M^a Teresa Pérez Gracia, del Departamento de Farmacia.

Y para que conste donde convenga y proceda, y a petición del interesado, expido la presente, en Moncada a 4 de diciembre de dos mil quince.

Fdo.: D. Ignacio Pérez Roger
Presidente de la Comisión de Investigación y Ética CEU-UCH.

X. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Simons D, Travell J. Myofascial origins of low back pain. 1. Principles of diagnosis and treatment. *Postgrad Med* 1983 Feb;73(2):66, 68-70, 73.
- (2) Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Movement Ther* 2004 7;8(3):160-166.
- (3) Kannan P. Management of myofascial pain of upper trapezius: a three group comparison study. *Glob J Health Sci* 2012 Jul 15;4(5):46-52.
- (4) Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2001 Oct;5(5):412-420.
- (5) Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007 Jun;21(3):427-445.
- (6) Travell J, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. Madrid: Panamericana; 2002.
- (7) Makela M, Heliovaara M, Sievers K, Impivaara O, Knekt P, Aromaa A. Prevalence, determinants, and consequences of chronic neck pain in Finland. *Am J Epidemiol* 1991 Dec 1;134(11):1356-1367.
- (8) Hasvold T, Johnsen R. Headache and neck or shoulder pain--frequent and disabling complaints in the general population. *Scand J Prim Health Care* 1993 Sep;11(3):219-224.
- (9) Love S, Gringmuth RH, Kazemi M, Cornacchia P, Schmolke M. Interexaminer and intraexaminer reliability of cervical passive range of motion using the CROM and Cybex 320 EDI. *J Can Chiropr Assoc* 1998 12;42(4):222-228.
- (10) Choudhari R, Anap D, Rao K, Iyer C. Comparison of Upper, Middle, and Lower Trapezius Strength in Individuals with Unilateral Neck Pain. *The spine Journal*, June 2012;1 (3):115.
- (11) Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM, et al. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008 Sep;38(9):A1-A34.
- (12) Carroll LJ, Hogg-Johnson S, van der Velde G, Haldeman S, Holm LW, Carragee EJ, et al. Course and prognostic factors for neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S75-82.
- (13) McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 1994 May;31(3):313-316.
- (14) Celik D, Yeldan I. The relationship between latent trigger point and muscle strength in healthy subjects: a double-blind study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2011;24(4):251-256.
- (15) Jacobs K, Foley G, Punnett L, Hall V, Gore R, Brownson E, et al. University students' notebook computer use: lessons learned using e-diaries to report musculoskeletal discomfort. *Ergonomics* 2011 Feb;54(2):206-219.

- (16) Niddam DM. Brain manifestation and modulation of pain from myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep* 2009 Oct;13(5):370-375.
- (17) Oliván Blázquez B, Pérez Palomares S, Gaspar Calvo E, Romo Calvo L, Serrano Aparicio B, De la Torre Beldarraín M^a, et al. Efectividad de la punción seca en los puntos gatillo miofasciales en la lumbalgia crónica. *Fisioterapia* 2007 12;29(6):270-277.
- (18) González Cabanach R, Fernández Cervantes R, González Doniz L, Freire Rodríguez C. Estresores académicos percibidos por estudiantes universitarios de ciencias de la salud. *Fisioterapia* 2010;32 (4):151-158.
- (19) Martínez Segura R, Fernández de las Peñas C, Ruiz Saéz M, López Jiménez C, Rodríguez Blanco C. Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2006 Sep;29(7):511-517.
- (20) Ruiz Illán J, Sánchez Ayuso J, Cubero Climent E, Caravaca Vera I. Tratamiento del punto gatillo miofascial 1del músculo trapecio superior con punción seca superficial. *Fisioterapia y calidad de vida*, 2010 may-ago;13(2):5-16.
- (21) Doraisamy MA, Anshul. Effect of latent myofascial trigger points on strength measurements of the upper trapezius: a case-controlled trial. *Physiother Can* 2011 Fall;63(4):405-409.
- (22) Lange M. *Die Muskelhärtten (Myogelosen)*. Manchen: Lehmann´s Verlag 1931.
- (23) Copeman WS. Treatment of Fibrositis. *Br Med J* 1936 Jun 13;1(3936):1219-1220.
- (24) Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clinical Science* 1938; 3:175-190.
- (25) Brav E, Sigmond H. THE local and regional injection treatment of low back pain and sciatica. *An Intern Med* 1941 November 1;15(5):840-852.
- (26) Steinbroker O. Therapeutic injections in painful musculoskeletal disorders: With special reference to the saline-procaine test. *J Am Med Assoc* 1944 June 10;125(6):397-401.
- (27) Paulett JD. Low back pain. *Lancet* 1947 Aug 23;2(6469):272-276.
- (28) Good MG. Objective diagnosis and curability of non-articular rheumatism. *Br J Phys Med* 1951 Jan;14(1):1-7.
- (29) Lewit K, Simons D. Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation. *Arch Phys Med Rehabil* 1984 Aug;65(8):452-456.
- (30) Baker BA. The muscle trigger: evidence of overload injury. *J Neurol Orthop Med Surg* 1986; 7:35-44.
- (31) Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952 May;11(5):425-434.
- (32) Travell J. Mechanical headache. *Headache* 1967 Apr;7(1):23-29.

- (33) Travell J. Pain mechanisms in connective tissues. In: *Connective Tissues, Transactions of the Second Conference*, 1951. Edited by Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952: 94-96.
- (34) Travell J, Simons D. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Lippincott Williams & Wilkins; 1992.
- (35) Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiological Characteristics of Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers. *J Musculoskeletal Pain* 1994;2(2):17-43.
- (36) Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994 Jul-Aug;73(4):256-263.
- (37) Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med* 2002 Aug;20(2-3):78-81.
- (38) Dommerholt J. Dry needling in orthopedic physical Therapy Practice. *Orthopaedic Practice* 2004; 16 (3):11-16.
- (39) 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 Oct;30(10):1331-1340.
- (40) Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlüssel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013 Sep;43(9):620-634.
- (41) Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A. Evidence for the Use of Ischemic Compression and Dry Needling in the Management of Trigger Points of the Upper Trapezius in Patients with Neck Pain: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil* 2015 Jul;94(7):573-583.
- (42) Florencio L, Oliveira A, Lemos T, Carvalho G, Dach F, Bigal M, et al. Patients with chronic, but not episodic, migraine display altered activity of their neck extensor muscles. *J Electromyogr Kinesiol* 2016 Oct;30:66-72.
- (43) del Río Medina S. Efectos en el apoyo tras la punción seca en el músculo tibial posterior : estudio baropodométrico dinámico. Tesis Doctoral. Universidad CEU Cardenal Herrera, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Fisioterapia; 2013.
- (44) Fernández de las Peñas, C, Fernández Carnero J. Masaje de fricción transversal. Una alternativa terapéutica para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial. 2004;26(3):126-133.
- (45) Okumus M, Ceceli E, Tuncay F, Kocaoglu S, Palulu N, Yorgancioglu ZR. The relationship between serum trace elements, vitamin B12, folic acid and clinical parameters in patients with myofascial pain syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2010;23(4):187-191.
- (46) Gerwin R, Dommerholt J, Shah J. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004 Dec;8(6):468-475.
- (47) Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. 1998.

- (48) Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington (DC): National Academies Press (US); 2001.
- (49) Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc* 2003 Dec;78(12):1463-1470.
- (50) Mason J. Vitamins, trace minerals, and other micronutrients. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011.
- (51) 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 Apr;16(2):115-124.
- (52) Sternbach R. *Pain Patients: Traits and Treatment*. New York: Academic Press; 1974.
- (53) Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2006 Oct;10(5):345-349.
- (54) Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: a literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009 Oct 1;14(10):e494-8.
- (55) Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005; 27: 69-75.
- (56) Jaeger B, Skootsky S. Double-blind, Controlled Study of different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. *Pain* 1987; 4(supl):S292.
- (57) Ardic F, Sarhus M, Topuz O. Comparison of two different techniques of electrotherapy on myofascial pain. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2002 Jan 1;16(1):11-16.
- (58) De la Torre Beldarraín M^a, Gaspar Calvo E, Pérez Palomares S, Oliván Blázquez B, Romo Calvo L, García Lázaro R, et al. Efectividad de la neuroestimulación eléctrica percutánea en la desactivación de los puntos gatillo miofasciales en la lumbalgia crónica. 2009;31 (3):81-86.
- (59) Aguilera F, Martín D, Masanet R, Botella A, Soler L, Morell F. 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* 2009 Sep;32(7):515-520.
- (60) Sarrafzadeh J, Ahmadi A, Yassin M. The effects of pressure release, phonophoresis of hydrocortisone, and ultrasound on upper trapezius latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil* 2012 Jan;93(1):72-77.
- (61) Ji HM, Kim HJ, Han SJ. Extracorporeal shock wave therapy in myofascial pain syndrome of upper trapezius. *Ann Rehabil Med* 2012 Oct;36(5):675-680.
- (62) Emad MR, Roshanzamir S, Ghasempoor MZ, Sedaghat SMP. Effectiveness of stretching after trigger point injections. *J Musculoskelet Res* 2011 Aug;14(02):1-6.
- (63) Lin SY, Neoh CA, Huang YT, Wang KY, Ng HF, Shi HY. Educational program for myofascial pain syndrome. *J Altern Complement Med* 2010 Jun;16(6):633-640.

- (64) Zuñil J, García M, González M. Modificaciones del umbral de dolor en un punto gatillo miofascial tras técnica de energía muscular. *Revista de la Sociedad Española de Dolor* 2010;17:313-319.
- (65) Montañez-Aguilera F, Valtueña-Gimeno N, Pecos-Martín D, Arnau-Masanet R, Barrios-Pitarque C, Bosch-Morell F. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2010; 23 (2): 101-4.
- (66) Trampas A, Kitsios A, Sykaras E, Symeonidis S, Lazarou L. Clinical massage and modified Proprioceptive Neuromuscular Facilitation stretching in males with latent myofascial trigger points. *Phys Ther Sport* 2010 Aug;11(3):91-98.
- (67) Salinas Bueno I, Moreno Gómez C, Velasco Roldán O, Aguiló Pons A. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje de puntos gatillo: revisión bibliográfica. *Fisioterapia* 2009;31(1):17-23.
- (68) Ruiz Sáez M, Fernández de las Peñas C, Blanco C, Martínez Segura R, García León R. 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 Oct;30(8):578-583.
- (69) Mayoral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *J Musculoskeletal Pain* 2010;18(4):411-416.
- (70) Domingo A, Mayoral O, Monterde S, Santafé M. Neuromuscular Damage and Repair after Dry Needling in Mice. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013; 2013: 260806.
- (71) Ulett GA, Han S, Han JS. Electroacupuncture: mechanisms and clinical application. *Biol Psychiatry* 1998 Jul 15;44(2):129-138.
- (72) Asheghan M, Aghda A, Hashemi E, Hollisaz M. Investigation of the Effectiveness of Acupuncture in the Treatment of Frozen Shoulder. *Mater Sociomed* 2016 Jul 24;28(4):253-257.
- (73) Rueda Garrido JC. Efectos del uso de acupuntura en el síndrome subacromial. Tesis Doctoral. Universidad Católica San Antonio de Murcia; 2014.
- (74) Dorsher PT, Fleckenstein J. Puntos gatillo y puntos de acupuntura clásica: Primera parte: Relaciones anatómicas cualitativas y cuantitativas. *Revista Internacional de Acupuntura* 2009 3;3(1):15-25.
- (75) Benyamin RM, Vallejo R, Kramer J, Rafeyan R. Corticosteroid induced psychosis in the pain management setting. *Pain Physician* 2008 Nov-Dec;11(6):917-920.
- (76) Hsieh LF, Hong CZ, Chern SH, Chen CC. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius. *J Pain Symptom Manage* 2010 Jan;39(1):116-125.
- (77) Graboski CL, Gray DS, Burnham RS. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study. *Pain* 2005 Nov;118(1-2):170-175.
- (78) Fu Z, Xu J. A brief introduction to Fu's subcutaneous needling. *The Pain Clinic* 2005;17(3):343-348.

- (79) Fu ZH, Chen XY, Lu LJ, Lin J, Xu JG. Immediate effect of Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chin Med J (Engl)* 2006 Jun 5;119(11):953-956.
- (80) Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med* 2002 Mar;20(1):2-10.
- (81) Baldry P. Complementary medicine. The practice of acupuncture needs tighter safeguards. *BMJ* 1993 Jul 31;307(6899):326.
- (82) Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 1977 Feb;3(1):3-23.
- (83) Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 1979 Jun;6(3):305-327.
- (84) Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 Jul;79(7):790-794.
- (85) Hubbard DR. Chronic and Recurrent Muscle Pain: *J Musculoskeletal Pain* 1996 01/01;4(1-2):123-144.
- (86) Olausson H, Lamarre Y, Backlund H, Morin C, Wallin BG, Starck G, et al. Unmyelinated tactile afferents signal touch and project to insular cortex. *Nat Neurosci* 2002 Sep;5(9):900-904.
- (87) Mohr C, Binkofski F, Erdmann C, Buchel C, Helmchen C. The anterior cingulate cortex contains distinct areas dissociating external from self-administered painful stimulation: a parametric fMRI study. *Pain* 2005 Apr;114(3):347-357.
- (88) Lund I, Lundeberg T. Are minimal, superficial or sham acupuncture procedures acceptable as inert placebo controls? *Acupunct Med* 2006 Mar;24(1):13-15.
- (89) Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 1979 Feb;6(1):83-90.
- (90) Chu J, Takehara I, Li TC, Schwartz I. Electrical twitch obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS) for myofascial pain syndrome in a football player. *Br J Sports Med* 2004 Oct;38(5):E25.
- (91) Hong C. Considerations and Recommendations Regarding Myofascial Trigger Point Injection *Journal of Musculoskeletal Pain* 1994 2:1 , 29-59.
- (92) Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 2001 Oct;80(10):729-735.
- (93) Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994 Jul-Aug;73(4):256-263.
- (94) Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002 Nov;65(11):501-512.

- (95) Simons D, Dexter J. Comparison of Local Twitch Responses Elicited by Palpitation and Needling of Myofascial Trigger Points. *J Musculoskeletal Pain* 1995;3(1):49-61.
- (96) Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther* 2008 Oct;12(4):371-384.
- (97) Gaspersic R, Koritnik B, Erzen I, Sketelj J. Muscle activity-resistant acetylcholine receptor accumulation is induced in places of former motor endplates in ectopically innervated regenerating rat muscles. *Int J Dev Neurosci* 2001 Jun;19(3):339-346.
- (98) Batavia M. *Contraindications in physical rehabilitation: doing no harm*. St Louis: Saunders Elsevier; 2006.
- (99) Australian Society of Acupuncture Physiotherapists Inc. *Guidelines for safe acupuncture and dry needling practice*. Lismore, NSW: Australian Society of Acupuncture Physiotherapists; 2007.
- (100) WHO Regional Offices and the World Federation of Acupuncture and Moxibustion Societies. *Guidelines on basic training and safety in acupuncture*. World Health Organisation, 35.
- (101) White A, Cummings M, Filshie J. *Evidence on the safety of acupuncture. An introduction to Western medical acupuncture*. 122nd ed. Edinburgh: Churchill livingstone-Elsevier; 2008.
- (102) Chu J. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Rehab Med* 1995;5(4):106-121.
- (103) Hong C, Simons D. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 Jul;79(7):863-872.
- (104) Simons D. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos. *Fisioterapia* 2005;27(2):103-120.
- (105) Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JP. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. *Pathophysiology* 2010 Feb;17(1):19-28.
- (106) Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med* 2011 Mar 25;6.
- (107) McPartland J, Simons D. Myofascial Trigger Points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy. *J Man & Manip Ther* 2006;14(4):232-239.
- (108) Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infrapinatus Muscle: A Blinded Assessment. *J Musculoskeletal Pain* 2001;9(3):7-16.
- (109) Simons D, Stolov W. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med* 1976 Apr;55(2):65-88.
- (110) Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002 Nov;65(11):501-512.

- (111) Liley AW. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol* 1956 Jun 28;132(3):650-666.
- (112) Heuser J, Miledi R. Effects of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1971 Dec 14;179(1056):247-260.
- (113) Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a 'factor' in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1974 Sep 17;187(1087):235-241.
- (114) Pongratz D. Neuere Ergebnisse zur Pathogenese myofaszialer Schmerzsyndrome (New aspects of the pathogenesis of myofascial pain syndrome. *Nervenheilkunde*, 21 (2002), pp. 35-37.
- (115) Mense S, Simons D, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol* (1985) 2003 Jun;94(6):2494-2501.
- (116) Bruckle W, Suckfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Muller W. Tissue pO₂ measurement in taut back musculature (m. erector spinae). *Z Rheumatol* 1990 Jul-Aug;49(4):208-216.
- (117) Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008 Jan;89(1):16-23.
- (118) Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D, Berkoff G. Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback & Self-Regulation*. 1994(19):274-275.
- (119) McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 1994 May;31(3):313-316.
- (120) Schünke M, Schulte F. Prometheus: texto y atlas de anatomía. tomo 1: Anatomía general y aparato locomotor. 2º ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
- (121) Torres J. La columna cervical: Evaluación clínica y aproximaciones terapéuticas. Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento. 1º ed.: Panamericana; 2008.
- (122) Waschke J. Sobotta: atlas de anatomia humana: Anatomía general y del aparato locomotor. Volumen 1. 23rd ed.: Elsevier España; 2012.
- (123) Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1: cabeza y cuello. 11th ed.: Masson; 2005.
- (124) Platzer W. Atlas de anatomía con correlación clínica. Tomo 1. Aparato locomotor. 9th ed. Madrid: Panamericana; 2009.
- (125) Drake R, Vogl A, Mitchell A. Gray's Anatomy. 3º ed.: Churchill Livingstone; 2014.
- (126) Lippert H. Anatomía: Estructura y morfología del cuerpo humano. 4º ed. Madrid: Marbán; 2003.

- (127) Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical: Cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas y vértigos. Madrid: Panamericana; 2008.
- (128) Kapandji A. Fisiología articular. Tomo 3: tronco y raquis. 6th ed.: Panamericana; 2012.
- (129) Muñoz-Muñoz S, Muñoz-García MT, Albuquerque-Sendín F, Arroyo-Morales M, Fernández-de-las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in individuals with mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther* 2012 Oct;35(8):608-613.
- (130) Fernández de las Peñas C, Cuadrado M, Pareja J. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007 May;47(5):662-672.
- (131) Fernández de las Peñas, C., De la llave Rincón A, Ortega Santiago R, Torres Chica B. Punción seca profunda de los músculos de la cabeza y cuello. In: Dommerholt J. Fernández de las Peñas C., editor. Punción seca de los puntos gatillo. Una estrategia clínica basada en la evidencia. 1º ed.: Elsevier; 2013. p. 86-87.
- (132) 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 Dec;34(6):585-590.
- (133) Wyant GM. Chronic pain syndromes and their treatment II. Trigger points. *Can Anaesth Soc J* 1979; 26:216-219.
- (134) Kraus H. Trigger points. *NY State J Med* 1973; 73(11):1310-1314.
- (135) Marbach JJ. Arthritis of the temporomandibular joints. *Am Fam Physician* 1979 Feb;19(2):131-139.
- (136) Zohn DA. *Musculoskeletal Pain*. 2nd ed. Boston: Little, Brown & Company; 1988.
- (137) Fernández de las Peñas, C. Interaction between Trigger Points and Joint Hypomobility: A Clinical Perspective. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2009;17(2):74-77.
- (138) Baldry PE. *Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain*. 3º ed. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone; 2005.
- (139) Sandkuhler J. The organization and function of endogenous antinociceptive systems. *Prog Neurobiol* 1996 Sep;50(1):49-81.
- (140) Llamas-Ramos R, Pecos-Martin D, Gallego-Izquierdo T, Llamas-Ramos I, Plaza-Manzano G, Ortega-Santiago R, et al. Comparison of the short-term outcomes between trigger point dry needling and trigger point manual therapy for the management of chronic mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014 Nov;44(11):852-861.
- (141) Pecos Martin D, Montañez Aguilera FJ, Gallego Izquierdo T, Urraca Gesto A, Gómez Conesa A, Romero Franco N, et al. The Effectiveness of Dry Needling On The Lower Trapezius In Patients With Mechanical Neck Pain: A Randomized Clinical Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2015May;96(5):775-781.

- (142) Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari N, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh M. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Acupunct Med* 2016 Oct 3.
- (143) Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari N, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh M. The neurophysiological effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points: study protocol of a controlled clinical trial. *BMJ Open* 2013 May 28;3(5).
- (144) Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther* 2012 Nov-Dec;35(9):685-691.
- (145) Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep* 2013 Aug;17(8):348-353.
- (146) Gerber LH, Shah J, Rosenberger W, Armstrong K, Turo D, Otto P, et al. Dry Needling Alters Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle and Reduces Pain in Subjects With Chronic Myofascial Pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2015 Jul;7(7):711-718.
- (147) Segura Orti E, Prades Vergara S, Manzaneda Pina L, Valero Martinez R, Polo Traverso J. Trigger point dry needling versus strain-counterstrain technique for upper trapezius myofascial trigger points: a randomised controlled trial. *Acupunct Med* 2016 Jun;34(3):171-177.
- (148) Martin-Pintado-Zugasti A, Pecos-Martin D, Rodríguez-Fernández AL, Alguacil-Diego IM, Portillo-Aceituno A, Gallego-Izquierdo T, et al. Ischemic Compression After Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point Reduces Postneedling Soreness Intensity and Duration. *Am J Phys Med Rehabil* 2015 Oct;7(10):1026-1034.
- (149) Tsai, ChienTsun H, LinFen K, TaShen K, MuJung C, LiWei H, et al. Remote Effects of Dry Needling on the Irritability of the Myofascial Trigger Point in the Upper Trapezius Muscle. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2010 February;89(2):133-140.
- (150) Ziaefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther* 2014 Apr;18(2):298-305.
- (151) Yeganeh Lari A, Okhovatian F, Naimi S, Baghban AA. The effect of the combination of dry needling and MET on latent trigger point upper trapezius in females. *Man Ther* 2016 Feb;21:204-209.
- (152) León-Hernández JV, Martín-Pintado-Zugasti A, Frutos LG, Alguacil-Diego IM, De la Llave-Rincón, A.I., Fernández-Carnero J. Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. *Braz J Phys Ther* 2016 Jul 11;20(5):422-431.
- (153) Gerber LH, Sikdar S, Aredo JV, Armstrong K, Rosenberger WF, Shao H, et al. Beneficial Effects of Dry Needling for Treatment of Chronic Myofascial Pain Persist for 6 Weeks After Treatment Completion. *Am J Phys Med Rehabil* 2016 Jun 11.
- (154) Antonaci F, Sand T, Lucas GA. Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. *Scand J Rehabil Med* 1998 Mar;30(1):3-8.

- (155) Taboadela CH. Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. 1º ed. Buenos Aires: Asociart ART; 2007.
- (156) Youdas JW, Garrett TR, Suman VJ, Bogard CL, Hallman HO, Carey JR. Normal range of motion of the cervical spine: an initial goniometric study. *Phys Ther* 1992 Nov;72(11):770-780.
- (157) De-la-Llave-Rincón AI, Fernández-de-las-Peñas C, Palacios-Cena D, Cleland JA. Increased forward head posture and restricted cervical range of motion in patients with carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009 Sep;39(9):658-664.
- (158) Williams MA, Williamson E, Gates S, Cooke MW. Reproducibility of the cervical range of motion (CROM) device for individuals with sub-acute whiplash associated disorders. *Eur Spine J* 2012 May;21(5):872-878.
- (159) Fleiss JL. *The Design and Analysis of Clinical Experiments*. Wiley, New York – Chichester – Brisbane – Toronto – Singapore 1986, 432 S.
- (160) Rodríguez-Allen A. *Adolescencia y deporte*. Oviedo: Ediciones Nobel. 2000.
- (161) Edo JA. *Adolescencia y deporte en el Principado de Andorra*. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza. 2001.
- (162) Rodrigo MJ, Máiquez ML, García M, Mendoza R, Rubio A, Martínez A, Martín JC. Relaciones padres-hijos y estilos de vida en la adolescencia. *Psicothema*. 2004;16(2):203-210.
- (163) Castillo I, Balaguer I, Duda JL, García-Merita M. Factores psicosociales asociados con la participación deportiva en la adolescencia. *Rev Latinoamericana de Psicología* 2004; 36(3): 505-515.
- (164) Mendoza R, Sagrera M, Batista J. (1994). *Conducta de los escolares españoles relacionados con la salud (1986-1990)*. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
- (165) Rocha Ortiz, MI. *Análisis, evaluación y comparación de los valores espirométricos tras la aplicación de la técnica de estiramiento muscular del diafragma y la técnica de impulso en rotación del nivel cervical de C3-C4*. Tesis Doctoral. Universidad CEU Cardenal Herrera, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Fisioterapia. 2015.
- (166) Anderssen N, Wold B. Parental and peer influences on leisure-time physical activity in young adolescents. *Res Q Exerc Sport* 1992 Dec;63(4):341-348.
- (167) Sallis JF, Condon SA, Goggin KJ, Roby JJ, Kolody B, Alcaraz JE. The development of self-administered physical activity surveys for 4th grade students. *Res Q Exerc Sport* 1993 Mar;64(1):25-31.
- (168) Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlates of physical activity of children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2000 May;32(5):963-975.
- (169) Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc* 2002 Dec;34(12):1996-2001.
- (170) Arent S, Landers D, Etnier J. Examines the effects of exercise on mood in older adults. Implications for exercise prescription to improve mood in the elderly; Causes for the decrease in

strength of elders; Ways to rectify physical deterioration incurred with aging. *J Aging Phys Act* oct 2000;8 (4): 407-430.

(171) Ponseti F, Gili M, Palou P, Borrás P. Intereses, motivos y actitudes hacia el deporte en adolescentes: diferencias en función del nivel de práctica. *Rev Psicol Deport.* 1998;7(2):259-274.

(172) Mowatt M DK. Attitudes toward physical activity among college students. *Physical Educ.* 1988; 45(2):103-108.

(173) Moreno JA, Pavón AI, Gutiérrez M, Sicilia A. Motivaciones de los universitarios hacia la práctica físico-deportiva. *RIMCAFD.* 2005;5(19), 154-165.

(174) Rodríguez D, Matínez MJ, Mateos C. Identidad de los estereotipos de la mujer en el deporte: una aproximación a la evolución histórica. *Rev Inves Educ.* 2009; 2(1):109-126.

(175) Casimiro AJ. Comparación, evolución y relación de hábitos saludables y nivel de condición física-salud en escolares, entre final de Educación Primaria(12 años) y final de Educación Secundaria Obligatoria (16 años). Unpublished PhD Thesis, Universidad de Granada, Spain. 1999.

(176) Castillo I. Un estudio de las relaciones entre las perspectivas de meta y otras variables motivacionales con el estilo de vida saludable en la adolescencia temprana. Valencia: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Valencia. 2000.

(177) Piéron M, Ledent M, Almond L, Airstone M, Newberry I. Comparative analysis of youth lifestyle in selected European countries. Study prepared to be submitted to the International Council of Sport Science and Physical Education. Liège. 1996.

(178) DeMarco T SK. Enhancing children's participation in physical activity. *J School Health.* 1989;59 (8): 337-340.

(179) Gutiérrez M. Valores sociales y deporte. *La Actividad Física y el Deporte como transmisores de valores sociales y personales.* Madrid: Gymmos. 1995.

(180) White SA. The perceived purposes of sport among male and female intercollegiate and recreational sports participants. *Inter J Sport Psicol.* 1995; 26(5)490-502.

(181) Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain* 2010 Dec;11(12):1348-1355.

(182) Valenza MC, Valenza G, González-Jiménez E, De-la-Llave-Rincón AI, Arroyo-Morales M, Fernández-de-las-Peñas C. Alteration in sleep quality in patients with mechanical insidious neck pain and whiplash-associated neck pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2012 Jul;91(7):584-591.

(183) Lim LLY, Seubsman S, Sleight A. Validity of self-reported weight, height, and body mass index among university students in Thailand: Implications for population studies of obesity in developing countries. *Population Health Metrics* 2009;7(1):15.

(184) Yahia N, Achkar A, Abdallah A, Rizk S. Eating habits and obesity among Lebanese university students. *Nutr J* 2008 Oct 30;7:32-2891-7-32.

- (185) Mikolajczyk RT, Maxwell AE, El Ansari W, Stock C, Petkeviciene J, Guillen-Grima F. Relationship between perceived body weight and body mass index based on self-reported height and weight among university students: a cross-sectional study in seven European countries. *BMC Public Health* 2010 Jan 27;10:40-2458-10-40.
- (186) Lameiras Fernández M, Calado Otero M, Rodríguez Castro Y, Fernández Prieto M. Hábitos alimentarios e imagen corporal en estudiantes universitarios sin trastornos alimentarios. *Rev Int Psicolog Clin Salud/ Int J Clin Health Psychol Rev* 2003;3(1):23-33.
- (187) Muros Molina JJ, Som Castillo A, López García de la Serrana, Zabala Díaz M. Asociaciones entre el IMC, la realización de actividad física y la calidad de vida en adolescentes. *Cult cienc deporte* 2009(12):159-166.
- (188) Reig-Ferrer, A., Cabrero-García, J., Ferrer-Cascales, R.I. y Richart-Martínez, M. La Calidad de Vida y el Estado de Salud de los Estudiantes Universitarios. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alicante, Alicante. I.S.B.N.: 84-7908-610-6. 2001.
- (189) Ramos Valverde P, Rivera de los Santos F, Moreno Rodríguez C. Diferencias de sexo en imagen corporal, control de peso e Índice de Masa Corporal de los adolescentes españoles. *Psicothema* 2010;22(1):77-83.
- (190) Soto Ruiz MN, Marin Fernandez B, Aguinaga Ontoso I, Guillen-Grima F, Serrano Mozo I, Canga Armayor N, et al. Analysis of body image perception of university students in navarra. *Nutr Hosp* 2015 May 1;31(5):2269-2275.
- (191) Morán Alvarez IC, Cruz Licea V, Iñárritu Pérez, MC. El índice de masa corporal y la imagen corporal percibida como indicadores del estado nutricional en universitarios. *Rev Fac Med UNAM* 2007;5(2):76-79.
- (192) Montero P, Morales EM, Carbajal Azcona A. Valoración de la percepción de la imagen corporal mediante modelos anatómicos. *Antropo* 2004(8):107-116.
- (193) Riba Sicart MM, Martínez Escribano N, Zariroh Traité M, Rodríguez P, Friedman S, Portela ML, et al. Estudio de la percepción del peso corporal en tres grupos de estudiantes universitarios de Argentina y España. *DIAETA (B. Aires)* 2008;26(14):7-14.
- (194) Chou L, Hsieh Y, Kuan T, Hong C. Needling therapy for myofascial pain: recommended technique with multiple rapid needle insertion. *Biomedicine* 2014;4(2):13.
- (195) Shah JP, Phillips T, Danoff JV, Gerber LH. A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(A4).
- (196) 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 Nov;99(5):1977-1984.
- (197) Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational musculoskeletal pain research. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011 Apr;25(2):209-226.
- (198) Mejuto Vazquez M, Salom Moreno J, OrtegaSantiago R, Truyols Dominguez S, Fernández de Las Peñas, C. Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in

patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014 Apr;44(4):252-260.

(199) Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med* 2007 Jul-Aug;13(6):617-624.

(200) Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome. *J Rehabil Med* 2007 May;39(5):374-378.

(201) Martin-Pintado Zugasti A, Rodriguez-Fernandez AL, Garcia-Muro F, Lopez-Lopez A, Mayoral O, Mesa-Jimenez J, et al. Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil* 2014 Oct;95(10):1925-1932.

(202) Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med* 2007 Jul-Aug;13(6):617-624.

(203) Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients--a randomised trial. *Acupunct Med* 2007 Dec;25(4):130-136.

(204) Torres R, Mayoral O, Díez E. pain and tenderness after deep dry needling. *J Musculoskelet Pain* 2004; 12 (supl 9):40.

(205) Martin-Pintado-Zugasti A, López-López A, González-Gutiérrez JL, Pecos-Martin D, Rodríguez Fernández AL, Alguacil-Diego IM, et al. The role of psychological factors in the perception of postneedling soreness and the influence of postneedling intervention. *PM R*. 2016 Aug 1.

(206) Fryer G, Hodgson L. The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *J Bodywork Movement Ther* 2005 10;9(4):248-255.

(207) Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernández-Carnero J, Carlos J. The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. *J Bodywork Movement Ther* 2016;10(1):3-9.