



## **TESIS DOCTORAL**

***Efecto inmediato sobre la actividad muscular tras la aplicación de punción seca o liberación por presión manual de los puntos gatillo del trapecio superior en pacientes con dolor crónico cervical: un estudio clínico aleatorizado***

**Autor**

***JORGE RODRÍGUEZ JIMÉNEZ***

**Directores**

***Dr. D. César Fernández de las Peñas***

***Dr. D. Ricardo Ortega Santiago***

**Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud  
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO  
2023**



# AGRADECIMIENTOS

Se hace difícil realizar este apartado sin evitar pensar que se quede alguien en el tintero, quizá por olvido, o no se le de toda la importancia que ha tenido en este trabajo. Intentaré ser equitativo con todos los que me han ayudado, aconsejado y acompañado durante este proyecto.

En primer lugar, dar las gracias a los pacientes que han participado en el estudio que me han permitido llevar a cabo este bonito proyecto, del cual espero que se beneficien tanto ellos como las demás personas que sufran sus mismas dolencias, que al final es el fin de este camino.

A Ricardo Ortega Santiago, mi mentor, que ha conseguido guiarme en estos años de realización de la tesis, que me ha apoyado en todo momento, que ha sabido apretarme cuando debía y dejarme a mi ritmo cuando tocaba. Para mí, un ejemplo a seguir.

A César Fernández de las Peñas, por ser una de las personas más influyentes en mi vida profesional, por su gran carrera, su forma de proceder a nivel académico e investigador y por su personalidad, que todo lo puede.

A Lidiane Lima, por su paciencia y sus conocimientos, que tanto me han ayudado.

A la Universidad Rey Juan Carlos, que me vio nacer como fisioterapeuta hace ya casi 20 años y que ahora me ha permitido la oportunidad de seguir formándome y avanzar en mi querida profesión, esta vez en el ámbito de la investigación.

Gracias al departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física donde he llevado a cabo el estudio presentado en esta tesis.

Mención especial a los componentes del grupo de investigación de alto rendimiento en Terapia Manual, Punción Seca y Ejercicio Terapéutico de la Universidad Rey Juan Carlos, a los ya mencionados César Fernández (Coordinador), Ricardo Ortega y Lidiane Lima y también a sus miembros y colaboradores José Luis Arias, Ana Isabel de la Llave, María Palacios, Stella María Fuensalida, Silvia Ambite y María Elena Benito. De los cuales aprendo cada día y han puesto su granito de arena, cada uno a su manera, en este proyecto.

A mis padres y hermana, que me han enseñado que de todo se sale, hasta de los momentos más duro, con humildad, sin quejarse y sin que haga falta aparentar para realmente ser “buena gente”.

Finalmente, dar las gracias a la persona más importante en mi vida, Cristina, que me está acompañando en este viaje, y en muchos otros, con comprensión, cariño y alegría, que no me ha permitido desfallecer en el intento y que seguramente se sienta tan orgullosa de mi como yo de ella. También, no olvidarme de mis hijos, Irene y Diego, que espero me vean como un ejemplo de superación que les enseñe que, siendo generoso, trabajador y, sobre todo, buena persona, se puede llegar a donde uno sueña.

## RESUMEN

**Introducción.** El dolor cervical es una condición muy prevalente en la población general, que puede generar discapacidad. Un hallazgo clínico común en pacientes con dolor cervical es la aparición de cambios en el control motor, que se traducen en una peor actividad y rendimiento muscular durante el test de flexión cráneo-cervical. La presencia de puntos gatillo miofasciales en individuos con dolor cervical puede contribuir a la sintomatología clínica y alterar la coordinación neuromuscular, lo que se verá reflejado en el test de flexión cráneo-cervical. Diferentes técnicas terapéuticas, como la punción seca y la liberación por presión de puntos gatillo, podrían disminuir la actividad muscular y favorecer una mejoría tanto en la sintomatología del paciente como en su control motor cervical.

**Objetivo.** Comparar el efecto de la punción seca frente a la liberación por presión manual en un punto gatillo miofascial del músculo trapecio superior sobre el rendimiento del test de flexión cráneo-cervical, los umbrales de dolor a la presión y el rango de movilidad cervical en sujetos con dolor crónico cervical.

**Métodos.** Se realizó un ensayo clínico aleatorizado. Los sujetos fueron aleatorizados para recibir la técnica de punción seca (n=25) o la técnica de liberación por presión manual (n=25) en un punto gatillo miofascial activo del músculo trapecio superior. Se aplicó electromiografía de superficie de los músculos trapecio superior, esplenio de la cabeza, esternocleidomastoideo y escaleno anterior para medir su actividad durante la ejecución del test de flexión cráneo-cervical, antes e inmediatamente después de cada intervención, (variable primaria). La intensidad del dolor, el rango de movilidad y los umbrales de dolor a la presión fueron considerados como variables secundarias.

**Resultados.** Se encontró una disminución en la actividad electromiográfica del músculo esternocleidomastoideo en todos los estadios del test de flexión cráneo-cervical (efecto tiempo,  $P < 0,001$ ) tras la aplicación de cualquier técnica, sin diferencias significativas entre grupos. Los umbrales de dolor a la presión sobre la columna cervical y el segundo espacio metacarpiano aumentaron después de la aplicación de la técnica de punción seca en comparación a la aplicación de la técnica de liberación por presión manual del punto gatillo ( $P < 0,05$ ). La intensidad de dolor disminuyó inmediatamente en ambos grupos, con un tamaño del efecto moderado a grande, mientras que el rango de movilidad cervical aumentó en ambos grupos, pero con un tamaño del efecto pequeño.

**Conclusiones.** La aplicación de una sola sesión de punción seca o liberación por presión manual sobre los puntos gatillo activos del trapecio superior promueven efectos limitados sobre la actividad y rendimiento muscular durante el test de flexión cráneo-cervical, los umbrales de dolor a la presión y el rango de movilidad cervical en pacientes con dolor crónico cervical.

**Palabras clave.** Dolor cervical; Punción seca; Liberación por presión manual; Punto gatillo miofascial; Test de flexión cráneo-cervical.

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>11</b>
1.1. Concepto de dolor cervical.....	13
1.2. Epidemiología y discapacidad en el dolor cervical.....	14
1.3. Coste socio-económico del dolor cervical.....	15
1.4. Resumen anatómico de la región cervical.....	17
1.4.1 Osteología.....	17
1.4.2 Miología.....	20
1.4.3 Biomecánica cervical.....	25
1.5. Control motor cervical.....	30
1.5.1 Test de flexión cráneo-cervical.....	36
1.6. Bases neurofisiológicas del dolor cervical.....	38
1.7. Síndrome de dolor miofascial y dolor cervical.....	40
1.7.1 Puntos gatillo miofasciales.....	40
1.7.2 Epidemiología del Síndrome de dolor miofascial.....	43
1.7.3 Fisiopatología/Neurofisiología del Síndrome de dolor miofascial.....	44
1.7.4 Dolor referido, característica principal del Síndrome de dolor miofascial.....	50
1.7.5 Puntos gatillo miofasciales y control motor cervical.....	52
1.8. Abordaje terapéutico en el dolor cervical.....	52
1.9. Tratamiento de los puntos gatillo miofasciales.....	54
1.9.1 Terapia manual.....	54
1.9.2 Punción seca.....	57
1.9.3 Efectos de la punción seca.....	61

1.9.4	Respuesta de espasmo local.....	63
1.9.5	Efectos adversos de la punción seca.....	64
1.9.6	Efectividad clínica de la punción seca en el dolor cervical.....	67
<b>2.</b>	<b>JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>69</b>
2.1.	Justificación.....	71
<b>3.</b>	<b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</b>	<b>73</b>
3.1.	Hipótesis.....	75
3.2.	Objetivos del estudio.....	75
3.2.1	Objetivos generales.....	75
3.2.2	Objetivos específicos.....	75
<b>4.</b>	<b>MÉTODOS.....</b>	<b>77</b>
4.1.	Diseño del estudio.....	79
4.2.	Procedimientos éticos.....	79
4.3.	Participantes .....	80
4.3.1	Criterios de inclusión.....	80
4.3.2	Criterios de exclusión.....	80
4.4.	Tamaño de la muestra.....	81
4.5.	Evaluación del paciente.....	81
4.5.1	Intensidad de dolor.....	81
4.5.2	Escala de discapacidad.....	81
4.5.3	Identificación anatómica de puntos gatillo miofasciales.....	82
4.6.	Actividad muscular durante el test de flexión cráneo-cervical.....	89
4.7.	Rango de movilidad cervical.....	95
4.8.	Umbral de dolor a la presión.....	97
4.9.	Intervenciones terapéuticas.....	98

4.9.1	Punción seca profunda.....	99
4.9.2	Liberación por presión (Terapia manual).....	101
4.10.	Aleatorización.....	103
4.11.	Protocolo de actuación y recogida de datos.....	103
4.12.	Análisis estadístico.....	106
<b>5.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>107</b>
5.1.	Participantes.....	109
5.2.	Datos basales.....	110
5.2.1	Distribución de PGM.....	111
5.2.2	Electromiografía preintervención.....	114
5.3.	Actividad electromiográfica de los músculos cervicales.....	115
5.4.	Umrales sensitivos, movilidad e intensidad del dolor cervical.....	119
<b>6.</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>121</b>
6.1.	Hallazgos generales del estudio .....	123
6.2.	Efectos sobre la actividad muscular/control motor cervical.....	126
6.3.	Efectos sobre el umbral de dolor a la presión.....	131
6.4.	Efectos sobre el rango de movilidad cervical.....	135
6.5.	Limitaciones del estudio.....	138
6.6.	Futuras líneas de investigación e implicaciones clínicas del estudio.....	139
<b>7.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>141</b>
7.1	Conclusiones.....	143
<b>8.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>145</b>
8.1.	Referencias .....	147

<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>197</b>
<b>Anexo I. Hoja de información y consentimiento informado.....</b>	<b>199</b>
<b>Anexo II. Recogida de datos iniciales.....</b>	<b>203</b>
<b>Anexo III. Cuestionario Neck Disability Index (NDI, versión en castellano)..</b>	<b>204</b>
<b>Anexo IV. Identificación de puntos gatillo miofasciales.....</b>	<b>207</b>
<b>Anexo V. Patrón de dolor cervical.....</b>	<b>207</b>
<b>Anexo VI. Rango de movilidad cervical activa.....</b>	<b>208</b>
<b>Anexo VII. Umbral de dolor a la presión.....</b>	<b>209</b>

# **Introducción**



## **1.1. Concepto de dolor cervical**

El término de dolor ha experimentado muchas transformaciones a lo largo de los años debido a como ha ido avanzando la investigación en este campo y como se ha pasado de un concepto biomédico que intenta objetivarlo a otro que plantea que el dolor es completamente subjetivo y en el que se engloban aspectos biopsicosociales que encontramos tanto en la salud como en la enfermedad (Raja et al., 2020; Aydede et al., 2019; Cohen et al., 2015; Williams & Craig., 2016; Merskey, 2007). Actualmente, se define el dolor como: “experiencia somática mutuamente reconocible que refleja la aprehensión de una persona de la amenaza a su integridad corporal o existencial”, reconocida por la IASP en 2018, aun así, la definición no deja de tener controversia y podrá cambiar a lo largo de los años.

El dolor cervical, también denominado cervicalgia, o coloquialmente dolor de cuello, es como tal un síntoma y se podría identificar como aquel dolor que se produce en la columna cervical delimitada superiormente por la línea nucal occipital superior, lateralmente por los bordes laterales del cuello e inferiormente por la línea imaginaria que pasa a través de la apófisis espinosa de la primera vértebra dorsal (Bogduk et al., 2011). Este tipo de dolor suele ser inespecífico, el diagnóstico de su origen no está claro y suele ser multifactorial, pudiendo estar relacionado con una afectación muscular (en relación al síndrome de dolor miofascial y la presencia de puntos gatillo miofasciales), alteraciones degenerativas articulares, daño de raíces nerviosas, etc. (Qu et al., 2022; Kazeminasab et al., 2022). A su vez, el dolor cervical, con frecuencia, se ve relacionado con dolores en la cintura escapular y el miembro superior, la cabeza y la cara (cefaleas y migrañas), lo que podría significar dolor referido de diferentes estructuras no relacionado con daño o alteración en las raíces nerviosas. Hay que recordar, no obstante, que el dolor cervical es una experiencia personal y por lo tanto subjetiva.

## **1.2. Epidemiología y discapacidad en el dolor cervical**

El dolor cervical es un problema a nivel mundial, en la actualidad es una condición con una prevalencia anual en la población general de entre el 15% y el 50%. De hecho, se estima a su vez que entre el 20-70% de la población sentirá dolor cervical alguna vez a lo largo de su vida (Global Burden Study, 2017), aunque para la mayoría, no interferirá con su actividad de la vida diaria. Junto al dolor lumbar, el dolor cervical es uno de los trastornos musculoesqueléticos más comunes que se encuentra en el ámbito sanitario (Kazaminasab et al., 2022; Vasseljen et al., 2013). También se ha observado que, si tomamos cualquier momento dado, el 10-20% de la población tendrá dolor cervical en ese momento, además de que en los últimos años la incidencia está aumentando. Según estimaciones recientes del Global Burden Study (2017), la discapacidad relacionada al dolor cervical ha crecido un 21% en los últimos 10 años. Asimismo, el dolor cervical es la cuarta causa de discapacidad global a nivel mundial y si se consideran los años vividos con discapacidad (Cohen, 2015), el dolor cervical también se sitúa, junto al dolor lumbar, como la cuarta causa entre todas las patologías mundiales (Safiri et al., 2020; Fejer et al., 2006; Cohen, 2015), por detrás de otras enfermedades como la cardiopatía isquémica, las enfermedades cerebrovasculares y las infecciones respiratorias de vías bajas (Hurwitz et al., 2018). En España, el dolor cervical ocupa los primeros puestos junto a la depresión, y los dolores articulares. El 5% de la población adulta con dolor cervical sufrirá alguna discapacidad asociada a su sintomatología. Por último, aunque en un principio el dolor cervical no supone un problema grave de salud, puede disminuir la calidad de vida de quien lo sufre.

El dolor cervical presenta una historia natural favorable (pronóstico positivo), sin embargo, suele ser, en muchos casos, episódico con recuperación variable (Côté et al., 2004). Se estima que más del 30% de las personas con síntomas evolucionan hacia la cronicidad, de más de 6 meses de duración, y en un 14%, por encima de los 12 meses (GPC, Banplied et al.,

2017), por tanto, se podría decir que el dolor cervical tiende a la cronificación y a ser recurrente tras un primer episodio (Sterling et al., 2009; O'Leary et al., 2009). También se ha observado una mayor prevalencia cuando la edad aumenta (a partir de quinta década de la vida) y un mejor pronóstico de recuperación cuanto más joven sea el paciente.

Las mujeres son más propensas que los hombres a desarrollar dolor cervical (tasa de incidencia 1,67; intervalo de confianza del 95%: 1,08-2,60) (Fernández-de-las-Peñas et al., 2011), tienen mayor probabilidad de sufrir problemas persistentes en la región cervical (tasa de incidencia 1,19; intervalo de confianza del 95% 1,03-1,38) y menos probabilidades de experimentar resolución de la sintomatología (Bonilla-Barba et al., 2020).

Con frecuencia y al igual que pasa con el dolor lumbar, el dolor cervical se acompaña de empeoramiento del estado de salud, se asocia a procesos depresivos y particularmente a artrosis y/o osteoporosis (Fernández-de-las-Peñas et al., 2011; Alalawi et al., 2022).

La frecuencia con la que se encuentra en la práctica clínica a pacientes con dolor cervical es muy alta, lo que genera un gran impacto a nivel social, laboral, en el sistema de salud y a nivel económico, lo que hace que sea un objetivo principal en muchas disciplinas sanitarias y sea frecuentemente estudiado e investigado (Jull et al., 2011).

### **1.3. Coste socio-económico del dolor cervical**

Pruebas diagnósticas, consulta a especialistas, tratamiento farmacológico y de fisioterapia, producen costes directos relacionados con el dolor cervical. El absentismo laboral, derivado de la discapacidad producida o la cronicidad de los síntomas, aumentan los gastos indirectos asociados a esta patología. El dolor cervical sólo es superado por el dolor lumbar en cuanto a costes anuales de compensación a trabajadores y representa aproximadamente un 25% de los pacientes que reciben atención primaria y acuden a fisioterapia.

Parece mayor la prevalencia del dolor cervical en países con ingresos altos en comparación con aquellos que tienen ingresos medios o bajos y aparece más en zonas urbanas que en zonas rurales. También parece existir un factor de riesgo en grupos ocupacionales específicos, como son, por ejemplo, aquellos con un uso del ordenador en el ámbito laboral o recreativo, que aumenta la prevalencia hasta el 33,1% (Vaghela et al., 2014). Actualmente, el uso de los smartphones de manera prolongada, se convierte en factor de riesgo a tener en cuenta para el dolor lumbar y cervical (Aggarwal et al., 2022).

Otro factor clave para aumentar la carga de enfermedad es la edad poblacional y la longevidad, a medida que se produce un envejecimiento la mayoría de afecciones musculoesqueléticas dolorosas aumentan, se asocian a multimorbilidades y se vuelven crónicas, si a esto se le suma el sedentarismo y la reducción de la actividad física asociada al propio dolor la carga global de enfermedad musculoesquelética aumentará significativamente. Los trastornos musculoesqueléticos contribuyen a la discapacidad global, llegando a superar incluso a la enfermedad mental, lo que supone costes y pérdidas económicas, tanto directos como indirectos, y una repercusión en la calidad de vida de la población que lo sufre.

El dolor cervical y sobre todo su cronicidad pueden generar un impacto negativo en componentes biopsicosociales del paciente que pueden influir en la participación en sus actividades de la vida diaria. Habrá que identificar, por tanto, factores de riesgo y pronóstico, no modificables (edad, sexo y la genética) y modificables (demográficos, socioeconómicos, salud y comorbilidades, ambientales, culturales o comportamientos de salud), que pudieran tener importancia en el inicio, el curso y el cuidado del dolor cervical y así poder intervenir en uno o varios de ellos, para evitar la persistencia o cronificación de los síntomas.

Se ha evidenciado que el curso y pronóstico clínico es variable cuando el paciente, con dolor cervical, acude a alguna intervención terapéutica, ya sea, médica, quirúrgica, terapia física, entre otras. La mejora general de estos pacientes es del 47% dentro de los 6 meses de tratamiento (Blanpied et al., 2017).

El dolor cervical crónico, por su parte, sigue un curso clínico “recurrente” o “episódico”, siguiendo períodos de relativa mejoría con otros de relativo empeoramiento, que sugiere que la resolución completa de los síntomas es la excepción y no la regla en esta situación clínica (Blanpied et al., 2017).

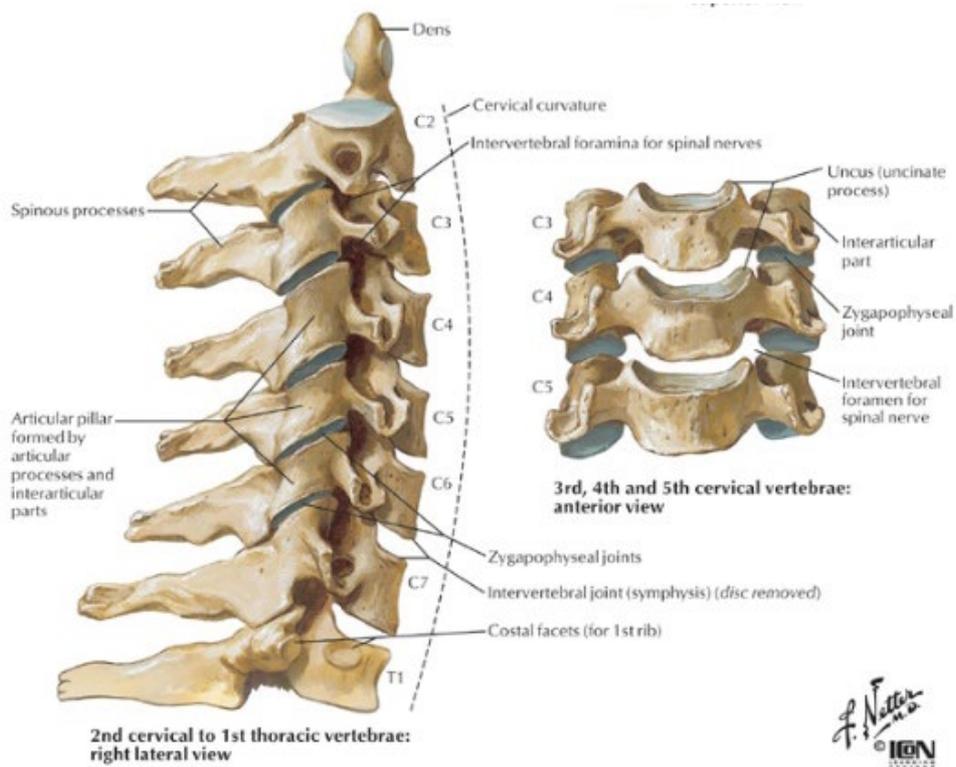
Todo lo anterior nos muestra que el dolor cervical es un importante problema social con un fuerte impacto en pacientes y su familia, en la comunidad y a nivel laboral. También se ha visto que tiene un coste en medicamentos, bajas laborales y pruebas diagnósticas que en muchas ocasiones repercute en el sistema de salud nacional (Martín et al., 2019). Si bien es cierto, en el contexto de costes económicos de la enfermedad es difícil establecer comparaciones entre diferentes países o regiones por sus variaciones socioeconómicas contextuales.

## **1.4. Resumen anatómico de la región cervical**

La región cervical está delimitada desde la región occipital del cráneo a la primera vértebra dorsal (D1).

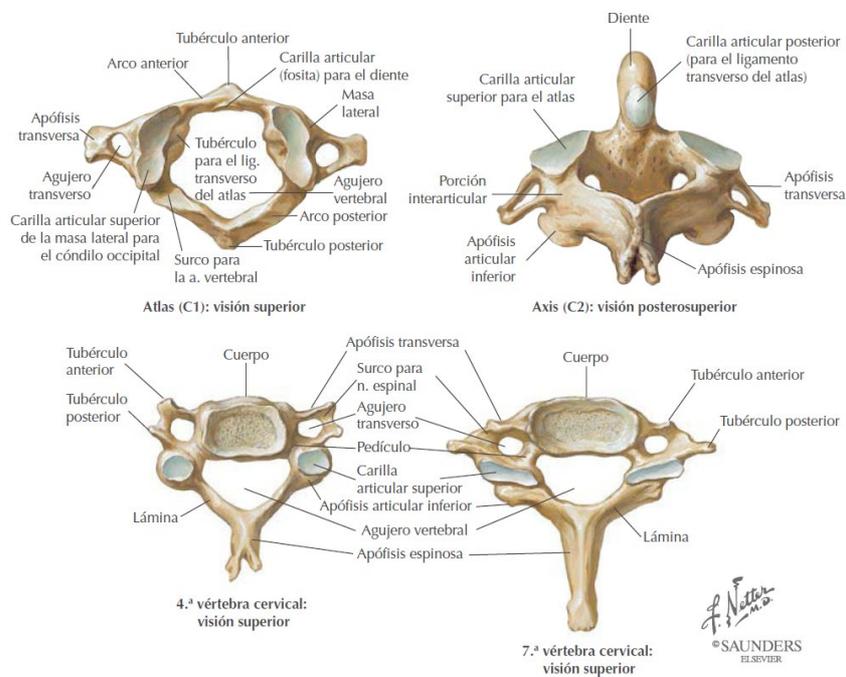
### *1.4.1 Osteología*

La columna cervical está configurada por 7 vértebras que forman una curvatura lordótica de manera fisiológica. Dentro de las vértebras cervicales no son todas iguales, si no que algunas tienen unas características especiales, que las hacen diferentes al resto. Se suele considerar a las vértebras de la 3ª a la 7ª como “tipo” (detalles que componen y comparten las vértebras), ya que cumplen con las características anatómicas propias y únicas de la región cervical (**Fig. 1 y 2**) y que las hace distinguibles del resto de vértebras dorsales o lumbares, sin embargo, hay 2 vértebras en la región cervical, que son la 1ª (C1 o Atlas) y la 2ª (C2 o Axis) muy diferentes al resto (**Fig. 2**).



**Fig. 1:** Columna vertebral cervical. Netter's orthopaedic clinical examination. 3ª Edición.

Philadelphia. Elsevier. 2016.



**Fig. 2:** Vértebras de la columna cervical. Netter. Anatomía clínica. 1ª Edición. Barcelona.

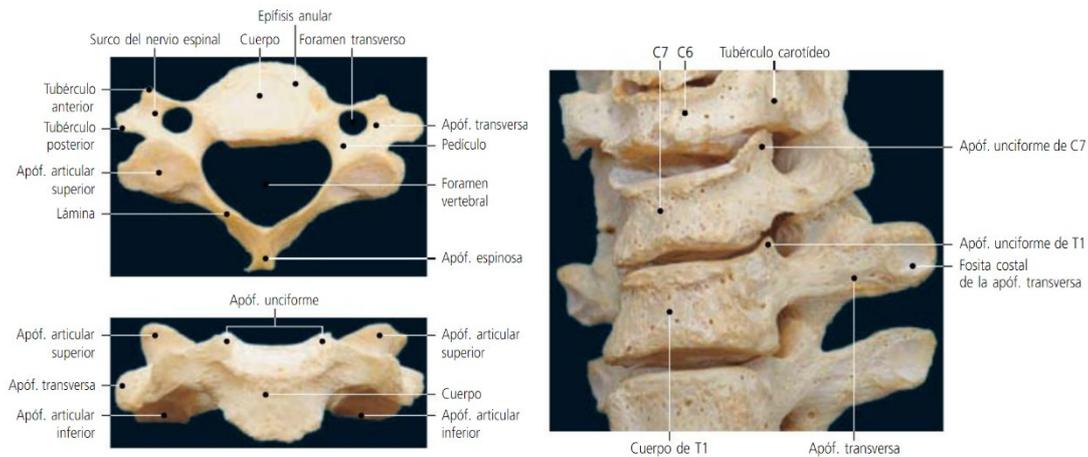
Elsevier España. 2006.

C1 o Atlas: Tiene forma anular ya que su cuerpo ha pasado a formar parte de C2 (diente de la vértebra Axis). Se divide en dos arcos, anterior (se articula con el diente del Axis) y posterior, unidos en sus extremos por las masas laterales donde encontramos las apófisis transversas y los agujeros transversos (que dan paso a la arteria vertebral). En las masas laterales se encuentran las carillas articulares superiores, para los cóndilos occipitales, e inferiores, que articulan con las carillas articulares superiores del Axis.

C2 o Axis: Su principal característica diferenciadora del resto de vértebras cervicales es la presencia de la apófisis odontoide o diente del axis, una prominencia que emerge desde el cuerpo vertebral y forma la articulación atlo-odontoide, con la carilla posterior del arco anterior del atlas, además se une al occipital por potentes ligamentos que dan estabilidad al segmento superior de la columna cervical y el cráneo. Se ha nombrado al diente como un vestigio del cuerpo vertebral del Atlas, que ha pasado a formar parte de la segunda vértebra cervical.

C3 a C7 (Fig. 3): Estas vértebras mantienen una estructuración similar, con cuerpos en forma rectangular de donde, a nivel lateral y superior, aparecen las apófisis unciformes, siendo cóncavas en su parte superior y convexas en su parte inferior, también presentan apófisis espinosas bífidas, que facilitan la inserción del ligamento nuchal, entre otras estructuras. Sus apófisis transversas, formadas por un tubérculo anterior (receso de un vestigio de costilla) y otro posterior (verdadera apófisis transversa) son atravesados cráneo-caudalmente por el foramen transverso para el paso de la arteria vertebral y también forman un surco por el que camina el nervio raquídeo cervicobraquial de cada nivel correspondiente. C7 sólo presenta el tubérculo posterior en la transversa y un pequeño agujero transverso, por el que no pasa la arteria vertebral, además presenta un espinosa más prominente que el resto de vértebras cervicales. La parte inferior de C7 tiene características entremezcladas con una vértebra dorsal. A nivel dorsal, la parte superior de la primera vértebra de la región (D1), tiene una conformación similar a las vértebras cervicales con las que se articula, por lo que se las denomina vértebras de transición. En la transición de los pedículos y el arco posterior se encuentran las apófisis

articulares, también llamadas cigapofisaria o facetarias, articulaciones verdaderas recubiertas de cartílago hialino, con cápsula articular y sinovia.



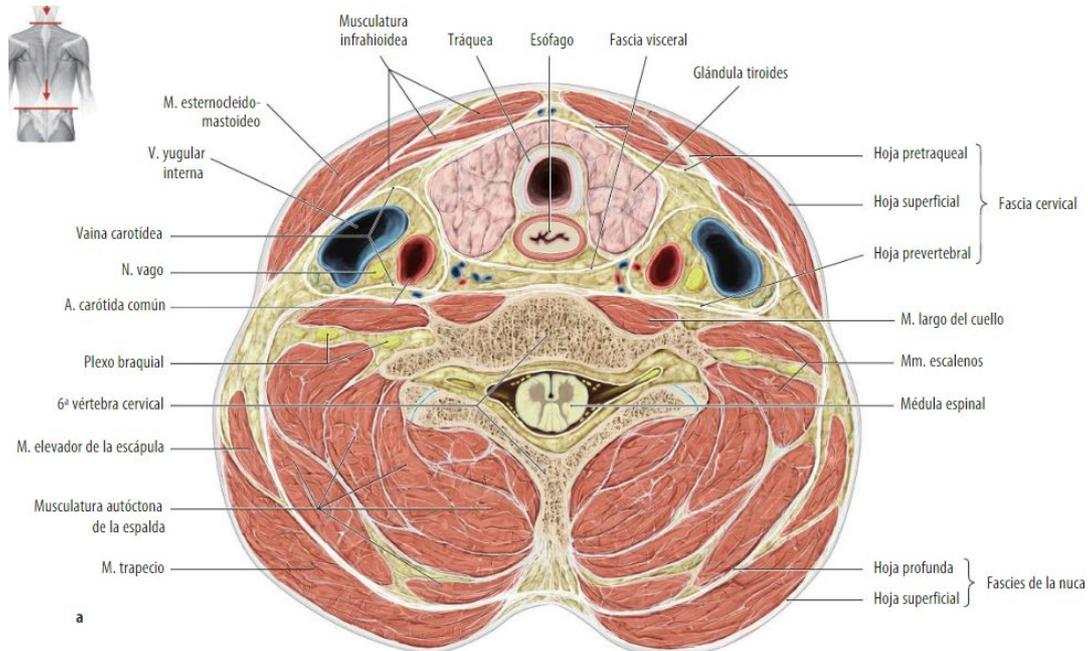
**Fig. 3:** Vértebra cervical tipo. Arriba izquierda, vista craneal. Abajo izquierda, vista anterior. Derecha, visión oblicua apófisis unciformes y su articulación. Llusá M. et al. Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor. 1ª Edición formato digital. Médica Panamericana. 2004.

#### 1.4.2 Miología

A nivel muscular el cuello dispone de 23 músculos, con una arquitectura compuesta en capas, que le da estabilidad y movimiento en las diferentes tareas que realiza (Luciani et al., 2018). Las fuerzas que se generan en las diferentes direcciones de movimiento activan la musculatura cervical a través de las órdenes que reciben del sistema nervioso central (SNC) (Bloiun et al., 2007). En las que se consideran como “direcciones de preferencia” en la actividad muscular, el SNC elige que tipo de contracción realizará cada vientre muscular y cuantos músculos trabajarán en cada tarea que realice el cuello (Bloiun et al., 2007; Vasavada et al., 2002). Diferentes estudios han mostrado que en pacientes que presentan dolor cervical existe alteración en la actividad muscular cervical y un aumento de su rigidez (Qu et al., 2022), también han sugerido que la actividad de esta musculatura tiene “direcciones de movimiento de preferencia”, lo que se mostraría en electromiografía y podría ser consecuencia del complejo

mecanismo por el cual el SNC controla el movimiento tridimensional de la cabeza y el cuello (Vasavada et al., 2002).

De los 23 músculos que se encuentran en el cuello presentaremos anatómicamente los que son más relevantes y destacados en patología y en el dolor crónico cervical (**Fig. 4**).



**Fig. 4:** Musculatura cervical en corte transverso a nivel de C6, vista craneal. Schünke M., et al. Prometheus. Atlas de Anatomía. 5ª Edición. Panamericana. 2021.

**Esternocleidoccipitomastoideo (ECOM):** músculo del plano superficial que se localiza en la región antero-lateral del cuello, divide el cuello en triángulo anterior y posterior, está compuesto por dos vientres musculares (porción esternal y porción claviclar), muy relacionados con estructuras neurales y vasculares, entre los cuales a nivel caudal se localiza el triángulo supraclavicular menor. La porción esternal, también llamada medial o superficial, se origina a nivel caudal en el manubrio esternal, la porción claviclar, también llamada lateral o profunda, se origina en el tercio medio superior de la clavícula. Ambas cabezas ascienden hasta insertarse en la región occipitomastoidea. Su inervación la recibe a través del XI par craneal o nervio accesorio y de raíces nerviosas provenientes de C2 y C3. El ECOM se encarga de mover el

cuello y la cabeza en extensión cráneo-cervical, flexión de la región media-baja cervical, lateroflexión homolateral y rotación contralateral tanto craneal como cervical.

Trapezio superior: músculo del plano superficial que se localiza en la región latero-posterior del cuello y que forma parte de los músculos de la cintura escapular. Su origen está en la línea nuchal superior, la protuberancia occipital externa, el ligamento nuchal y la espinosa de C7. A partir de aquí discurre hacia el tercio lateral de la clavícula donde se inserta. Según su morfología se podrían distinguir dos partes dentro del trapecio superior, una parte anterior, más delgada y una parte posterior mucho más gruesa. La inervación la recibe del XI par craneal o nervio accesorio (al igual que el ECOM) y de raíces nerviosas provenientes de C3 y C4. El trapecio superior se encarga de la extensión de cuello, cuando trabaja de manera bilateral, la inclinación homolateral y rotación contralateral, cuando lo hace de manera individual. Además, sobre la cintura escapular realiza la elevación y cierta báscula externa de la escápula.

Angular de la escápula: este músculo se encuentra en el segundo plano a nivel muscular del cuello y también forma parte de los músculos de la cintura escapular. Su origen lo encontramos en los tubérculos posteriores de los procesos transversos de las cuatro primeras vértebras cervicales, durante su trayecto hacia la inserción en el ángulo supero-interno de la escápula, realiza un giro sobre la zona intermedia, que es característicos de ciertos músculos que soportan cargas prolongadas. La inervación la recibe del nervio dorsal de la escápula, raíces nerviosas que vienen de C3 a C5. La acción de este músculo es la inclinación y rotación homolateral del cuello, además de facilitar la báscula externa del hombro, suspendiendo la escápula, durante los movimientos de hombro.

Esplenio de la cabeza: músculo de la parte posterior del cuello y situado en la tercera capa de musculatura cervical, se va a originar en la mitad inferior del ligamento nuchal y apófisis espinosas de C3 a D2. Su inserción la realiza en el borde medio de la apófisis mastoides y línea occipital superior. La inervación la recibe desde nervios espinales de C1 a C6. El músculo

realiza la extensión de la cabeza, la latero-flexión y rotación homolateral de la cabeza y el cuello.

Escaleno anterior: músculo de la cara antero-lateral del cuello que se encuentra en el segundo plano de la musculatura cervical. Su origen lo encontramos en los tubérculos anteriores de los procesos transversos de las vértebras C3-C6, su inserción la realiza en la primera costilla, en el llamado tubérculo de Lisfranc, situándose por delante del plexo neurovascular cervical. Su inervación la recibe de ramos anteriores de nervios cervicales provenientes de C4 a C6. Su acción es la flexión, inclinación homolateral y rotación contralateral del cuello.

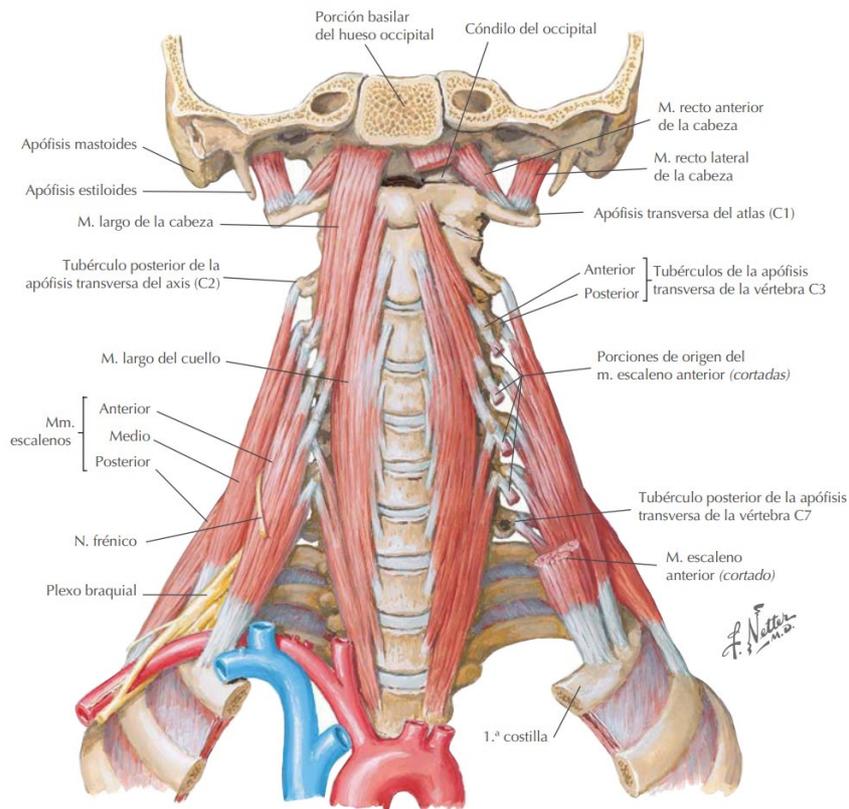
Escaleno medio: músculo situado más lateral que el escaleno anterior y que desde su origen en los tubérculos posteriores de los procesos transversos de las vértebras C3 a C7, se va a insertar en la cara superior de la primera costilla y se sitúa por detrás del plexo neurovascular cervical. Su inervación la recibe de ramos anteriores de nervios cervicales provenientes de C3 a C8. Su acción es principalmente la inclinación homolateral de la columna cervical.

Suboccipitales: la musculatura suboccipital está formada por cuatro músculos situados simétricos y emparejados en ambos lados de la capa más profunda y posterior del cuello, entre el occipital y la primera y segunda vértebra cervical. Los músculos suboccipitales son: recto posterior mayor de la cabeza, desde la apófisis espinosa del axis a la parte lateral de la línea nucal inferior; recto posterior menor de la cabeza, desde el tubérculo en el arco posterior del atlas a la parte media de la línea nucal inferior y hueso occipital; oblicuo inferior de la cabeza, desde la apófisis espinosa del axis a la parte posterior de la apófisis transversa del atlas; y el oblicuo superior de la cabeza, de la cara posterior y superior de la apófisis transversa del atlas a la línea nucal superior e inferior del occipital. Su inervación la recibe de ramos dorsales de C1 y C2. Su acción es la de controlar la posición y movimientos cráneo-cervicales, sobre todo en rotación contralateral y extensión de dicho segmento.

Musculatura profunda posterior: formados por los multifidos y los rotadores cortos, los primeros se van a originar en los procesos transversos a partir de C4 y se insertan en la apófisis

espinosa de entre 1 y 4 niveles superiores, siendo la apófisis espinosa de C2 la última vértebra de inserción; el segundo se origina en la cara posterior y superior del proceso transversal y se inserta en la cara inferior y lateral de la lámina del nivel vertebral superior, al igual que los multifidos la última vértebra de inserción es C2. Su inervación son los ramos posteriores de los nervios cervicales de C1 a C8. Su acción sobre la columna cervical, desde C2, es la de controlar el movimiento a nivel segmentario vertebral y realizar la extensión y rotación contralateral de la columna cervical.

Flexores cervicales profundos (Fig. 5): son los músculos de la cara anterior y profunda de la región cervical. Formados por el recto anterior de la cabeza, situado entre la cara anterior de la masa lateral y la apófisis transversal del atlas llega a la cara inferior y anterior del hueso occipital (por delante del cóndilo occipital), inervado por ramos anteriores de nervios cervicales (C1 y C2), su función es la flexión de la cabeza; el largo de la cabeza, desde los tubérculos anteriores de los procesos transversales de C3 a C6 hasta la cara inferior del hueso occipital (porción basilar), inervado por ramos anteriores de nervios cervicales (C1 a C3), su función es flexionar la cabeza.; y el largo del cuello, con porciones inferior, superior y vertical, con origen en la cara anterior de los cuerpos vertebrales de C3 a D3 hasta los tubérculos anteriores de las apófisis transversales de C5 a C7, cuerpos vertebrales de C2 a C4 y tubérculo anterior del atlas (C1). Su inervación la recibe de ramos anteriores de nervios cervicales de C2 a C6 y su acción a nivel cervical es la flexión, la inclinación homolateral y la rotación contralateral.



**Fig. 5:** Musculatura profunda anterior cervical. Netter. Atlas de Anatomía Humana. 7ª

Edición. Barcelona. Elsevier España. 2019.

### 1.4.3 Biomecánica cervical

Las características anatómicas de la columna cervical determinan la biomecánica de la región y cómo se comportan sus vértebras y articulaciones. Siendo así, la columna cervical sirve de soporte a la cabeza, la cual contiene órganos importantes para la relación del ser humano con el entorno que le rodea como, por ejemplo, el oído, la vista, el olfato, el gusto, así como un órgano tan importante como es el del equilibrio, situado en el oído interior dentro del hueso temporal. La vista ejerce gran importancia en los movimientos cervicales ya que los ojos necesitan de gran movilidad cervical que les permita aumentar su rango visual y poder posicionar, por ejemplo, la mirada en el punto donde las manos estén haciendo su función específica, lo que a su vez implica un complejo sistema de equilibrio entre la vista, el cuello y nuestro miembro superior.

De craneal a caudal las articulaciones que encontramos a nivel cervical son: (Fig. 6)

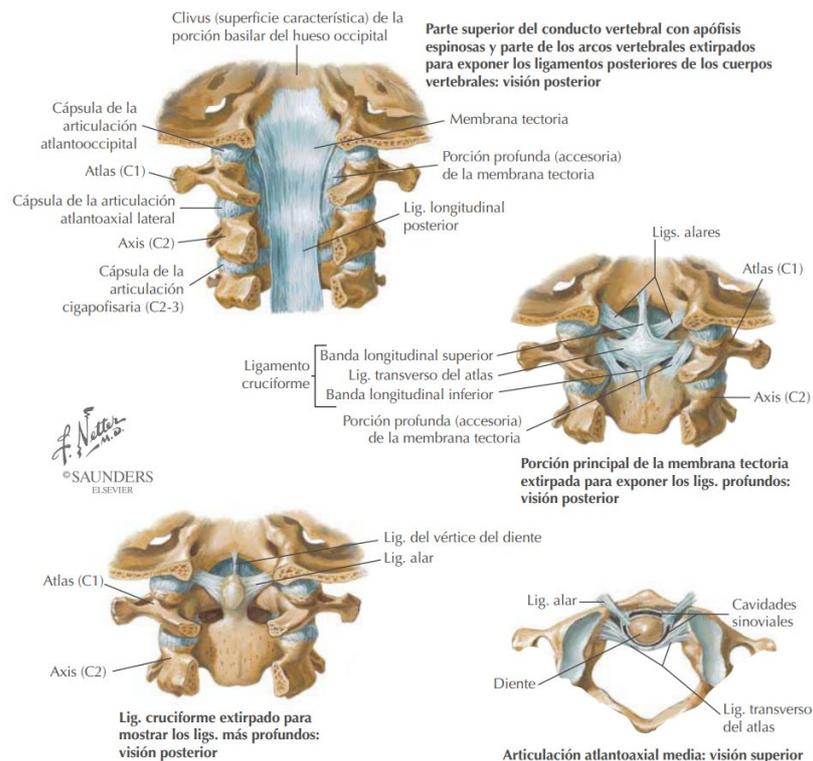


Fig. 6: Ligamentos columna cervical superior. Netter. Atlas de Anatomía Humana. 7ª

Edición. Barcelona. Elsevier España. 2019.

Atlanto-occipital (C0-C1): formada por los cóndilos occipitales y las caras articulares superiores de las masas laterales del atlas. Esta articulación, permite los movimientos de flexión y extensión de dicho segmento a través del rodamiento y deslizamiento de los cóndilos occipitales sobre las cavidades articulares superiores del atlas. La rotación y latero-flexión se ven limitadas por la tensión de la cápsula articular que impide dichos movimientos, ya que no existen ligamentos en la zona para tal fin.

Atlanto-axial lateral (C1-C2): el atlas se acopla al axis mediante las caras articulares situadas en la parte inferior de sus masas laterales, como característica principal, las caras articulares de atlas y axis son convexas lo que le da cierto grado de inestabilidad que debe ser compensado por la cápsula articular, ligamentos y músculos que permiten el equilibrio articular durante el

movimiento. La función principal de este segmento es la rotación axial y para ello necesita del pivote que el atlas hace sobre la odontoides del axis, de tal manera que las masas laterales del atlas realizan un deslizamiento sobre las masas articulares del axis, quedando la cara articular del atlas posterior e inferior del lado homolateral y anterior e inferior del lado contralateral a la rotación. En gran medida los movimientos del atlas son pasivos e impuestos por la compresión que ejerce el occipital sobre él, de hecho, pocos músculos dan movilidad a dicha vértebra, como único músculo que realmente mueve dicha vértebra se nombra el largo del cuello, que insertándose en el tubérculo anterior si actúa directamente sobre en atlas en la flexión. La limitación de los movimientos del atlas sobre el axis se da a través de los ligamentos alares (que unen odontoides con occipital) y el ligamento transverso (banda fibrosa situada detrás de la odontoide del axis y unida en sus extremos a la cara interna de las masas laterales del atlas). Además, el choque entre la carilla articular anterior del axis y la carilla articular posterior del arco anterior de atlas, limita el desplazamiento posterior del atlas sobre la odontoide. Como refuerzo del ligamento transverso, de la parte central de dicho ligamento se originan dos fascículos, uno superior que se inserta en el clivus occipital y otro inferior que inserta en la cara posterior del cuerpo del axis. Los dos fascículos nombrados y el ligamento transverso forman el denominado ligamento cruciforme.

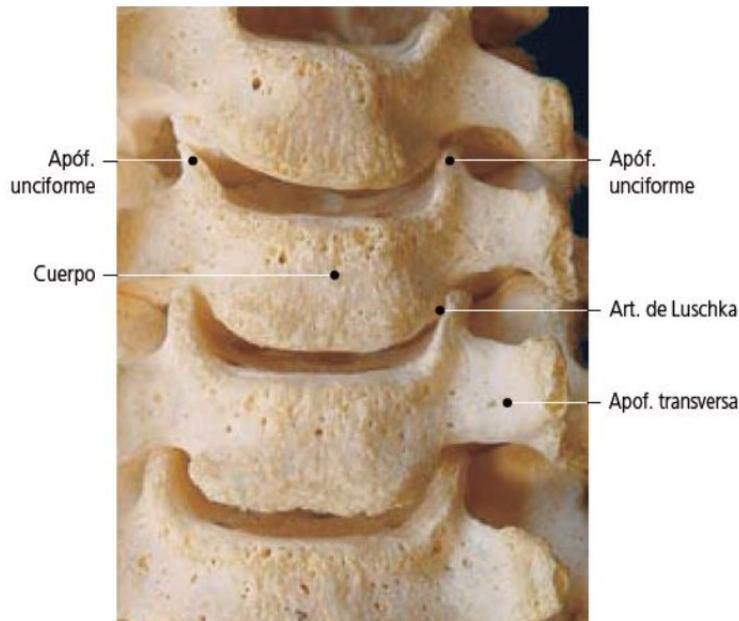
Atlanto-odontoidea (C1-C2): articulación formada por la carilla articular posterior del arco anterior del atlas y la carilla anterior situada en las apófisis odontoides del axis. Participa en los movimientos de rotación de atlas sobre axis, haciendo que el primero pivote sobre el diente del segundo. Ya se ha hablado de los ligamentos que mantienen estable esta articulación, importante para evitar el desplazamiento posterior del diente del axis hacia el canal medular.

C2-C7: en las vértebras denominadas tipo de la región cervical, la unión entre ellas se realiza desde los cuerpos vertebrales a través de los discos intervertebrales y las apófisis articulares, cuyas facetas presentan un plano oblicuo hacia abajo y atrás. Como norma general los cuerpos vertebrales soportan carga mientras que las articulaciones facetarias diartrodias sinoviales con

un bajo nivel de fricción, guían, acoplan y limitan las traslaciones y rotaciones relativas de las vértebras adyacentes. La columna cervical media y baja tiene un rango mayor de movilidad en flexo-extensión que en inclinación y rotación. La flexión y la extensión cervical hace que el platillo inferior del cuerpo vertebral, que apoya sobre el disco intervertebral, se desplace hacia delante y hacia atrás con respecto a vértebra subyacente. Durante la flexión, a parte del desplazamiento anterior del cuerpo vertebral de la vértebra suprayacente, las carillas de las apófisis articulares se separan, hay un deslizamiento anterior de la apófisis articular superior sobre la inferior y se estiran la cápsula y ligamentos que unen cada articulación interapofisaria, por lo que, junto a la tensión ejercida al ligamento vertebral común posterior, limitan el movimiento de flexión cervical. En cuanto a la extensión, el cuerpo de la vértebra suprayacente se desliza hacia atrás sobre la vértebra inferior y las apófisis articulares se acercan existiendo un desplazamiento hacia atrás de la apófisis articular superior con respecto a la inferior, el movimiento es limitado por la tensión ejercida sobre el ligamento vertebral común anterior y por el choque de las apófisis espinosas que bloquean el movimiento articular.

Una de las características de las vértebras de la región es la presencia de las llamadas apófisis unciformes o uncovertebrales (**Fig. 7**), situadas en la parte lateral de la carilla superior de cada cuerpo vertebral y que sirven como apoyo para la parte lateral del cuerpo vertebral inferior durante los movimientos del segmento cervical, convirtiéndose en una verdadera articulación, también llamada articulación de Luschka. A nivel anatómico su disposición a nivel del platillo articular superior del cuerpo vertebral está relacionada con el disco intervertebral y presenta un cartílago que articula con la superficie convexa de la parte lateral del cuerpo vertebral suprayacente (denominada faceta articular semilunar) también recubierta por fibrocartílago. Presenta así mismo, una pequeña cápsula articular relacionada con el disco intervertebral y que puede limitar los movimientos de separación o lo que es lo mismo de la

inclinación contralateral. En los movimientos de las vértebras cervicales tipo, la rotación es acompañada por un movimiento acoplado de latero-flexión homolateral.



**Fig. 7:** Visa anterior de las vértebras cervicales. Apófisis unciforme y la articulación de Luschka. Llusá M. et al. Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor. 1ª Edición formato digital. Médica Panamericana. 2014.

Los discos intervertebrales cervicales se encuentran entre los cuerpos vertebrales a excepción de C1-C2 que no tiene disco. La altura de los discos es variable y se dice que conforman, a nivel global, el 25% de la longitud de la columna vertebral. Son avasculares y su nutrición la consiguen a través de la difusión desde las sustancias óseas trabeculares que se encuentran en las placas vertebrales con la que contactan. Están formados por fibras de fibrocartílago distribuidas en láminas concéntricas con diferentes direcciones, que rodean al núcleo pulposo, desde las capas más profundas hasta las más superficiales.

Por último, hay que decir que la estabilidad mecánica de la columna se consigue a través de la musculatura espinal que contrarresta las fuerzas y cargas externas modificando su contracción y consiguiendo así una columna alineada que proteja a las estructuras neurales que

contiene y logrando tener movimientos normales bajo cargas fisiológicas (Jaumard et al., 2011; Yang et al., 1984).

## **1.5. Control motor cervical**

El control motor se define como la habilidad para regular o dirigir el mecanismo esencial de la ejecución motora y que es controlada por el cerebro, de ahí nace la necesidad de conocer los diferentes componentes neurales que intervienen en el movimiento. Se ha de tener en cuenta las características del medio en el cual se ejecuta el movimiento, la función de la acción realizada y el control que puede ejercerse desde el conocimiento acumulado y el aprendizaje previo a cada acción. Algunas situaciones patológicas pueden conllevar una alteración en el control motor.

Hay que tener en cuenta, no obstante, que el ser humano responde a estímulos del medio externo (ambiente) y del medio interno (el propio cuerpo), y que con ellos genera un plan de acción con el que dar respuesta a dichos estímulos. La integración del sistema sensorial y motor son esenciales para realizar cualquier acción motora, poniendo a trabajar desde la corteza cerebral hasta las unidades motoras más pequeñas, los cuales conforman las estructuras que llevan al ser humano hacia la optimización del movimiento.

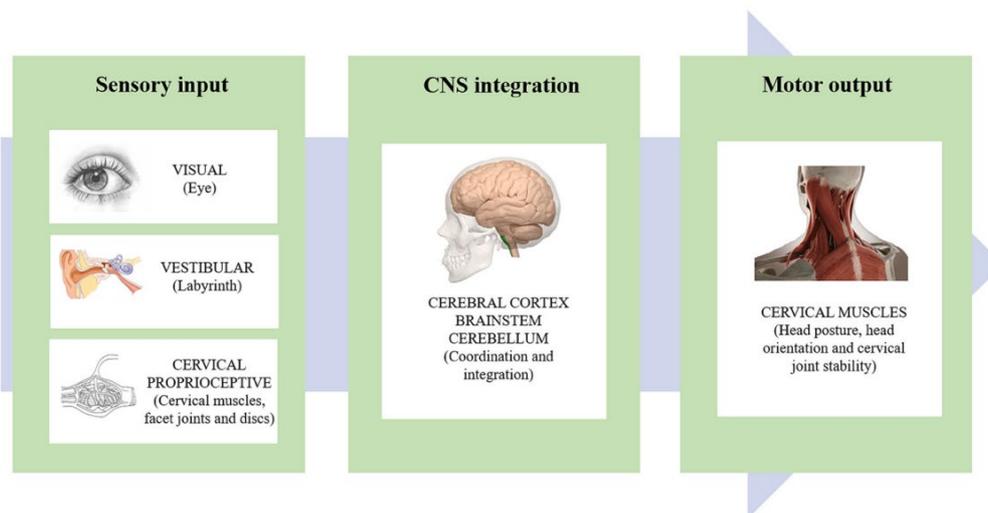
El control sensoriomotor comprende diferentes subsistemas como son los sistemas vestibular y visual, la propiocepción y la cinestesia. En este control no se ha demostrado con exactitud la relación con el dolor crónico inespecífico, lo que podría significar que no haya diferencia entre el control sensoriomotor entre individuos sintomáticos y los que no lo son o quizá, también, que los test usados para su valoración no son suficientemente sensibles para valorar la diferencia entre ambos grupos (De zoete et al., 2020).

Las aferencias sensoriales durante el movimiento se relacionan con el control motor e intentan dirigirlo de manera armónica y equilibrada. El sistema somatosensorial lleva la

información a los centros superiores que darán el visto bueno a la ejecución del movimiento o modificarán dicha ejecución dependiendo del plan de acción inicial. Está claro que este sistema es cambiante durante el movimiento en sí, y puede ser modificado por aspectos externos o internos de la persona.

Un ejemplo de esas aferencias sensoriales la tenemos, por ejemplo, en la visión que nos permite identificar los diferentes objetos de nuestro entorno y nos da información de donde está colocado nuestro cuerpo con respecto a dichos objetos, ya sea durante el movimiento o cuando estamos parados, lo que implica un control de diferentes factores, todos ellos gestionados por nuestro SNC (**Fig. 8**) (Peng et al., 2021).

A nivel cervical, la propiocepción de los músculos del cuello tiene un papel muy importante para proporcionar un equilibrio en la posición articular cervical, controlar el movimiento de la cabeza y los ojos y mantener la postura, asociado al sistema vestibular.

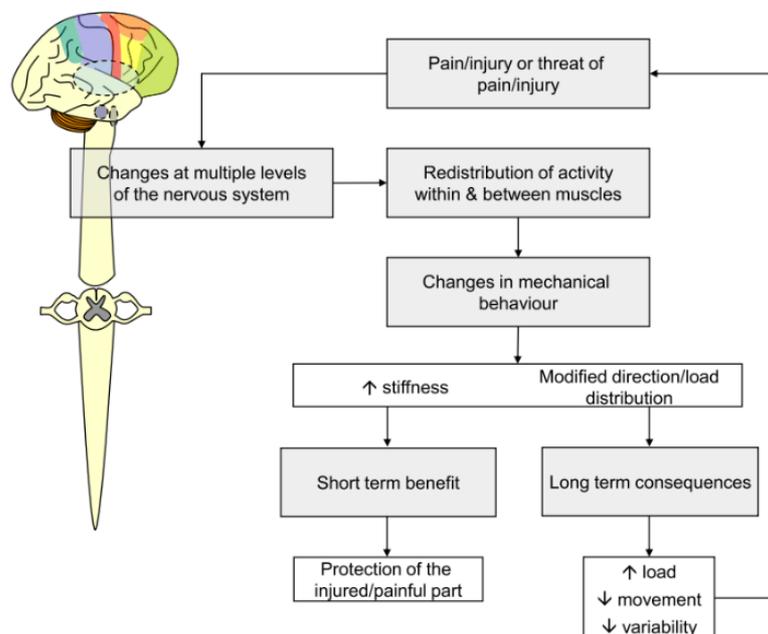


**Fig. 8:** Sistema sensitivomotor. Estímulo sensitivo, coordinación e integración del SNC y su respuesta motora (Peng et al., 2021).

Se han asociado cambios estructurales en la musculatura del plano profundo extensor cervical con el dolor cervical, los cuales se consideran consecuencia y posible perpetuador de los síntomas y signos que presenta el paciente (Schomacher & Falla, 2013). Una afectación de

la propiocepción de estructuras periféricas cervicales puede causar cambios plásticos corticales (De Pauw et al., 2017), alteraciones del sistema de control sensoriomotor y puede afectar a los patrones motores de la región cervical (Qu et al., 2022; Meisingset et al., 2016) en sujetos con dolor cervical comparado con sujetos sanos.

Si al dolor nos referimos, éste está relacionado y va a influir en el movimiento. En fases agudas el dolor ayuda al sistema nervioso a intentar eliminar su causa, haciendo que pueda haber un cambio en el movimiento o el comportamiento motriz y así eliminar la posible amenaza percibida y que pudiese ser causa del dolor (Hodges & Tucker, 2011) (**Fig. 9**). En cuanto al dolor crónico, el dolor que experimenta la persona no tiene por qué coincidir con la nocicepción o con el daño real o potencial experimentado en el tejido del paciente y la respuesta que dé el sistema nervioso. En cuanto al movimiento, los cambios asociados al dolor pueden no ser tan evidentes e incluso podrían llegar a ser innecesarios para lo que realmente le está pasando al paciente en los tejidos. Además, factores fisiológicos, psicológicos y de conducta, entre otros, podrían interferir en la respuesta del paciente ante el dolor crónico.

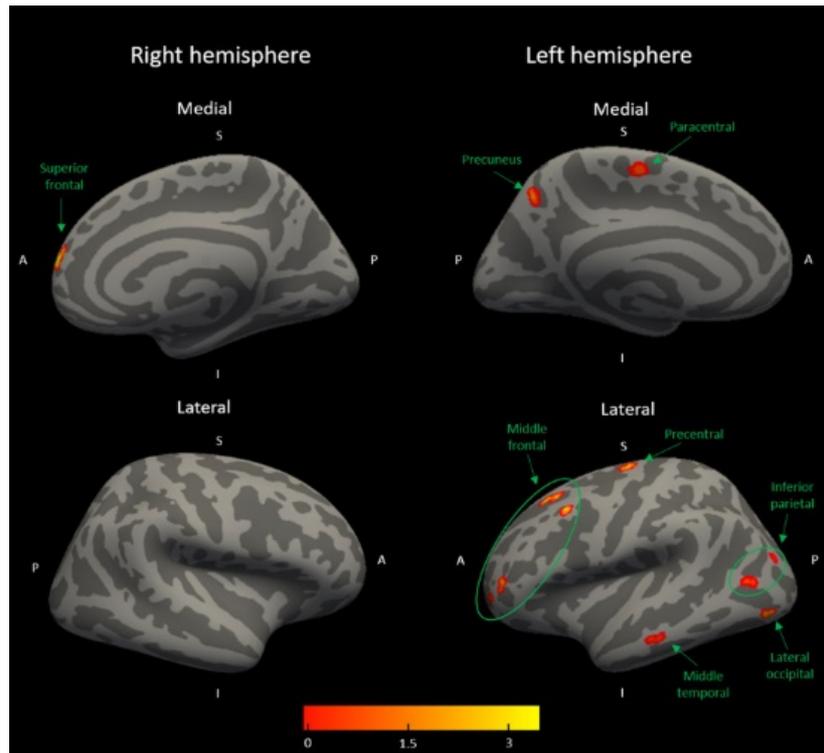


**Fig. 9:** Teoría de la adaptación motora al dolor (Hodges & Tucker, 2011).

La adaptación motora que lleva consigo el dolor no es del todo bien conocida, según diferentes autores la causa de esos ajustes se podría explicar mediante dos teorías: “Círculo vicioso” (Roland, 1986) o “Adaptación motora” (Lund et al., 1991).

Habría que decir, no obstante que el dolor crónico no siempre está acompañado de estímulos nociceptivos, como pasaría en el dolor agudo, sino que es influenciado por otros determinantes no asociados al daño tisular y potencial que pueda sufrir el paciente y que se asociarían a la cronicidad de dicho dolor y a la sensibilización provocada.

En cuanto a los cambios en la morfología cerebral, espesor y volumen, diferentes estudios los han relacionado con el dolor crónico cervical, estos cambios en la estructura cerebral específicamente en el córtex cingulado (parte del sistema límbico y responsable del procesamiento de las emociones, el aprendizaje y la memoria), el córtex prefrontal (área de asociación multimodal y relacionada con las funciones ejecutivas que permiten la adaptación al medio a través de la integración de aquella información sensoriomotora percibida, con un importante papel en el control atencional, conductual y motivacional) y el lóbulo temporal (el cual procesa los recuerdos y los integra con las sensaciones del gusto, el oído, la vista y el tacto) y más localizado en la zona del hipocampo (que está asociado, entre otras funciones, al procesamiento central del estrés junto al resto de las estructuras del sistema límbico) se han visto relacionados con la intensidad y duración del dolor percibido, la discapacidad relacionada con el dolor y la presencia de depresión asociada al dolor (Niddam et al., 2017). Estos cambios morfológicos cerebrales se podrían explicar como un proceso de plasticidad del cerebro que responde ante inputs mantenidos y como hay un proceso central en los mecanismos de dolor crónico cervical (De Zoete et al., 2022) (**Fig. 10**).

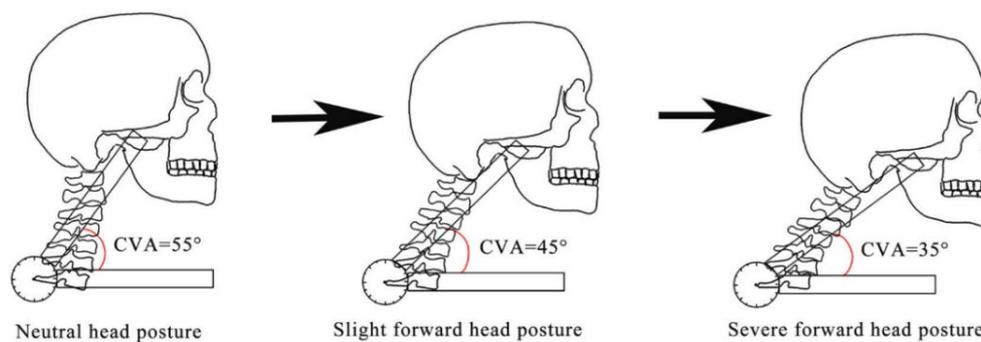


**Fig. 10:** Diferencias en volumen y grosor cortical paracentral, frontal, parietal, temporal y occipital entre individuos con dolor cervical crónico y asintomáticos, como mecanismos de adaptación central subyacentes al dolor crónico (De Zoete et al., 2022).

La plasticidad maladaptativa del SNC durante el dolor cervical afecta a los sistemas somatosensoriales, propioceptivos y neuromuscular, puede traducirse, aparte de en cronicidad del dolor, en hiperalgesia de la región cervical, patrones de movimiento articular alterados, alteraciones en la contracción de la musculatura profunda cervical, etc. En pacientes con dolor musculoesquelético crónico se ha visto la alteración de regiones cerebrales relacionadas con las emociones (Mutso et al, 2014; Mutso et al, 2012) y la cognición (Baliki & Apkarian, 2015), por lo que se englobaría a muchas partes del SNC en el proceso plástico que acontece durante el dolor crónico (Qu et al., 2020; Kuner & Flor, 2017).

La posición incorrecta de la cabeza, que se estima como posición adelantada de la cabeza y que es habitual en nuestro estilo de vida moderno tanto a nivel laboral como lúdico,

requieren largos períodos de tiempo sentados delante de pantallas, lo que favorece un aumento de carga en la columna cervical que puede producir modificaciones en la contracción y longitud de la musculatura cervical, sobre todo a nivel profundo al igual que una disminución del ángulo cráneo-vertebral, el cual se podría asociar a limitaciones de movimiento en este segmento cervical (**Fig. 11**) (Lin et al., 2022). Si estos cambios se mantienen en el tiempo podrían provocar síndromes de sobrecarga de la columna cervical que pueden estar relacionados con procesos de dolor cervical crónico (Szczygiel et al., 2020).

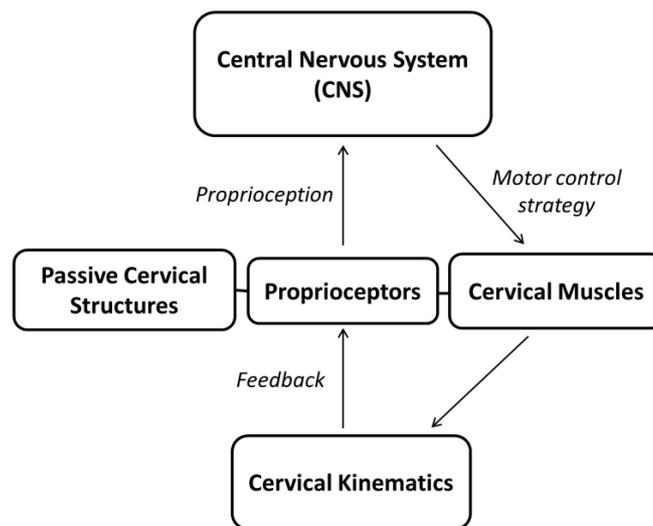


**Fig. 11:** Posición adelantada de la cabeza y diferencias del ángulo cráneo-vertebral (Lin et al., 2022).

El cambio en la función muscular cervical puede ser causado por la suma del deterioro en el control neural de los músculos cervicales y la alteración de las fibras musculares, asociadas al trabajo excesivo o repetitivo. Parece que podría vincularse una relación entre el sistema neuromuscular y el dolor que percibe el paciente (Falla et al., 2007; Falla & Farina 2007).

En cuanto al sistema de control sensoriomotor cervical, manda información constante desde los músculos (como sistemas activos) y las vértebras, discos intervertebrales, ligamentos y tejido articular (como sistemas pasivos), hasta el SNC siendo fundamental para la columna cervical y su estabilización mecánica con constantes ajustes motores. El posible deterioro y

alteración sensoriomotora de larga duración y la posible adaptación plástica, o maladaptación, a nivel neuronal pueden dar como resultado la cronicidad del dolor y una mala estrategia de control motor durante el movimiento cervical, estos mecanismos compensadores podrían minimizar el uso de músculos implicados en el dolor y activar otros grupos musculares sinérgicos, incluso a los antagonistas, aumentando sus tiempos de activación y disminuyendo sus períodos de descanso (**Fig. 12**) (Qu et al., 2022).



**Fig. 12:** Sistema sensoriomotor cervical (Qu et al., 2022).

Particularmente, a nivel cervical, se ha evidenciado una disminución de la actividad de la musculatura profunda cervical y niveles aumentados de actividad de los músculos flexores superficiales, durante la realización de test de baja carga isométrica como puede ser el test de flexión cráneo-cervical (TFCC), siendo así un indicador de la reducción de la actividad de los flexores profundos en personas con dolor cervical e incluso el retraso de la actividad durante perturbaciones posturales (Jull et al., 2009; Falla et al., 2004; Falla, 2004).

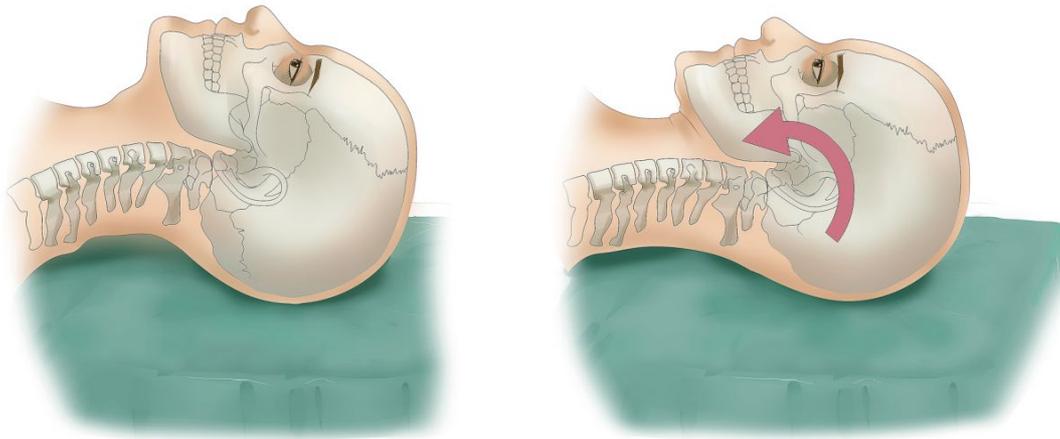
### 1.5.1 Test de flexión cráneo-cervical (TFCC)

Dentro de las pruebas que evalúan la función neuromuscular del cuello, el TFCC valora la activación de la musculatura profunda cervical mediante un test de baja carga, está

musculatura es considerada de importancia para el control de la estabilidad y el movimiento cervical (Jull et al., 2008). La prueba también ayuda a identificar posibles deterioros en el control motor de dicha musculatura y a conocer la correlación entre la baja actividad de los músculos profundos y un aumento de la actividad de los flexores superficiales cervicales, sobre todo en aquellos pacientes con dolor cervical traumático, no traumático y algunos tipos de cefaleas y migrañas. Durante su realización se hace objetivo, de manera indirecta, el trabajo muscular a través de un estudio electromiográfico que lo acompaña y que permite evaluar, a parte del trabajo de los músculos flexores profundos, la coactivación de músculos superficiales que puedan compensar la acción con un aumento de su actividad (Araujo et al., 2020), tales como el ECOM o el escaleno anterior, indicador, según algunos autores, de la actividad reducida de los flexores profundos cervicales (largo del cuello y de la cabeza) (Jull & Falla, 2016). Por todo ello se le considera un test de control neuromuscular (Jull et al., 2008).

El TFCC es una herramienta útil para identificar a aquellos pacientes que, teniendo dolor cervical, puedan beneficiarse de una intervención dirigida (Romeo et al., 2022).

Durante el test el participante se colocará en decúbito supino con la cabeza apoyada en posición neutra de flexo-extensión cervical, quedando la cara en posición horizontal (en caso de no conseguirlo se le coloca en dicha posición con almohadas o toallas). Debajo del cuello del participante, justo en el borde inferior craneal u occipucio, se le colocará una unidad de biorretroalimentación de presión desinflada con un medidor de presión analógico adjunto. En ese momento se inflará el dispositivo de presión hasta alcanzar los 20 mmHg, mediante el inflador adosado al medidor de presión, siendo este el valor de inicio para comenzar el test. A continuación, se instruye al paciente para que realice la contracción en flexión cervical alta, para lo cual se le pedirá que haga un movimiento lento y progresivo de flexión cráneo-cervical, sin levantar la cabeza de la camilla, como si asintiera (decir con la cabeza que “sí”) (**Fig. 13**) (Peng et al., 2021) o mirarse suavemente hacia sus pies, siendo este movimiento el que se usará para la realización de la prueba.



**Fig. 13:** TFCC. La cabeza, sin levantarla de la camilla, realiza una flexión cráneo-cervical, como afirmando “sí” con la cabeza (Peng et al., 2021).

Una vez todo preparado, se le pedirá al participante que mantenga la posición de asentir (mediante una contracción isométrica de flexión cráneo-cervical) durante 10 segundos, y repitiéndose en 2 ocasiones para cada una de las 5 etapas progresivas de aumento de presión con lo que el participante mantendrá dicha posición en las etapas de 22, 24, 26, 28 y 30 mmHg (marcadas en el medidor analógico de presión mediante colores, fácilmente distinguibles por el participante).

Se ha observado una alteración en la coordinación de la musculatura durante el TFCC en individuos con dolor crónico cervical, también una disminución de la activación de los flexores cervicales profundos y un aumento de activación de flexores y extensores cervicales superficiales (Jull et al., 2016; O’Leary et al., 2011; Jull et al., 2008; Chiu et al., 2005; Falla et al., 2004), uno de los estudios valoró la actividad sólo en mujeres (Bonilla-Barba et al., 2020).

## 1.6. Bases neurofisiológicas del dolor cervical

La fisiopatología del dolor cervical se considera multifactorial. Las causas directas para el dolor cervical, tanto agudo como crónico, no se han identificado aun con claridad. De hecho,

en el diagnóstico se deben descartar banderas rojas encontradas durante la valoración de los signos y síntomas que pueda presentar el paciente y que pudieran determinar la presencia de patologías tales como, infección, cáncer, afectación cardíaca, insuficiencia vascular, inestabilidad ligamentosa, disfunción de pares craneales, fracturas, etc., las cuales deberán ser derivadas al especialista. Durante el diagnóstico, el dolor cervical puede ser considerado de origen muscular, traumático o neurológico.

Se ha demostrado que los músculos extensores cervicales superficiales presentan alteración en su patrón de activación en pacientes con dolor cervical y que estos cambios motores pueden persistir a pesar de la ausencia de sintomatología. Debido a una incorrecta distribución del tiempo de contracción entre músculos agonistas y antagonistas esto puede ser la causa de una adaptación neuromuscular al dolor crónico. Después de un primer episodio de dolor cervical parece existir una tendencia a la cronicidad de los síntomas, asociado en parte a una inadecuada recuperación de la función neuromuscular cervical y a otros factores como la intensidad del dolor inicial. Por otro lado, la función de los músculos extensores profundos, estabilizadores de la columna cervical, también se ve afectada y altera el trabajo de los músculos extensores cervicales superficiales, que, de esta forma, ayudarían a mantener la estabilidad de la columna. Se ha identificado que la alteración en el control motor cervical puede ser un factor que favorezca la cronicidad del dolor. Así mismo, se ha demostrado que mujeres con dolor crónico cervical exhiben un incremento de la actividad motora en los flexores y los extensores superficiales cervicales durante actividades de baja carga como el TFCC en comparación con mujeres sanas, lo que sugiere una alteración en el control neuromuscular de estas pacientes (Bonilla-Barba et al., 2020).

La modificación de la actividad de los músculos extensores superficiales, como pueda ser el trapecio superior, reduce la capacidad de estos para relajarse después de la contracción, lo que podría significar una correlación con el empeoramiento de las características clínicas del paciente con dolor cervical, pudiendo ser una estrategia compensadora asociada al dolor

cervical y a la reducción de actividad de los músculos flexores profundos cervicales, que obligaría, como actividad motora antagonista, a la contracción de los músculos extensores superficiales como se evidenciaría durante el TFCC. Estos cambios motores representan adaptaciones (maladaptaciones) en los pacientes con dolor cervical (Bonilla-Barba et al., 2020).

Estos cambios en la actividad de los músculos antagonistas podrían tener implicación en la práctica clínica.

## **1.7. Síndrome dolor miofascial y dolor cervical**

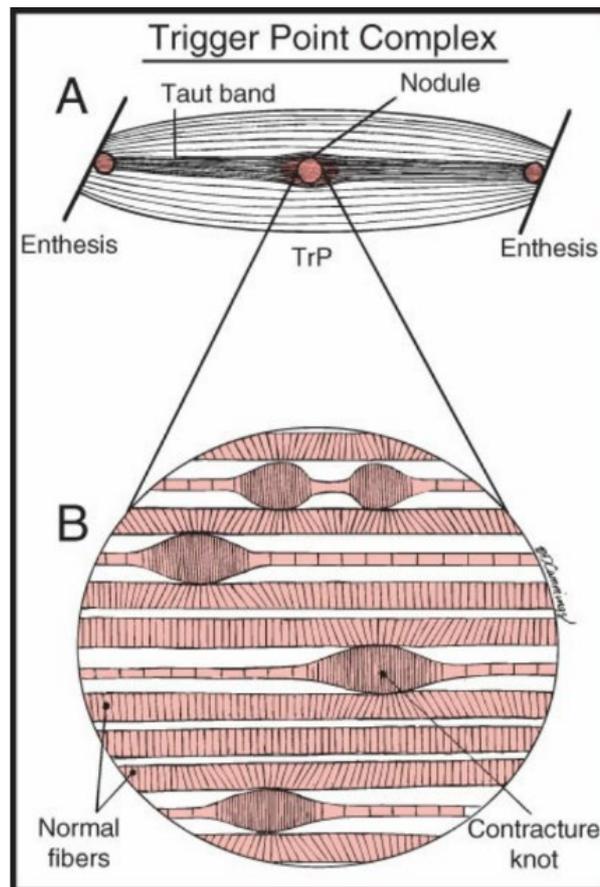
El Síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como el conjunto de signos y síntomas sensoriales, motores y autonómicos que son provocados por la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) (Simons et al., 2002a).

### *1.7.1 Puntos Gatillo Miofasciales*

Se considera a los PGM como una disfunción primaria sin necesidad de estar relacionados con algún trastorno médico, o ser secundarios, si se asocia, a comorbilidad que pueda ser causa del PGM (Weller et al., 2018). Los PGM pueden ser una fuente de nocicepción periférica persistente y pueden ser un mecanismo de aparición para el dolor recurrente, sensibilización periférica y central y el consiguiente dolor crónico (Arendt-Nielsen & Castaldo, 2015; Fernández-de-las-Peñas et al., 2014; Dommerholt, 2011).

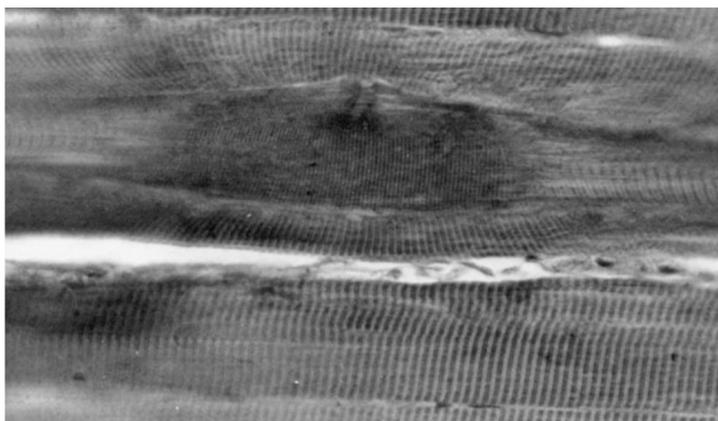
Los PGM (Simons & Travell, 2019) son zonas o áreas localizadas hiperirritables o hipersensibles a la palpación que se encuentran dentro de bandas tensas (grupo de fibras musculares que tienen un estado de tensión anormal y una consistencia aumentada) dentro de un músculo esquelético (**Figs. 14 y 15**), se les considera protagonista principal del SDM como entidad clínica primaria (Arendt-Nielsen, 2015; Simons, 2004). Habría que nombrar a la doctora Janet G. Travell, como la promotora del término de PGM que se acuñaría para la

historia en 1952 (Travell & Rinzler, 1952). El termino de punto gatillo también se asocia a diferentes estructuras no musculares y se sabe que el dolor referido que generan puede venir de sus estructuras sensibilizadas cuya distribución sintomática se aleja de la zona anatómica causante, esta circunstancia hace en algunos casos difícil diferenciar la causa real de los signos o síntomas que presenta el paciente con lo que se hace necesario un diagnóstico exhaustivo y en algunos casos multidisciplinar.



**Fig. 14:** A. Esquema de un PGM en una sección longitudinal. B. Vista cercana y esquemática de un PGM donde se muestra los nódulos de contracción asociados a las placas motoras disfuncionales. Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición.

Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.



**Fig. 15:** Imagen de biopsia de músculo canino (grácil), ejemplo de nódulo de contracción dentro de una banda tensa y elongación compensatoria de los sarcómeros laterales al nódulo.

Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

Los PGM se pueden clasificar de diferentes maneras, por ejemplo, dependiendo de su clínica como activos o latentes, o por su localización como centrales o insercionales. En nuestro estudio nos centraremos en los PGM dependientes de su clínica, ya que son los más utilizados a nivel de la investigación, los cuales pasamos a definir y diferenciar:

PGM activo: aquellos que, al ser estimulados, reproducen, parcial o totalmente, cualquier síntoma experimentado por el paciente, el cual reconoce como familiar.

PGM latente: aunque dan lugar a una aferencia nociceptiva hacia el asta dorsal como los PGM activos, el dolor local y/o referido que genera no reproduce ninguno de los síntomas del paciente de manera espontánea, aunque sí durante su exploración (Ge & Arendt-Nielsen, 2011).

Los dos tipos de PGM, tanto activo como latente aparte de estar asociado a los síntomas del paciente, pueden favorecer la aparición de disfunciones motoras como debilidad, inhibición muscular, patrones de activación motora alterado (Lucas et al., 2004; Lucas et al., 2008; Lucas et al., 2010), restricciones de la elasticidad muscular y con ello del rango de movilidad articular, rigidez al iniciar el movimiento, aumento de la fatigabilidad (Ge et al., 2012) o fatiga muscular

acelerada, debilidad muscular asociada a inhibición motora refleja, cambios en el control motor de la musculatura agonista-antagonista durante el movimiento (Ibarra et al., 2011), entre otras.

Además de todo esto, pueden observarse alteraciones vegetativas, propioceptivas y somatoviscerales en relación a los dos tipos de PGM (Simons et al., 2004). Los PGM podrían contribuir, en sujetos con dolor crónico asociado al SDM, a un déficit sensorial y motor.

Los PGM pueden activar múltiples regiones de la corteza cerebral lo que precipita una respuesta sensorial, emocional y cognitiva. Como tal, no se encuentra en el SNC un centro neurálgico en el cerebro para el dolor ni la nocicepción y si zonas asociadas.

### *1.7.2 Epidemiología del SDM*

La prevalencia del SDM está entorno al 5-93% en la población general, se estima que un 85% de esa población tendrá un episodio de dolor relacionado con el SDM a lo largo de su vida (Weller et al., 2018). Dentro del dolor miofascial y musculoesquelético se presenta entre el 30-93% de sujetos (Saxena et al., 2015; Gerwin, 2014). Estos datos de prevalencia dan a entender la relevancia del problema y el interés que debería tener su estudio en diferentes cuadros patológicos. La heterogeneidad de las muestras escogidas en los diferentes estudios de prevalencia y la dispar metodología empleada para estudiarla hace difícil la comparativa de datos epidemiológicos (Huguenin, 2004), aun así, los datos muestran una elevada prevalencia de SDM asociada a PGM activos y latentes.

En los síndromes de dolor tanto agudos como crónicos el dolor miofascial toma un papel significativo como causa y se ha observado que tiene mucha relación con diferentes patologías y dolencias comunes en los pacientes. Por ello, al dolor miofascial se le considera uno de los cuadros dolorosos musculoesqueléticos más frecuentes (Cao et al., 2021), de hecho, se ha estimado que la existencia de los PGM estará presente como responsables del dolor miofascial de la población en algún momento de su vida (Skootsky et al., 1989).

### 1.7.3 Fisiopatología/Neurofisiología del SDM

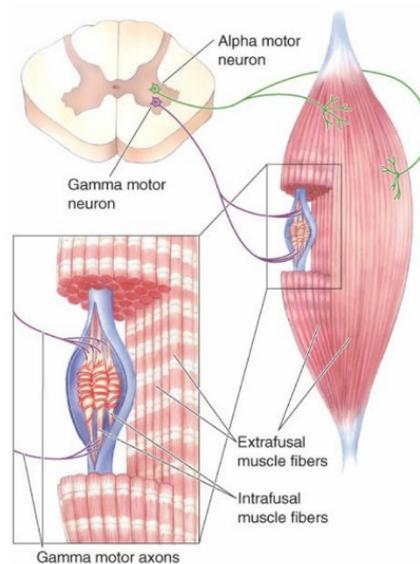
Actualmente, la fisiopatología del SDM y de sus PGM se puede explicar mediante la llamada “Hipótesis integrada”, la cual fue descrita por diferentes autores tales como Travell-Simons, McPartland, Gerwin entre otros (Mc Partland et al., 2006; Mc Partland et al., 2004; Gerwin et al., 2004; Simons et al., 2004). Aunque el modelo de hipótesis integrada es actualmente el más aceptado y conocido hay otros modelos causales hipotéticos para la producción en el tejido musculoesquelético de estos hallazgos clínicos como son:

Modulación central (Hocking, 2013; Hocking, 2010): este modelo señala que los potenciales de meseta que se mantienen de manera sostenida en las motoneuronas alfa y sustentadas por mecanismos centrales, conducirían a la producción de los PGM. Hocking (2010) identifica dos mecanismos subyacentes al SNC, a uno lo denomina como PG antecedente que sería el resultado de la sensibilización central de los reflejos de retirada en relación con las fibras C, los reflejos visceromotorios y los nociceptores de apertura mandibular que se producen en los músculos agonistas del reflejo de retirada; el segundo sería el PG consecuente o consiguiente, resultado de la facilitación motora reticuloespinal o reticulotrigeminal y que se producirían en los músculos antagonistas del reflejo de retirada. En este modelo la nocicepción induce un trastorno del SNC que genera la despolarización en meseta de la motoneurona alfa y que se mantiene de manera central sin que haya ninguna alteración en la placa motora. Los PGM en esta hipótesis, por tanto, estarían asociados a cambios mantenidos por el SNC sobre la función de la motoneurona alfa, que mantendría la despolarización de meseta en dicha motoneurona y no serían causa de la disfunción de la placa motora terminal. Actualmente, esta hipótesis de la modulación central, que relaciona nocicepción periférica y la sensibilización central, se encuentra entre las que tienen más importancia en la producción de PGM.

Hipótesis neurogénica (Srbely et al., 2010): este modelo se basa en los propios estudios de Srbely que fueron iniciados desde 2007 y que finalmente, en 2010, se desarrollaron completamente. El modelo promueve que los PGM son manifestaciones neurogénicas de

procesos patológicos primarios a nivel neurológico y que la sensibilización central es una causa subyacente al SDM, el propio hecho de que al inactivar los PGM se revierte la sensibilización central podría poner de manifiesto este hecho. Investigaciones realizadas sugieren que los PGM puedan ser iniciados por mecanismos neurogénicos secundarios a la sensibilización central y no tanto por la posible lesión local periférica del PGM. Las observaciones que llevan a cabo los autores soportan la hipótesis de que los cambios fisiológicos locales que se dan en el PGM pueden ser una manifestación de mecanismos reflejos secundarios a un proceso de sensibilización central asociado con el mismo segmento neurológico.

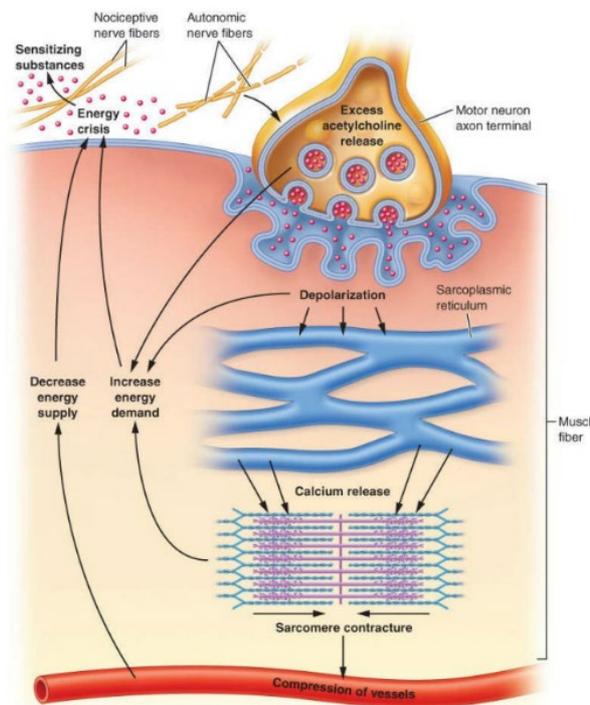
Hipótesis neurofisiológica (Partanen, 1999; Partanen et al., 2022): según esta hipótesis las alteraciones eléctricas específicas y espontáneas que se producen en el PGM son producidas por las fibras intrafusales de los husos musculares y no por disfunción de las placas motoras terminales (Simons, 2001). La inflamación de los husos y la consiguiente sensibilización de fibras del grupo III y IV, producen las bandas tensas asociadas a los PGM al activarse sistemas eferentes gamma y beta (**Fig. 16**).



**Fig. 16:** Neurona motora alfa (inervación extrafusal), gamma (inervación intrafusal-huso neuromuscular) y fibra muscular inervada. Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

Hipótesis de la radiculopatía (Gunn, 1997): a través de esta hipótesis Gunn fundamenta un modelo diagnóstico y de tratamiento sobre el dolor miofascial. Según este modelo se considera a la raíz nerviosa como origen de la patología subyacente y a los PGM como una manifestación clínica de esa alteración radicular.

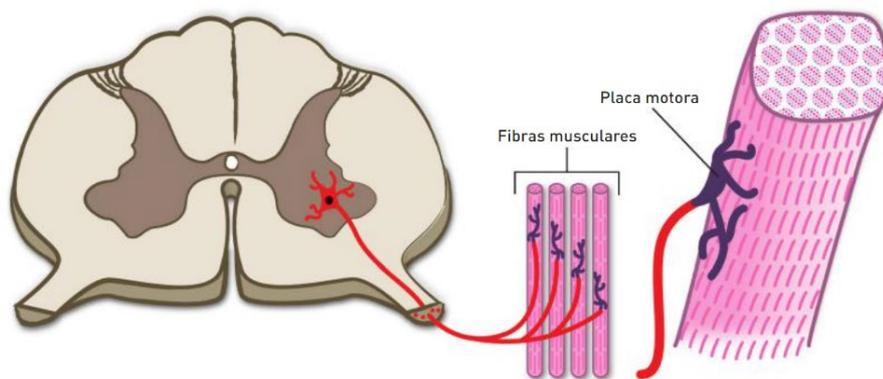
En cuanto a la *hipótesis integrada*, modelo de patogenia de los PGM más aceptado y destacado hasta la fecha. Travell y Simons, en 1981, propusieron la “hipótesis de la crisis energética” que finalmente en 2004 se denominó hipótesis integrada de los PGM, aún en la actualidad este modelo sigue actualizándose con nuevos estudios que facilitan y dan luz a la neurofisiología de aparición de los PGM (Parland et al., 2006; Gerwin et al., 2004) (**Fig. 17**).



**Fig. 17:** Hipótesis integrada. PGM, como disfunción primaria asociada a una liberación excesiva de ACh en la hendidura sináptica. Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

El concepto de hipótesis integrada de los PGM propone que la sobrecarga muscular de diferentes tipos, excéntrica, concéntrica e incluso isométrica, sobre todo si es de manera

repetitiva (Hoyle et al., 2011; Treaster et al., 2006), puede favorecer una crisis energética en una zona localizada del músculo y provocar la consiguiente activación de un PGM. También se ha nombrado los traumatismos directos como posible factor para la aparición de PGM (Simons, 2004). Por ello se entiende al PGM como consecuencia de esa alteración en la placa motora terminal o unión neuromuscular (**Fig. 18**).

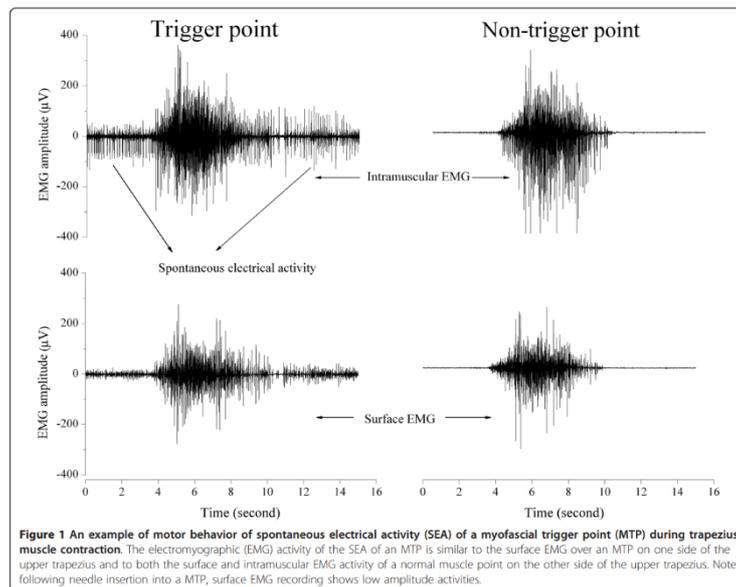


**Fig. 18:** Representación de la motoneurona alfa y de la placa motora. García-Porrero JA & Hurlé-González JM. Neuroanatomía humana. 1ª Edición. Médica Panamericana. 2015.

El modelo de hipótesis integrada asume que existen dos componentes que se producen dentro del vientre muscular, y que se van sucediendo como una cascada de acontecimientos provocando los cambios clínicos que experimenta el paciente, uno es el componente motor y otro el componente sensitivo, ambos pueden explicar el porqué de los signos y síntomas que se dan en el SDM:

Componente motor: cuando el músculo trabaja con contracciones de diferentes tipos, de manera mantenida y/o repetitiva o ha existido un traumatismo directo, ciertas partes del músculo de manera localizada tienden a sobrecargarse más que otras. En estas zonas, de forma primaria o endógena, puede existir un aumento de actividad eléctrica y localizada en aspecto de espiga, llamada “ruido de placa o actividad eléctrica espontánea” como consecuencia de la sumación

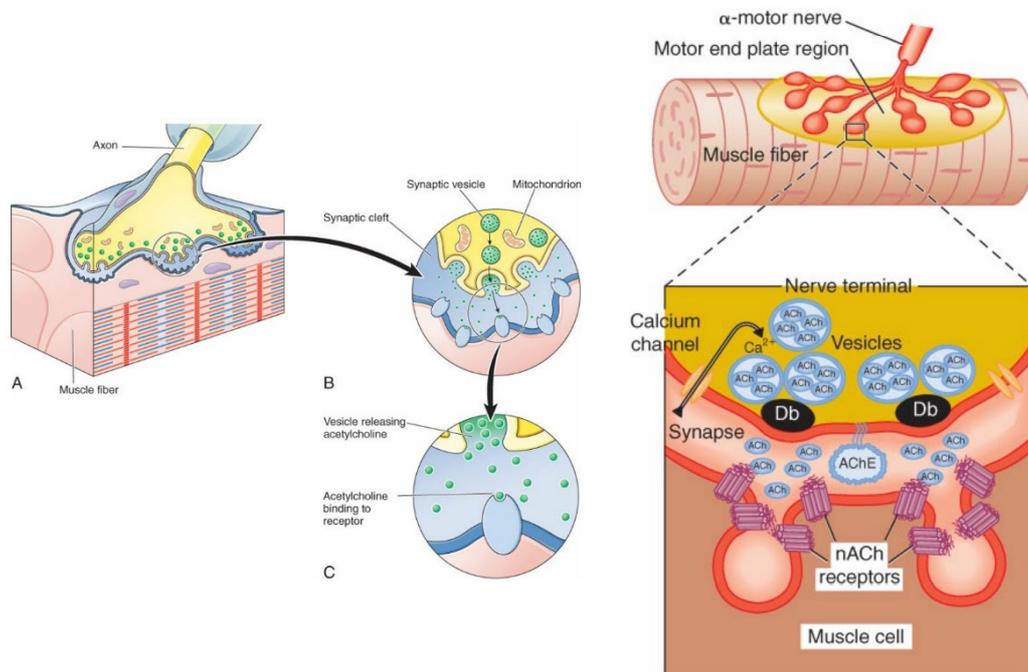
de potenciales de placa motora que es propio de los PGM (Kuan et al., 2007), (Fig. 19) (Ge et al., 2011) y que se localiza en la placa motora terminal.



**Fig. 19:** Actividad eléctrica espontánea, en un PGM del músculo trapecio superior comparándolo con una zona del mismo músculo sin PGM (Ge et al, 2011).

Este ruido está en relación con un aumento de liberación de acetilcolina, (ACh) en la hendidura sináptica (Fig. 20), que, junto a una inhibición de la acetilcolinesterasa y una hiperactividad de receptores nicotínicos de la ACh, inician la activación del PGM, con una despolarización anómala de la membrana postsináptica. La liberación y falta de recaptación de la ACh resulta en un acortamiento de los sarcómeros localizada con lo que se produce una contracción de la banda tensa donde se localizará el PGM (Weller et al, 2018). Este hecho tiene como consecuencia la vasoconstricción y relativa isquemia de esa zona muscular, que altera el metabolismo oxidativo de las fibras musculares asociadas al PGM (Bron et al., 2012; Larsson et al., 2000) y como consecuencia provoca la denominada crisis energética de los PGM. Este proceso estaría implicado claramente en la definición de PGM, zona hiperirritable dentro de una banda tensa que se localiza en un músculo esquelético. También haría entender las

disfunciones motoras que se generan dentro del músculo y que también son características de los PGM.



**Fig. 20:** Imagen izquierda, unión neuromuscular: A. comunicación fibra muscular axón neuronal; B. liberación del neurotransmisor ACh; C. ACh cruza la hendidura sináptica y atraviesa el sarcolema iniciando así la contracción muscular.; Imagen derecha: detalle de la sinapsis neuromuscular. Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3<sup>a</sup> Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

Componente sensitivo: este intenta dar explicación al dolor causado por los PGM. La hipótesis de la crisis energética asociada al metabolismo muscular del componente motor, que provoca el espasmo muscular, incrementa la intensidad de dolor. En un principio, la contracción mantenida de los sarcómeros pertenecientes a las fibras musculares de la banda tensa, impone una presión vascular que genera una disminución del flujo sanguíneo a los tejidos circundantes lo que favorece un entorno irritativo para las fibras nerviosas musculares, sensitivas y nociceptivas (A $\delta$  y C), que acompañan al PGM. En esta situación mantenida se produce la

liberación de sustancias irritantes o mediadores inflamatorios en el área del PGM, como son adenosín-trifosfato (ATP), bradiquinina (BK), serotonina (5-HT), prostaglandinas, sustancia P, norepinefrina, entre otras, y el aumento de las concentraciones de potasio (K<sup>+</sup>) que junto a un ambiente con un pH ácido y a la hipoxia provocada por la disminución del flujo sanguíneo favorecen un "entorno tóxico" para los nociceptores cercanos al PGM (Shah et al., 2008) que al ser estimulados, sobre todo de manera mantenida, generan un input nociceptivo periférico que puede llegar a provocar una sensibilización periférica, que si no desaparece desencadenará una sensibilización de neuronas espinales y supraespinales, pudiendo favorecer el dolor referido y fomentar el dolor musculoesquelético crónico e incluso generar cambios o anomalías en la microestructura en áreas cerebrales que controlan el dolor dinámico, como son la corteza cingulada anterior o la corteza primaria cerebral, que podrían tener una correlación negativa con el curso de la enfermedad y la intensidad del dolor (Xie et al., 2016). Todos estos cambios en el entorno de los nociceptores musculares los estimulan y provocan su consiguiente activación, lo que genera el dolor local asociado a los PGM. El continuo estímulo nociceptivo del PGM por parte de mediadores inflamatorios y nociceptivos, incrementan el bombardeo nociceptivo hacia el asta dorsal de la médula y a estructuras supra-medulares del SNC, como son la corteza cerebral, el tálamo y el tronco cerebral, que favorecen, como ya se ha dicho con anterioridad, la sensibilización central y el posible dolor crónico asociado a la activación de PGM. Por tanto, el dolor muscular mantenido podría alterar los mecanismos inhibitorios y facilitadores descendentes que utiliza el SNC cuando existe dolor persistente (Arendt-Nielsen et al., 2008).

#### *1.7.4 Dolor referido, característica principal del SDM*

El dolor referido podría definirse básicamente como "cualquier dolor diferente al dolor local" que es evocado al estimular o mantenerse activo un PGM. El dolor que expresa el PGM

al activarse o al ser estimulado es el resultado de conexiones axonales entre neuronas del asta dorsal de la médula espinal, las cuales son activadas por mecanismos de sensibilización central y sugiere un proceso neuroplástico que es relativamente rápido. Esta neuroplasticidad da lugar a cambios en los mapas somatosensoriales cerebrales, que podrían explicar el procesamiento central de los estímulos que provienen del PGM como inputs periféricos (Arendt-Nielsen et al., 2015; Fernández-de-las-Peñas et al., 2014; Arendt-Nielsen., 2000).

A nivel neurofisiológico el dolor referido esta mediado por actividad nociceptiva periférica proveniente de los PGM que si se mantiene en el tiempo favorece una sensibilización periférica de las fibras nociceptivas que trabajan junto a la fibra muscular donde se encuentra el PGM. El proceso de neuroplasticidad que se da en los procesos de sensibilización, a nivel medular y cerebral, está facilitado por hiperactividad simpática y/o inhibición de mecanismos de modulación descendente del dolor. A nivel cerebral se producen cambios en los mapas somatosensoriales y los procesos de inhibición descendente.

Dentro de las situaciones que pueden generar dolor crónico en el ser humano, se pueden encontrar PGM en fibromialgia, trastornos temporomandibulares, dismenorrea primaria, cefaleas tensionales y migrañas entre otras. Así, el SDM, por su componente musculoesquelético puede estar entre las principales causas de dolor y en particular de dolor crónico del ser humano (Yunnus et al., 2007).

Se ha asociado la clínica del SDM con el dolor cervical tanto agudo como crónico, este síndrome está caracterizado por la presencia de PGM los cuales pueden ser vistos como una entidad clínica prevalente en las personas con dolor cervical, además de provocar disminución de fuerza y del rango de movilidad cervical, lo que puede resultar en una pérdida de funcionalidad y calidad de vida para quien lo sufre. Existe evidencia de que la presencia de PGM, tanto activos como latentes, producen alteraciones del control motor cervical.

### *1.7.5 PGM y control motor cervical*

A parte de la sintomatología asociada (Chiarotto et al., 2016), la presencia de PGM a nivel cervical puede contribuir a alterar su coordinación neuromuscular (Ge et al., 2014; Ge et al., 2012; Ibarra et al., 2011). En cuanto al rendimiento, la presencia de PGM activos en los músculos cervicales puede alterar la actividad tanto de los músculos afectados como de los sinergistas. Además, la experiencia o la anticipación que tiene el paciente de su dolor favorece cambios en el control motor de los músculos que facilitarían la redistribución de la activación muscular como mecanismo generado para intentar una acción motora libre de dolor (Hodges et al., 2014).

## **1.8. Abordaje terapéutico en el dolor cervical**

El dolor cervical supone un gran reto para la profesión sanitaria en general y para los fisioterapeutas en particular, ya que tiene un impacto negativo en los pacientes tanto a nivel personal, social y económico.

Hay muchas estructuras que pueden generar dolor referido en la zona cervical: la musculatura, las articulaciones interapofisarias, los discos intervertebrales, los ligamentos e incluso la arteria carótida interna. Todo ello significa que la fuente del dolor cervical a veces no es fácil de identificar con exactitud lo que probablemente implique un modelo causal multifactorial. En este sentido, nuestro trabajo se centrará en el dolor cervical crónico provocado por la presencia de PGM que reproducen los síntomas del paciente.

Como comienzo hay que decir que para realizar una propuesta de tratamiento para el dolor cervical se intentará elegir una intervención adecuada sobre la identificación de signos y síntomas que se habrán recogido durante la entrevista, anamnesis y exploración física previa a cualquier intervención terapéutica, así conseguiremos una toma de decisiones para el tratamiento de nuestros pacientes más adecuada que, disminuirá la incertidumbre sobre el

resultado y afianzará nuestras decisiones durante el tratamiento (Blanpied et al., 2017; Childs et al., 2008; Childs et al., 2004; Fritz et al., 2007; Cleland et al., 2007; Cleland et al., 2006).

En la práctica clínica se dispone de diferentes terapias físicas que se utilizan para el tratamiento del dolor cervical tanto agudo como crónico (Fritz et al., 2007), tales como, la movilización o manipulación articular (cervical y torácica), terapia manual sobre tejidos blandos, ejercicio, estiramientos, fortalecimiento muscular, ejercicio neuromuscular, educación para el dolor, entre otros.

Dentro del tratamiento del dolor cervical se debe considerar a la hora de usar uno u otro abordaje terapéutico diferentes factores que harán que la toma de decisiones en el tipo de intervención a utilizar sea más certera y, dentro de un tratamiento multidisciplinar, si el paciente lo necesita, se consiga un mayor éxito terapéutico. Entre estos factores se encuentra (Blanpied et al., 2017; Carrol et al., 2008; Carrol et al., 2009):

- Estado agudo, subagudo o crónico del dolor de nuestro paciente.
- Intensidad subjetiva de dolor que muestra el paciente.
- Presencia o no de patologías asociadas que hagan incompatibles la utilización de diferentes técnicas de fisioterapia (llamadas “banderas rojas”) y potencial tratamiento médico de elección.
- Comorbilidades y sintomatología asociada, por ejemplo, radiculopatías, cefaleas, adenopatías, trastornos vasculares, historia de traumatismo previo, etc.
- Cirugías cervicales.
- Alteraciones de la movilidad cervical y de la funcionalidad que el paciente acuse en las actividades de la vida diaria social, deportiva y laboral.
- Historia previa de dolor cervical.
- Desempeño laboral exigente a nivel físico, postura mantenida o movimiento repetitivo.
- Experiencia y expectativas del paciente sobre su patología y el tratamiento elegido.

- Experiencia y formación del terapeuta en ese tipo de dolencia y su tratamiento.
- Sexo y edad del paciente.

Estos factores pueden ser predictores del resultado de la intervención terapéutica y por tanto se deben tener en cuenta para cada uno de los pacientes durante su tratamiento.

A tener en cuenta sería también los factores pronóstico negativos tales como: la duración prolongada, mantenida o recurrente del dolor, la alta intensidad del mismo, la mala calidad del sueño, el estrés psicológico, el trabajo repetitivo, características de una enfermedad subyacente del paciente, inadecuada nutrición e incluso su estado psicosocial. Estos factores harían reducir la efectividad de la intervención terapéutica (Huang et al., 2011).

## **1.9. Tratamiento de los puntos gatillo miofasciales**

En la práctica clínica hay muchas modalidades que se utilizan para el tratamiento del dolor cervical. En este sentido hablaremos en este trabajo sobre dos de los tratamientos que actualmente más se utilizan para el abordaje del dolor cervical, como son la terapia manual (Fernández-de-las-Peñas et al., 2005) y la punción seca del PGM (Fernández-de-las-Peñas et al., 2021), cuando estos son responsables de la sintomatología que presenta el paciente.

### *1.9.1 Terapia manual*

Este tipo de técnicas usan las manos del fisioterapeuta, pudiendo ser tanto activas como pasivas, dependiendo de la participación del paciente en la acción que se desarrolla. Es probable que la terapia manual pueda activar circuitos inhibidores endógenos que ayuden a disminuir el dolor en los pacientes con patología musculoesquelética. Estas técnicas se encuentran dentro de las denominadas “no invasivas” o conservadoras, las cuales se podrían definir como aquellas técnicas que utiliza el terapeuta y que movilizan o manipulan el tejido blando para intentar modular el dolor, aumentar el rango de movilidad articular, disminuir o eliminar la inflamación

de los tejidos y ayudar en su relajación, mejorando la función de estructuras contráctiles y no contráctiles (Dommerholt et al., 2006). En el caso del SDM la terapia manual trata de eliminar los PGM, pudiendo ser técnicas activas o pasivas, dependiendo si se exige o no la participación del paciente durante su realización (Fernández-de-las-Peñas et al., 2003). Siendo así, la terapia manual lograría activar mecanismos endógenos que faciliten la disminución del dolor musculoesquelético del paciente. La terapia manual, por lo tanto, es una intervención dentro de un abordaje multimodal en el tratamiento del dolor local o crónico que pueda estar relacionado con los PGM. En la literatura actual, que nos habla de las técnicas manuales, hemos encontrado que la mayoría de estudios establecen períodos de seguimiento a corto plazo, tamaños muestrales pequeños e incluso son realizados sobre una población no específica, lo que hace difícil extrapolar los resultados en la práctica clínica.

Existen diversas técnicas de terapia manual que se pueden usar para el tratamiento de los PGM, entre ellas estarían:

Masaje: técnica que se ejecuta sobre la banda tensa donde se encuentra el PGM y se realiza mediante la aplicación manual de deslizamientos o pases, tanto transversales como longitudinales, con la intención de aumentar los parámetros de alargamiento o elongación muscular y disminuir de la sensibilidad dolorosa del PGM (Ibáñez et al., 2009). Entre las más conocidos estaría el masaje de fricción transversal (Hong et al., 1993; Fernández-de-las-Peñas et al., 2006). La forma de aplicación de la técnica de masaje se dará según su objetivo, en cuanto a profundidad, velocidad o cantidad de repeticiones por deslizamiento (Stecco et al., 2013).

Manipulación vertebral: puede haber una relación clínica entre las alteraciones articulares y los PGM en cuanto a su activación, varios estudios han intentado valorar la mejoría en el dolor y la disminución de la sensibilidad de los PGM tras una manipulación vertebral cervical en los niveles C3-C4 y C4-C5 (Ruiz et al., 2007).

Estiramiento pasivo o estático: esta técnica consiste en posicionar la articulación en un rango articular en el cual las fibras musculares, en este caso de la banda tensa asociada al PGM, que

se quieren estirar estén lo más elongadas posible y mantener esa tensión con objeto de una vez reducido el reflejo miotático inicial, provocar la elongación progresiva de los sarcómeros acortados (Kostopoulos et al., 2008; Oliveira et al., 2013).

Energía muscular: es una técnica manual activa con la cual se intenta mejorar la elasticidad muscular y el rango articular limitado causado por el acortamiento de la banda tensa. Al paciente se le pide contracción voluntaria, normalmente de manera isométrica, con la que se inhibe la musculatura agonista (asociado a la fisiología del órgano tendinoso de Golgi) y después se realiza un estiramiento pasivo con la intención de aprovechar la relajación post-isométrica y alargar las fibras musculares (Sbardella et al., 2021; Oliveira et al., 2013; Franke et al., 2015).

Espray y estiramiento: la técnica la describieron originalmente Simons y sus colaboradores. Consiste en la pulverización o vaporización de un espray frío, normalmente de cloruro de etilo, sobre la zona de piel que se localiza encima del trayecto del vientre muscular que se quiere estirar, e incluso sobre su área de dolor referido, y realizado de 3 a 5 veces, para posteriormente posicionar en la máxima elongación tolerada por el paciente a ese vientre muscular. El procedimiento se repite 2 o 3 veces (Simons & Travell, 2019; Martín et al., 2014). El mecanismo de acción se explicaría por la reducción de la velocidad de conducción nerviosa ocasionada por el frío (crioterapia), que a nivel general favorecería un menor síntoma doloroso y una mayor elasticidad de la musculatura donde se aplica la técnica.

Tensión contra-tensión: técnica indirecta de *liberación posicional*. Consiste en localizar el PGM y mantener una presión sobre el mismo que genere una molestia tolerable para el paciente, después y sin perder la cantidad de presión colocar la articulación que cruza el músculo de manera pasiva en una posición denominada de “confort” donde se atenúe la sensación de molestia en el punto de presión, mantendremos la posición durante 90 segundos y después volveremos lenta y pasivamente a la posición inicial y disminuirémos la presión ejercida sobre el PGM hasta dejar de apretar (Wong, 2012; Ibáñez-García et al., 2009; Rodríguez-Blanco et

al., 2006). A esta técnica se la denomina de manera coloquial “Técnica de Jones”, ya que fue él el que en 1955 desarrolló la técnica por primera vez (MacParland & Goodridge., 1997).

Entre las técnicas manuales para la desactivación de PGM más usadas y eficientes estarían las *técnicas de compresión manual local* (Simons & Travell, 2019; Hains et al., 2010; Cagnie et al., 2015). Una de las más usadas y estudiadas sería (Fernández-de-las-Peñas et al., 2005):

*Liberación por presión*: también denominada como “liberación por presión manual” (Kashyap et al., 2018) o “masaje de relajación de PGM” (Moraska et al., 2017) que en algunos casos ha reemplazado al término “compresión isquémica”. Esta técnica consiste en aplicar una presión sobre el PGM a través de las manos del fisioterapeuta, con diferentes parámetros de cantidad de presión, sensación de dolor y resistencia del tejido o barrera tisular del PGM (Guzmán et al., 2022; Lu et al., 2022; Cagnie et al., 2015). Su funcionamiento se basaría en un estiramiento lento y sostenido que genere un alargamiento de los sarcómeros de las fibras musculares del PGM (Kashyap et al., 2018). Varias revisiones sistemáticas han estudiado la evidencia científica de esta técnica en el dolor cervical y en el SDM, en ellas se ha visto que es una técnica efectiva para reducir la sintomatología y mejorar la función cervical, en las revisiones se echa en falta estudios a largo plazo, ya que la mayoría de artículos incluidos proponen sus resultados a corto y medio plazo. Aun así, parece que la técnica de liberación por presión es efectiva y segura para el tratamiento del dolor cervical, que tiene efectos inmediatos positivos en el dolor, en la movilidad y función cervical, además de ser bien tolerada por el paciente (Lew et al., 2021; Lu et al., 2022).

### 1.9.2 Punción seca

Aunque ya en 1947 (Paulett, 1947), Paulett en su artículo, refleja la técnica de punción seca (de su traducción del inglés “*Dry needling*”), no fue hasta 1979, tras el artículo publicado por Lewit, cuando la punción seca para el tratamiento de PGM empezó a llamar la atención de

los terapeutas de la época. En el estudio, se utilizó la punción seca y no las infiltraciones de anestésico local como se estaba haciendo hasta entonces, y se demostró que, en una muestra de 241 pacientes con dolor miofascial crónico, el 86,8% tenía una inmediata disminución del dolor asociado al PGM. A esta analgesia inmediata tras la aplicación de la punción seca se la denominó “efecto aguja”, pareciendo que la simple irritación y movimiento de la aguja dentro del tejido muscular, donde se encontraba el PGM, era suficiente para producir el efecto analgésico esperado, además se evitaban la hipoestesia o disminución de la sensación cutánea que producen normalmente las infiltraciones (Lewit, 1979). Aún en la actualidad, no se conocen con exactitud los mecanismos de la acción directa de la aguja en la desactivación de los PGM y su efecto analgésico (Chou et al., 2012), lo que se ha observado en los diferentes estudios que tratan sobre este tema es la complejidad y la dificultad de explicar los mecanismos de acción de una manera simple, sin descartar el posible efecto remoto asociado a la conectividad neural en la médula espinal de diferentes aferencias de PGM (Tsai et al., 2010) e incluso el efecto placebo (Tekin et al., 2013).

La punción seca es una técnica de tratamiento cada vez más usada en fisioterapia, siendo para el caso de los PGM, un enfoque terapéutico de elección para la resolución de sus consecuencias, pudiendo manejar situaciones de dolor local y referido, disminuir la sensibilización periférica y central y las posibles adaptaciones motoras. Según el modelo de adaptación al dolor, este inhibe a las motoneuronas alfa, que tiene como consecuencia una atenuación de la función motora (Sohn et al., 2000; Falla & Farina., 2008), aun así, este proceso no se ha llegado a identificar completamente como norma en todos los músculos que presentan PGM (Hodges, 2011).

Por técnicas de punción seca se nombran aquellas que introducen, en el cuerpo del sujeto, diferentes tipos de aguja a través de la piel, sin inyectar ningún fluido dentro del mismo ni tampoco extraerlo, de hecho, las agujas utilizadas son filiformes y sólidas. En la investigación el foco principal de desarrollo se ha producido en la implicación de la punción seca en el SDM

y específicamente en el tratamiento del PGM. En cuanto a los detalles técnicos de la punción seca se tendrá en cuenta, para su diferenciación: el número de agujas utilizadas, la profundidad de inserción de la aguja, el movimiento durante la técnica y la provocación o no de contracciones de la banda tensa que se han denominado respuestas de espasmo local (REL).

Entre las diferentes clasificaciones de punción seca se establece un criterio que distingue aquellas técnicas con aguja que se usan de manera superficial, es decir, las que se quedan en el tejido subcutáneo suprayacente al PGM, y las que entran a través de este tejido superficial y se introducen en el vientre muscular buscando con la punta de la aguja la localización del PGM, a continuación, hablaremos de las más representativas dentro de cada una de ellas:

“Técnica de punción seca superficial de Baldry” (Edwards & Knowles, 2003; Baldry, 1993; Baldry, 1995; Baldry, 2002a; Baldry, 2002b): fue en los años 80 cuando el Dr. Peter Baldry comenzó a ensayar la técnica superficial de punción seca con la intención de conseguir los mismos efectos que con la técnica de punción profunda pero sin los efectos adversos que pudiese tener esta última (neumotórax, sangrado, además de ser una técnica dolorosa y provocar dolor post-punción), que según Baldry sólo estaría indicada cuando la actividad del PGM provocase un acortamiento muscular tal como para comprimir la raíz nerviosa adyacente. Durante la valoración y exploración de los PGM se busca la activación y sensibilización de los nociceptores que siendo evocados mediante una presión manual firme pueden provocar un reflejo de retirada (“signo del salto”) y, a veces, la emisión de un quejido por parte del paciente (“signo del grito”). La inserción de la aguja en el tejido celular subcutáneo adyacente al PGM, causante de los signos, generará una activación de fibras aferentes sensitivas A $\delta$ , situadas en la piel y tejido subcutáneo, que podría activar, a su vez, mecanismos inhibitorios descendentes y a mecanorreceptores asociados a fibras aferentes C de conducción lenta, con lo que se bloquearía la transmisión de información nociceptiva generada por los PGM. La disminución de los signos que presenta el paciente después de la intervención unidos a un aumento del umbral de dolor y a una mejoría en la movilidad, daría pie a realizar una terapia manual y un ejercicio

post-punción, mejor tolerado por el paciente. Para la realización de la técnica se diferencia a tres tipos de pacientes según su respuesta a ella en débiles, medios y fuertes. En un inicio la aguja se deja en el plano superficial 30 segundos hasta su retirada, dependiendo del tipo de respuesta del paciente y de si los signos de evaluación han desaparecido o no, finaliza la técnica de punción o se vuelve a introducir la aguja que se mantendrá durante aproximadamente dos minutos, en caso de que aún persistan los signos, solo en caso de respondedores débiles, la aguja se volverá a introducir, se mantendrá durante aproximadamente 10 minutos y se girará de vez en cuando dentro del tejido. Esta técnica a quedado casi en desuso en la actualidad para el tratamiento de los PGM al utilizarse con más frecuencia la siguiente.

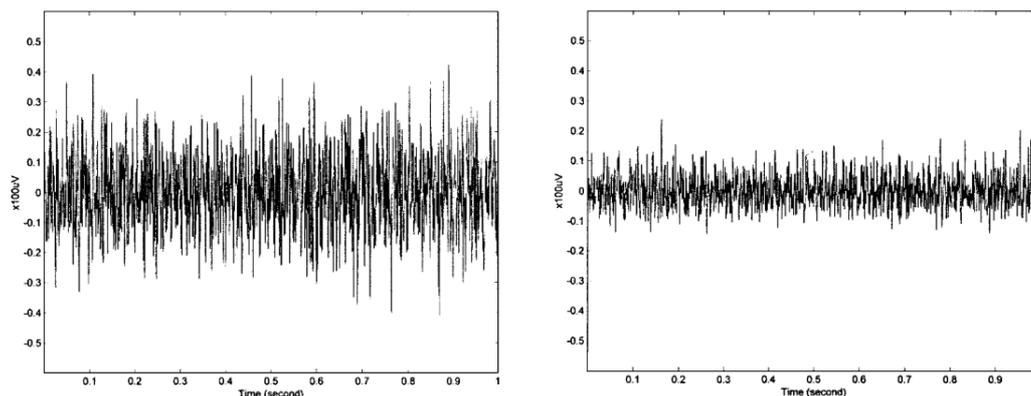
“Técnica de punción seca profunda de Hong” (Hong, 1994a; Hong, 1994b): técnica también denominada “de inserciones múltiples” es una técnica de las más utilizadas para el abordaje del PGM y probablemente una de las técnicas de punción seca profunda más efectiva. El doctor Chan-Zern Hong ideó esta técnica basándose en la técnica de entrada y salida rápida que Travell y Simons ya utilizaban (Simons & Travell, 1981). La rapidez con la que se mueve la aguja dentro del tejido se da tanto en la entrada de la aguja (a través de la punta de la aguja se intenta contactar con las placas motoras disfuncionales que se encuentran dentro del PGM y producir el efecto mecánico al contactar con alguna de ellas buscando, como resultado, REL), como en su salida (con la intención de sacar rápido la aguja del tejido muscular antes de que se produzca la REL) (Chou et al., 2014). Para reducir la activación e irritabilidad del PGM, la cantidad de entradas y salidas de la aguja del tejido muscular se produce hasta conseguir el mayor número de REL incluso su agotamiento (Fernández-Carnero et al., 2017; Koppenhaver et al., 2017), para lo cual la velocidad de inserción es importante, ya que se ha visto que a mayor velocidad de movimiento de la aguja dentro del tejido, mayor número de REL, hasta la obtención de la sensación subjetiva por la palpación del terapeuta de la relajación de la banda tensa, o hasta que la tolerancia del paciente de a entender que no aguanta más inserciones. Para Hong, las agujas a utilizar para la técnica deberían ser de un grosor similar a las que se utilizan en las pruebas de

electromiografía (agujas monopolares recubiertas de teflón o agujas intramusculares), para evitar que se doblen durante las inserciones múltiples y conseguir el denominado “efecto varilla”, donde la aguja se convertiría en una herramienta palpatoria que daría información sensitiva a la mano que sujeta dicha aguja y le informase de dónde se encuentra la punta de la misma en todo momento. Aún con esta premisa de utilización de un tipo de aguja específica, el elevado coste de las agujas teflonadas o intramusculares, con respecto a las agujas de acupuntura o específicas de punción seca, hace el uso de estas últimas más asequible para los terapeutas e incluso, ya que existen más variedad de grosor y longitud en ellas y el hecho que las agujas de acupuntura o de punción seca sean más finas generan menos daño tisular durante los movimientos rápidos dentro del tejido, en la actualidad son las más usadas para técnicas invasivas. A partir de ahora hablaremos de la técnica de punción seca profunda como técnica elegida en nuestro trabajo de investigación.

### *1.9.3 Efectos de la punción seca*

Existen diversos mecanismos involucrados en los efectos clínicos de la punción seca (Cagnie et al., 2013; Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019).

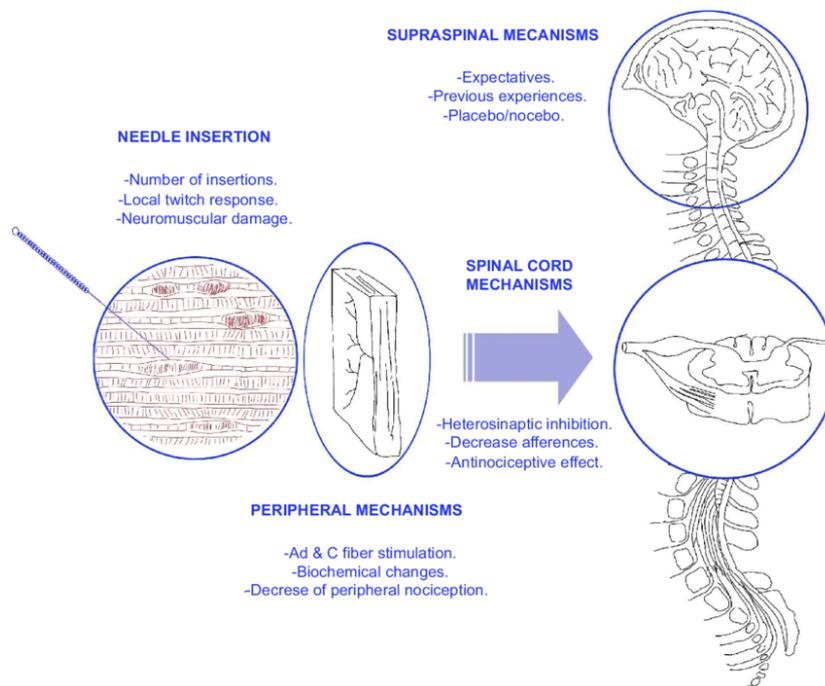
El primer mecanismo sería la estimulación mecánica del tejido de la placa motora disfuncional con disrupción de las mismas. En el contexto del SDM, con este estímulo se libera al tejido musculoesquelético de su componente motor, consiguiendo un potencial alargamiento de los sarcómeros y la reducción de la superposición de los filamentos de actina y miosina, por lo que también se disminuye el gasto de ATP asociado (Gerwin et al., 2004). Así, el efecto mecánico de la aguja podría cambiar las propiedades biomecánicas del tejido del PGM. El daño tisular ocasionado por la aguja y sobre todo la destrucción de las placas motoras con gran irritabilidad da como resultado la disminución de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular que disminuye la actividad eléctrica espontánea o ruido de placa (**Fig. 21**) en ese nivel (Chen et al., 2001; Chou et al., 2009; Liu et al., 2017).



**Fig. 21:** medición mediante electromiografía de la actividad eléctrica espontánea de un PGM activo en el músculo bíceps femoral de conejo, antes (imagen de la izquierda) y después de realizar punción seca (imagen de la derecha) (Chen et al., 2001).

Este efecto mecánico daría lugar a mecanismos neurofisiológicos asociados a la estimulación mecánica de la aguja. De esta forma se iniciaría una cascada de eventos que ayudarán a reducir la sensibilización periférica y central a través de: la “desconexión” de aferencias nociceptivas periféricas, activación de la modulación a nivel medular y la activación cerebral de vías inhibitorias descendentes (Dommerholt, 2011; Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019). En este sentido, la punción seca genera cambios bioquímicos que se traducen en una disminución de la concentración de neurotransmisores sensibilizantes y proinflamatorias que atenúa la sensibilización periférica (disminución nocicepción periférica) y central (disminución actividad del asta dorsal medular) (Hsie et al., 2012). Esta última, se relacionaría con una disminución de niveles de la sustancia P en las láminas superficiales del asta dorsal medular que disminuiría la sensibilidad, al atenuar los inputs sensoriales y su procesamiento a nivel del SNC, en zonas donde el PGM desemboca su dolor referido (Audette et al., 2004; Hsieh et al., 2014). Así mismo, parece que el efecto de la punción seca, asociado a su efecto mecánico y la disminución de sustancias algógenas, se ve acentuado cuando, durante la inserción de la aguja, se consiguen REL (tema que se discute en el siguiente apartado).

Finalmente, se habla también del aumento de factores inhibidores desde el SNC. Se podría entender como una analgesia por hiperestimulación que modulan las entradas sensoriales, tomando como referencia lo descrito por Melzack (Melzack, 1979; Melzack, 1981). Si tomamos en cuenta el efecto de la inserción de la aguja, a nivel cerebral podría estimular áreas corticales que se relacionan con el procesamiento del dolor, más concretamente a nivel sensoriomotor y que junto a las expectativas, las experiencias previas del paciente y el efecto placebo propio de la punción seca (Fig. 22), podría explicar la disminución del dolor del paciente (Dommerholt, 2011; Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019).



**Fig. 22:** Mecanismos neurofisiológicos de la punción seca en los PGM (Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019).

#### 1.9.4 Respuesta de espasmo local

Los mecanismos de la punción como acción directa sobre los PGM se podrían establecer mediante la aplicación clínica de la REL, provocada por el efecto mecánico de la aguja al entrar en contacto con las placas motoras del PGM (Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019). Como tal, la REL se define como una contracción súbita e involuntaria de la banda tensa donde se

encuentra el PGM, que está inducida por la inserción de la aguja. Se ha sugerido que la REL es un reflejo medular asociado a la sensibilidad de la placa motora terminal. Para Hong (1994) el precursor de la técnica de entrada y salida rápida, la obtención de REL durante la técnica era fundamental para la mejoría sintomática del paciente e incluso propuso que mientras más se obtuviesen mayor efecto en beneficio del paciente al suprimir la actividad de la placa motora terminal y con ello disminuir la irritabilidad, la sensibilidad local del PGM (Kietrys et al., 2013; Hong, 1994b) y el inputs hacia la médula espinal (efecto remoto de la posible sensibilización central).

#### *1.9.5 Efectos adversos de la punción seca*

La punción seca, como cualquier técnica empleada en fisioterapia genera una respuesta neurofisiológica en el cuerpo de quien la recibe que puede dar como resultado los esperados efectos positivos, así como los posibles efectos adversos (EA) o indeseados (White et al., 2001; Carlesso et al., 2011; Brady et al., 2014).

En primer lugar, habría que considerar como efecto adverso a cualquier efecto nocivo, por pequeño que sea, que no sea intencionado o terapéutico (Brady et al., 2014). Se pueden considerar significativos si el paciente ha necesitado algún tratamiento para tratar dicha complicación (Carnes et al., 2009).

En el caso de la punción seca para la eliminación y desactivación de PGM, como técnica invasiva tiene efectos adversos que habrá que conocer antes de la aplicación de la misma (**Tabla 1**) (Brady et al., 2014). A día de hoy no hay demasiados estudios que nos hablen sobre los efectos adversos de la punción seca. De hecho, muchos de ellos lo hacen desde la perspectiva de la acupuntura que hará difícil en muchas ocasiones poder extrapolar los resultados de los estudios a la técnica de punción seca, aun utilizando, tanto la acupuntura como la punción seca agujas de características similares, pero completamente diferentes en su método de aplicación, objetivo y profundidad de abordaje.

<b>Efecto adverso</b>	<b>Nº casos comunicados</b>	<b>Nº casos por cada 100 tratamientos</b>	<b>% fisioterapeutas que no comunicaron</b>	<b>Valores extremos registrados por tratamiento</b>
<b>Sangrado</b>	576	7,55	4 (10,25)	32,23; 30
<b>Hematoma</b>	355	4,65	3 (7,69)	26,09; 21,84
<b>Dolor durante el tratamiento</b>	230	3,01	9 (23,08)	20,75; 20,69
<b>Dolor después del tratamiento</b>	167	2,19	14 (35,9)	20,69; 18,4
<b>Agravación de los síntomas</b>	67	0,88	22(56,41)	10,99; 5,75
<b>Somnolencia</b>	20	0,26	32 (82,05)	4,44; 3,26
<b>Sensación de desmayo</b>	17	0,22	28 (71,79)	4,17; 2,5
<b>Dolor de cabeza</b>	11	0,14	31 (79,49)	1,15; 1,1
<b>Nauseas</b>	10	0,13	31 (79,49)	2,7; 2,22
<b>Fatiga</b>	3	0,04	37 (94,87)	1,77; 0,27
<b>Alteraciones emocionales</b>	3	0,04	37 (94,87)	1,59; 0,27
<b>Sacudidas/temblores</b>	1	0,01	38 (97,44)	3,03
<b>Picores/hormigueo</b>	1	0,01	38 (97,44)	0,47
<b>Claustrofobia</b>	1	0,01	38 (97,44)	0,16
<b>Alteración sensibilidad</b>	1	0,01	38 (97,44)	0,47

**Tabla 1:** Tipos de efectos adversos en tratamientos de PGM con punción seca.

Traducido de Brady et al., 2014.

Aun así y con las dificultades de encontrar autores que hablen sobre efectos adversos en punción seca, los estudios existentes ponen de manifiesto los posibles efectos adversos serios que pueden tener las técnicas invasivas como son: síndrome vasovagal, neumotórax, hemotórax, taponamiento cardiaco, hematoma subdural o epidural cervical, daño visceral abdominal, infección espinal o articular y daño en algún nervio periférico.

Los efectos adversos significativos o serios asociados a las técnicas de punción se pueden considerar, viendo los resultados de los diferentes estudios, como raros o muy raros, siendo más frecuentes los de carácter leve o menor. En la práctica clínica diaria, de hecho, encontramos con mayor frecuencia a estos últimos tales como, dolor durante y después de la punción, sangrado y hematoma, entre otros. Por lo observado en los estudios se podría considerar a la punción seca en general como una técnica segura en su aplicación (Kalichman & Vulfsons, 2010; Boyce et al., 2020).

Uno de los efectos leves más comunes que se presentan al utilizar la técnica de punción seca es el dolor post-punción. Este se asocia al número de inserciones durante la técnica de entrada y salida rápida y que provoca un daño tisular neuromuscular durante las múltiples inserciones (Domingo et al., 2013). Aunque no se ha podido identificar una asociación clara entre número de REL y dolor post-punción, parece que en la práctica clínica un mayor número de REL aumenta la probabilidad de sufrir dolor tras la punción. También habrá que tener en cuenta que ese dolor post-punción es pasajero y tiene buen pronóstico pasadas las 72 horas tras la intervención.

En algunas ocasiones ese dolor tras la punción podría disminuir la adherencia al tratamiento, lo que puede llegar a hacer sentir al paciente como no efectiva la técnica, sobre todo en las primeras sesiones de tratamiento, al no ver reducida su sintomatología de manera rápida o inmediata y percibir la influencia en su funcionalidad a nivel de sus actividades de la vida diaria (social, laboral, deportiva, etc.).

Es probable que se debiera evitar considerar al dolor post-punción como una experiencia negativa. Para ello, deberíamos dar una información previa al paciente, intentando que comprenda lo que se va a encontrar, quitarle importancia, al ser un síntoma poco duradero y dar pautas para minimizar la intensidad y duración del efecto adverso en caso de que aparezca.

No obstante, factores como el género, factores psicosociales o procesos de hipersensibilidad asociados a la sensibilización central, podrían influir en la perspectiva del paciente y en la intensidad, frecuencia y duración del dolor por lo que habría que tenerlos en cuenta en la predicción del dolor post-punción.

Si bien es cierto, en fisioterapia no se tienen predictores fiables para prevenir o predecir estos efectos adversos que pueda conllevar la técnica de punción seca, lo que si es cierto es que en la mayoría de casos en los que se presentan efectos adversos graves o serios se ve un punto en común y es que el terapeuta que realizó la técnica lo hizo de manera negligente o sin adoptar las medidas de seguridad pertinentes. Para evitar este hecho lo interesante es realizar una

historia clínica adecuada y completa, un razonamiento clínico previo a la aplicación de cualquier técnica con aguja y pasar un consentimiento informado al paciente, en el que se explique claramente el riesgo-beneficio de la opción terapéutica elegida, para favorecer así una toma de decisiones compartida con el paciente.

En esta toma de decisiones habrá que tener en cuenta las perspectivas, expectativas, factores pronósticos (Huang et al., 2011; Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019) y que las consecuencias del tratamiento elegido sean aceptables y aceptadas por el paciente.

Las guías de práctica clínica recomiendan para mejorar la seguridad de la punción seca y minimizar sus posibles efectos adversos, realizar la técnica de una manera correcta, vigilar las medidas de higiene, tener un conocimiento exhaustivo y sistemático de la anatomía y variantes anatómicas más frecuentes de órganos, vasos y nervios de las zonas donde se aplique dicha técnica, al igual que mantener una comunicación constante con el paciente, dándole la posibilidad para que controle la situación y no rebasar su nivel de tolerancia.

#### *1.9.6 Efectividad clínica de la punción seca en el dolor cervical*

Las diferentes revisiones sistemáticas y meta-análisis que estudian la efectividad de la punción seca en pacientes con dolor cervical asociado a PGM muestran diferentes conclusiones:

La punción seca en comparación con técnicas simuladas, placebos, otras formas de punción o simplemente comparándola con tiempos de espera sin tratamiento (Gattie et al., 2017), muestran un efecto inmediato y a corto plazo de la punción seca en la mejora relativa de la intensidad de dolor y la discapacidad relativa al dolor, aunque parece no haber efectos significativos en la sensibilidad al dolor o el rango de movimiento. A tener en cuenta sería que pocos estudios investigan los efectos de la punción seca a medio y largo plazo y ya que en la práctica clínica las intervenciones terapéuticas suelen ser combinadas o multimodales, estas consideraciones se han de tomar con precaución ya que las conclusiones de la intervención tienen una evidencia baja o muy baja (Navarro-Santana et al., 2020; Kietrys et al., 2013).

La combinación de punción seca con otras técnicas para los PGM asociados al dolor cervical, muestra una baja o moderada evidencia que sugiere un efecto positivo de la punción seca en la mejora de la intensidad de dolor a corto plazo y en la discapacidad relativa al dolor a medio plazo, si se compara con una única intervención de terapia física. Un incremento en la sensibilidad al dolor (efecto moderado con evidencia baja) y en el movimiento cervical (efecto pequeño con evidencia baja, no considerado clínicamente relevante) fue visto al combinar la técnica de punción seca con otras intervenciones de terapia física. Parece que tanto las intervenciones con punción seca, como las de terapia manual para los PGM pueden tener mecanismos neurofisiológicos comunes y que si se combinan pueden mejorar los efectos de ambas intervenciones (Fernández-de-las-Peñas et al., 2021).

Si se compara la punción seca con la inyección aplicada a PGM asociados al dolor cervical, en un meta-análisis no se mostraron diferencias significativas entre la punción seca y la inyección de lidocaína para el abordaje de los PGM de la zona cervical y el hombro, los datos obtenidos muestran que la punción seca es igual de efectiva como la inyección de lidocaína en los PGM y que es mínimamente invasiva, tiene un menor coste y presenta menos efectos adversos que la inyección de un anestésico local (Ong & Claydon, 2014). Navarro-Santana y colaboradores (2022) encontraron una evidencia de baja calidad que sugiere que la inyección de lidocaína en PGM asociados a dolor cervical tiene un efecto mayor que la punción seca para reducir el dolor, teniendo unos resultados estadísticamente significativos. No así en la discapacidad relativa al dolor, donde no se encuentran diferencias entre ambas intervenciones. En el resto de variables secundarias, sensibilidad al dolor, rango de movilidad y síntomas depresivos no mostraron efectos significativos entre ambas intervenciones, relacionado no obstante con la heterogeneidad de los estudios incluidos en la revisión (Navarro-Santana et al., 2022). Lo que sí parece claro es que ambas técnicas son efectivas para el tratamiento de los PGM en pacientes con dolor cervical, sobre todo a corto plazo.

# **Justificación**



## 2.1. Justificación

En la actualidad el dolor cervical es una condición con una alta prevalencia en la población. Según datos recientes del Global Burden Study, la discapacidad relacionada con el dolor cervical ha aumentado en los últimos años. Además, si se considera los años vividos con discapacidad, el dolor cervical está situado como la sexta mayor causa de discapacidad entre todas las patologías en el mundo, siendo la primera en España. El dolor cervical presenta una historia natural favorable, sin embargo, se estima que más del 30% de las personas con síntomas evolucionan hacia la cronicidad. A nivel económico, el dolor cervical genera grandes costes sanitarios a la administración y a nivel laboral, por el número de días de baja que genera y la asistencia sanitaria que conlleva. Factores estresantes, como las demandas psicológicas y mentales y las posturas mantenidas, sobre todo en sedestación o durante el uso de nuevas tecnologías, hacen del dolor cervical una de las principales causas de dolor musculoesquelético en la actualidad, quizá sólo superado o a la par que el dolor lumbar. Debido a la alta prevalencia del dolor cervical es necesario el estudio de la eficacia de diferentes abordajes que faciliten la eliminación o atenuación de los síntomas que genera la patología, mejoren la funcionalidad del paciente y, si es posible, sean fáciles de proveer por los servicios sanitarios.

La punción seca y la terapia manual están en auge y su presencia en el ámbito clínico de los fisioterapeutas es cada vez mayor, por lo que son necesarios estudios de investigación de calidad metodológica con el fin de evidenciar la eficacia y efectividad de diferentes técnicas de tratamiento para el dolor cervical crónico.

Por su parte, la punción seca ha demostrado efectividad en pacientes con trastorno musculoesquelético, consiguiendo ser uno de los tratamientos de elección para la eliminación de los PGM que puedan estar relacionados con los signos y síntomas que presenta el paciente. Además, la punción seca se muestra como una técnica segura y con baja tasa de efectos adversos

e incluso ha demostrado una asociación con el menor consumo de medicamentos y por lo tanto disminuyendo el coste de estas patologías.

Teniendo en cuenta que los PGM activos son uno de las posibles causas del dolor cervical crónico y habiendo encontrado en la literatura estudios que han investigado las variables asociadas al dolor cervical, se justifica este trabajo con el objeto de evaluar la eficacia de la técnica de punción seca en comparación con la liberación por presión para objetivar cambios motores en la actividad muscular (durante un movimiento de baja carga, como el TFCC), en la intensidad de dolor, en el rango de movimiento activo cervical y en el umbral de sensibilidad a la presión en pacientes con dolor crónico cervical.

# **Hipótesis y Objetivos**



### **3.1. Hipótesis**

Los pacientes con dolor crónico cervical que reciban la técnica de punción seca profunda del trapecio superior obtendrán, de manera inmediata, mayores mejoras motoras y en el rendimiento muscular durante el TFCC (medido mediante electromiografía), la intensidad de dolor (medida en la escala numérica de calificación del dolor), la movilidad activa cervical (mediante goniometría) y a nivel sensitivo (valorado por los umbrales de dolor a la presión), frente a los que reciban liberación por presión como técnica elegida de terapia manual.

### **3.2. Objetivos del estudio**

#### *3.2.1 Objetivos generales*

Evaluar la eficacia y los efectos de la punción seca o la liberación por presión del trapecio superior en la actividad muscular, dolor, movilidad activa y sensibilidad mecánica cervical en sujetos con dolor crónico cervical.

#### *3.2.2 Objetivos específicos*

1. Evaluar la eficacia inmediata de la técnica de punción seca profunda comparada con la técnica de liberación por presión aplicada sobre el PGM activo del trapecio superior en la actividad electromiográfica cervical en sujetos con dolor crónico cervical.
2. Evaluar la eficacia inmediata de la técnica de punción seca profunda comparada con la técnica de liberación por presión aplicada sobre el PGM activo del trapecio superior, en la intensidad de dolor, la movilidad activa cervical y los umbrales de dolor a la presión en sujetos con dolor crónico cervical.
3. Valorar la diferencia de efectividad de la punción seca profunda frente a la liberación por presión del PGM activo del trapecio superior.



# Métodos



#### **4.1. Diseño del estudio**

Se ha realizado un ensayo clínico aleatorizado (estudio experimental) comparando punción seca frente a terapia manual en un grupo de pacientes con dolor crónico cervical. Nuestro propósito ha sido identificar la respuesta a un tratamiento específico como es la punción seca y la terapia manual en el abordaje del dolor crónico cervical. Al ser un ensayo clínico, el protocolo se registró antes de empezar el reclutamiento en la base de datos “clinicaltrial.gov” (NCT03787706) el día 26 diciembre de 2018.

#### **4.2. Procedimientos éticos**

Los procedimientos empleados para la realización de esta tesis han seguido los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki adoptada en la 18ª Asamblea de la Asociación Médica Mundial (AMM) (Helsinki, Finlandia, Junio 1964), modificada en la 52ª Asamblea General (Edimburgo, Escocia, Octubre 2000), con nota de clarificación del párrafo 29 (Asamblea General de la AMM, Washington, USA 2002), nota de clarificación del párrafo 30 (Asamblea General de la AMM, Tokio 2004) y última versión revisada en la 64ª Asamblea General de la AMM realizada en Fortaleza (Brasil) en octubre de 2013 (AMM, 2013). Este proyecto ha sido evaluado positivamente por el Comité de Ética de la Universidad Rey Juan Carlos (URJC\_3010201812618) con fecha de 29 de noviembre de 2018.

Se garantizó la confidencialidad de los datos, de acuerdo a la Ley Orgánica de Protección de datos 3/2018 del 5 de diciembre. No se cederán datos relacionados con la investigación a terceros. Todos los participantes fueron informados de los objetivos, el protocolo del estudio y riesgos del mismo y aceptaron voluntariamente participar dando su consentimiento por escrito (**Anexo I**).

### 4.3. Participantes

La población de estudio se reclutó mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos entre pacientes del área de Fisioterapia de la Clínica Universitaria de la Fundación Clínica Universidad Rey Juan Carlos y pacientes voluntarios que acudieron al estudio. El tiempo de muestreo se llevó a cabo desde junio de 2019 a junio de 2021, con una interrupción causada por las restricciones generadas por la COVID-19.

#### 4.3.1 Criterios de inclusión

- Personas con dolor cervical crónico de origen mecánico, no traumático.
- Edad comprendida entre 18 y 60 años.
- Dolor cervical de más de 6 meses de evolución.
- Discapacidad relacionada a el dolor cervical (Índice de Discapacidad Cervical, NDI >4 puntos).

#### 4.3.2 Criterios de exclusión

- Signos de afectación neurológica.
- Alteración cerebrovascular.
- Antecedentes traumáticos (síndrome de latigazo cervical, fractura vertebral).
- Antecedente quirúrgico.
- Síndrome doloroso generalizado (fibromialgia).
- Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, vértigo).
- Haber recibido tratamiento con fisioterapia en los 6 meses previos, bloqueos anestésicos o toxina botulínica para el dolor cervical en los últimos 12 meses.
- Sujetos donde la punción seca estuviese contraindicada (miedo excesivo a las agujas o enfermedades con alteraciones de coagulación sanguínea).

#### **4.4. Tamaño de la muestra**

Debido a la falta de estudios similares, se estimó el reclutamiento de 50 sujetos los cuales se dividieron en dos grupos de manera aleatoria: 25 sujetos para la aplicación de la técnica de punción seca y los otros 25 para la aplicación de la técnica de liberación por presión. Ante la ausencia de estudios previos que sirvan de referencia sobre la eficacia de las técnicas usadas en el control motor cervical durante el TFCC, no hemos sido capaces de determinar su tamaño muestral a priori idóneo, aun así, consideramos que el número de participantes elegido garantiza una capacidad mínima para detectar diferencias estadísticamente significativas y poder responder a las preguntas del estudio.

#### **4.5. Evaluación del paciente**

Se recogieron los datos de identificación del paciente y su historial clínico previo a las evaluaciones (**Anexo II**).

##### *4.5.1 Intensidad de dolor*

Se utilizó la escala numérica de calificación del dolor para la identificación de la intensidad de dolor (*Numeric Pain Rating Scale-NPRS*). La escala presenta 11 puntos, de 0 (ningún dolor) a 10 (peor dolor imaginable) donde el sujeto debe elegir la cifra que mejor represente a su dolor (Young et al., 2019; Euasobhon et al., 2022).

##### *4.5.2 Escala de discapacidad*

Se pasó el índice de discapacidad cervical (*Neck Disability Index-NDI*) a todos los participantes, previo a la valoración de las diferentes variables. Los participantes respondieron a cada pregunta de manera subjetiva de tal forma que encontraran en las respuestas dadas la que más se acercase a su opinión.

Para verificar la discapacidad generada por el dolor cervical, los participantes rellenaron la traducción validada al castellano del NDI (Andrade-Ortega et al., 2010) (**Anexo III**), que ha demostrado ser un método fiable y efectivo para valorar la discapacidad autoevaluada en la vida diaria en pacientes con dolor cervical. El NDI consiste en 10 preguntas ponderadas en una escala de 6 posibles puntuaciones (0: ninguna discapacidad; 5: incapacidad completa). La puntuación para cada elemento se suma en un total que varía de 0 a 50 puntos, donde a mayor puntuación, mayor discapacidad (Kovacs et al., 2008).

#### 4.5.3 Identificación anatómica de PGM. **Anexo IV**

Los músculos cervicales elegidos se evaluaron de forma bilateral y de manera manual para identificar la presencia de PGM activos y latentes o su ausencia. Para la identificación y localización de los PGM se utilizaron los criterios de evaluación manual descritos por Simons y Travell (Simons & Travell, 2019) y en un estudio Delphi (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018), donde se propuso un consenso en los criterios diagnósticos entre expertos. No existe una validación de los criterios diagnósticos en la presencia de PGM al no conocerse ninguna prueba estandarizada o *Gold Standard* de referencia por lo que el diagnóstico depende del examinador que, atendiendo a su experiencia y formación, debe realizar una anamnesis y exploración física adecuada (Myburgh et al., 2011; Barbero et al., 2012). Se evaluaron los músculos *trapecio superior*, *esternocleidomastoideo*, *suboccipitales*, *esplenio de la cabeza*, *angular de la escápula* y *escaleno anterior*, siendo el orden de la exploración aleatorio y dejando un minuto de descanso entre cada uno de ellos.

Los criterios de evaluación manual mediante la palpación para la identificación de los PGM fueron los siguientes (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018):

- Localización anatómica del músculo a evaluar.
- Identificación de la banda tensa dentro del vientre muscular.
- Localización de un punto hipersensible y normalmente doloroso.

- Mediante presión mantenida sobre el punto durante 5 segundos, provocación de dolor referido del músculo. Si el dolor referido reproduce la sintomatología de dolor que haya experimentado el paciente, el PGM se clasifica como activo, y si el dolor referido no reproduce los síntomas del paciente, el PGM se clasifica como latente.

Los músculos explorados en la identificación de PGM para el estudio han sido:

*Trapezio superior:* es uno de los músculos que más PGM muestra en la práctica clínica habitual, sobre todo relacionados con el dolor cervical (Fernández-de-las-Peñas et al., 2007a) y la cefalea tensional (Fernández-de-las-Peñas et al., 2007b). El dolor referido se extiende de manera unilateral por el parte posterior y lateral del cuello hasta la apófisis mastoidea. También puede extenderse hacia la parte lateral de la cabeza, dirigiéndose hacia la zona temporal y la parte posterior del ojo. El ángulo de la mandíbula, formado por la rama vertical y horizontal de la misma, también puede ser un lugar de dolor referido del trapecio superior (**Fig. 23**).



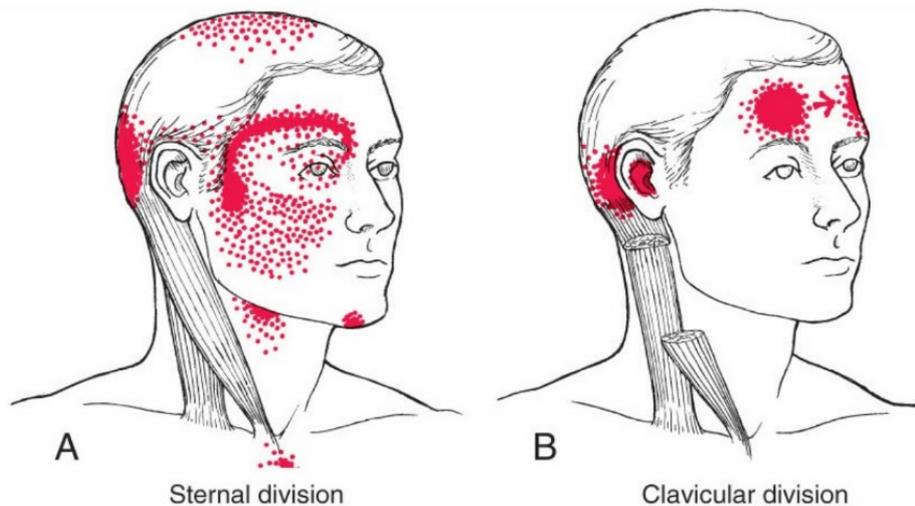
**Fig. 23:** Patrón de dolor referido típico de las fibras del trapecio superior (marcado en rojo).

Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia:

Wolters Klumer Health. 2019.

La palpación se realiza con el paciente en decúbito supino, con el evaluador a la cabeza del paciente, con la mano homolateral al músculo a explorar se coge en pinza las fibras del vientre muscular del trapecio superior. Se busca dentro del vientre muscular las bandas tensas y los posibles PGM y se realiza la presión manual para evocar el dolor referido y distinguir entre PGM activos o latentes, si estos están presentes (Sciotti et al., 2001).

*Esternocleidooccipitomastoideo (ECOM)*: músculo que se asocia a diferentes condiciones patológicas a nivel tèmpero-mandibular, dolor cervical, cefaleas tensionales y migraña (de Tommaso & Fernández-de-las-Peñas, 2016). El dolor referido se extiende a la región superior del esternón, la región occipital, el vertex de la cabeza y región supraorbitario e incluso profunda en el ojo homolateral, sobre la frente y en el oído homolateral (**Fig. 24**).

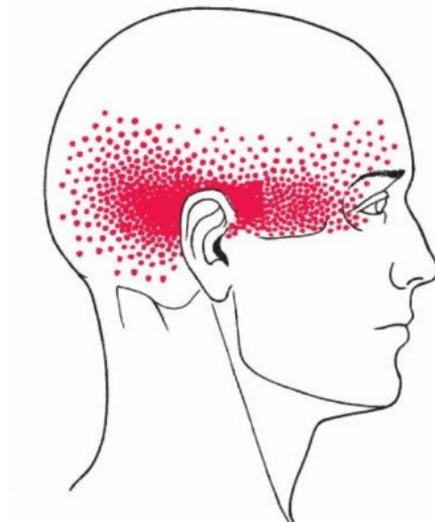


**Fig. 24:** Patrón de dolor referido típico de los vientres musculares del ECOM (marcado en rojo). A. Porción esternal; B. Porción clavicula. Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

La palpación se realiza con el paciente en decúbito supino, y el evaluador a la cabeza del paciente o en su parte lateral. Se palpa mediante pinza los vientres musculares del ECOM

y se buscan las diferentes bandas tensas y posibles PGM, finalmente se realiza una presión manual mantenida para intentar evocar el dolor o sensación referida del PGM.

Suboccipitales: incluye 4 pares de músculos, rectos posterior mayor y menor de la cabeza y oblicuos superior e inferior de la cabeza. Se asocian a la cefalea tensional, neuralgia occipital, y disminución del rango de movimiento cráneo-cervical, sobre todo rotacional. El dolor referido se extiende en forma de “banda”, que se delimita desde el borde lateral del occipital hasta la región orbitaria homolateral (**Fig. 25**). Suele ser difícil de localizar por el paciente ya que es una sensación profunda. El dolor referido generado por estos músculos puede relacionarse con las cefaleas tensionales y generar mareos o sensación de inestabilidad (Fernández-de-las-Peñas et al., 2006).



**Fig. 25:** Patrón de dolor referido típico de la musculatura suboccipital (marcado en rojo).

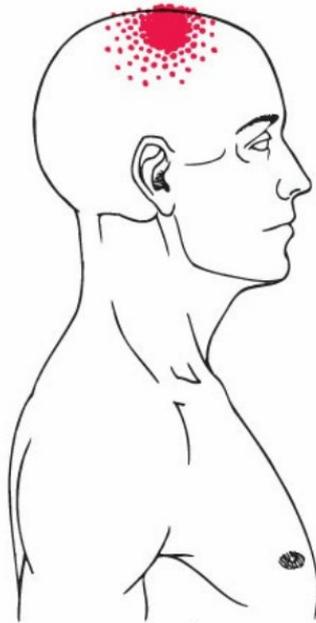
Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia:

Wolters Klumer Health. 2019.

Debido a su profundidad y a la musculatura superficial que los envuelve no se pueden palpar de manera directa. Si se pueden palpar en profundidad a través de la musculatura superficial, para lo cual el paciente se colocará en decúbito supino y el evaluador estará a la

cabeza del paciente, de tal modo que puede colocar las yemas de los dedos, en la parte posterior del cuello, entre el occipital y la segunda vértebra cervical (zona de localización de los músculos suboccipitales) y mediante una presión profunda intentará evocar el dolor de los músculos suboccipitales, diferenciándolo del dolor de los músculos superficiales.

Esplenio de la cabeza: este músculo es un estabilizador dinámico de la columna cervical, se relaciona con síndromes dolorosos de la columna cervical a nivel mecánico o tras un accidente de tráfico. El dolor referido se extiende al lado homolateral del vertex de la cabeza (**Fig. 26**).

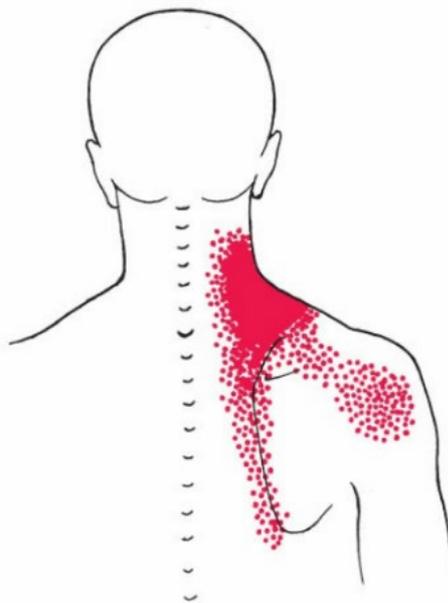


**Fig. 26:** Patrón de dolor referido típico del esplenio de la cabeza (marcado en rojo). Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

La palpación se realiza con el sujeto en decúbito prono, el evaluador se colocará del lado homolateral al músculo a explorar y a la altura de su cuello, mediante palpación plana con dedos índice y medio los colocará en el tercio superior del vientre muscular (donde el músculo esplenio de la cabeza es superficial) entre el trapecio superior y el ECOM localizando las fibras

oblicuas del esplenio de la cabeza a nivel superficial. Mediante una presión manual mantenida, intentará evocar el dolor referido del músculo explorado.

Angular de la escápula: facilita la elevación y la báscula externa de la escápula durante los movimientos del hombro. El dolor referido genera con frecuencia un dolor en la parte posterior de la columna cervical, en el ángulo que forma el hombro y el cuello, si bien puede extenderse más caudal hacia el borde interno de la escápula o hacia la parte posterior del hombro (**Fig. 27**).

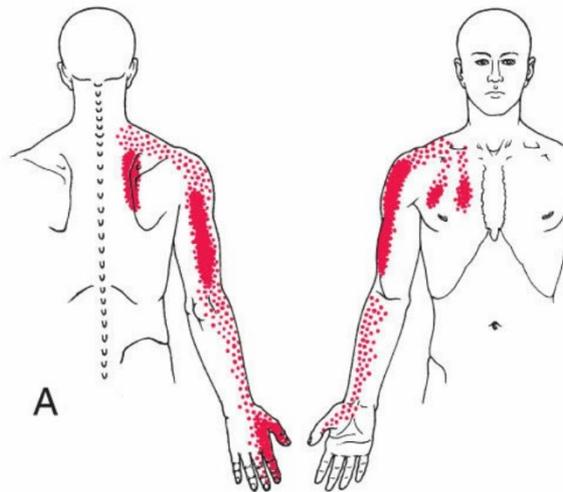


**Fig. 27:** Patrón de dolor referido típico del angular de la escápula (marcado en rojo). Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición. Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

La palpación se realiza sobre la parte del músculo que se localiza en el denominado *triángulo cervical posterior* y que presenta un bucle a la altura de C7, antes de insertarse en el ángulo supero-interno de la escápula. Aunque los PGM se pueden encontrar en cualquier parte del vientre muscular de angular, es en la porción media y caudal, donde se suelen encontrar con más frecuencia. El paciente se colocará en decúbito prono, el evaluador en el lado homolateral del músculo a explorar y a la altura de la cabeza del paciente. Con su mano craneal, busca en

el *triángulo cervical posterior*, por delante del trapecio (músculo más superficial y posterior), las posibles bandas tensas y los PGM.

*Escaleno anterior*: músculo estabilizador de la columna cervical en los movimientos laterales y con una función auxiliar durante la inspiración. El dolor referido se extiende hacia la cara anterior del tórax, zona anterior del hombro y latero-posterior del brazo, borde radial del antebrazo y la cara dorsal de la muñeca y mano (cara dorsal de primer y segundo dedo, el escaleno anterior). Es uno de los músculos más prevalentes en el dolor dorsal (Ortega-Santiago et al., 2019). El escaleno anterior puede generar dolor referido en la zona del borde interno de la escápula y parte posterior del hombro (**Fig. 28**).



**Fig. 28:** A. Patrón de dolor referido típico de escaleno anterior, medio y posterior (marcado en rojo). Travell, Simons and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. 3ª Edición.

Philadelphia: Wolters Klumer Health. 2019.

La palpación se realiza con el paciente en supino, el evaluador se coloca homolateral al músculo a valorar, a la altura de su cuello y cabeza. Mediante palpación plana y con los dedos índice y medio, valorará el escaleno anterior que se encuentra por debajo del borde posterior de

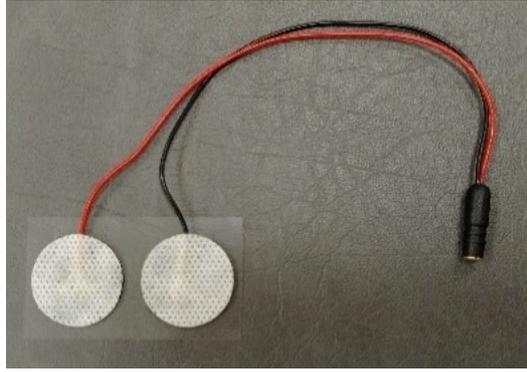
la porción clavicular del ECOM, y utiliza los tubérculos anteriores de las transversas como referencia anatómica para localizarlo.

#### **4.6. Actividad muscular durante el TFCC (Electromiografía)**

La variable principal del estudio fue la medición electromiográfica de superficie y de manera bilateral de los músculos esplenio de la cabeza, ECOM, trapecio superior y escaleno anterior mientras el paciente ejecutaba el TFCC. Se calculó el valor normativo electromiográfico en relación a contracciones submáximas.

La señal muscular eléctrica se registró utilizando la prueba de electromiografía (EMG) de superficie. Se posicionaron electrodos adhesivos bipolares desechables con 22 mms de distancia entre ellos (Ambu®-Blue Sensor N-50K/25) (**Fig. 29**), para mejorar su conductividad se realizó una limpieza de la piel mediante una pasta exfoliante, que eliminase la grasa de la piel y si fuera necesario la depilación del vello de la zona donde se colocaron los electrodos (Hermens et al., 2000).

Con el participante en sedestación (**Fig. 30**), los electrodos se posicionaron bilateralmente en los músculos: *esplenio de la cabeza* (Falla et al., 2007b), en su vientre muscular, a nivel de C2/C3, entre la porción más craneal del esternocleidomastoideo y del trapecio superior; *trapecio superior* (SENIAM, 2018), en el punto medio entre el acromion y la apófisis espinosa de C7. Colocando al participante en decúbito supino (**Fig. 31**), se colocaron los electrodos, de manera bilateral, en: *ECOM*, tercio distal de la porción esternal; y *escaleno anterior* (Falla et al., 2002), lateralmente a la porción clavicular del ECOM. Un electrodo de referencia (**Fig. 32**), en forma de muñequera y previamente humedecido con agua para mejorar su conductibilidad, se colocó alrededor de la muñeca derecha del paciente.



**Fig. 29:** Electrodo adhesivo bipolar (Ambu®-Blue Sensor N-50K/25).



**Fig. 30:** Colocación de electrodos para la EMG en músculos esplenio de la cabeza y trapecio superior.



**Fig. 31:** Colocación de electrodos para la EMG en músculos ECOM y escaleno anterior.



**Fig. 32:** Electrodo de referencia para el estudio de EMG.

Los datos se registraron a una frecuencia de adquisición de 2048Hz, amplificados a 5000Hz (EMG16, 16-channel amplifier, LISiN-OT Bioelettronica®; Torino, Italy) (**Fig. 33**), filtrados (-3dB bandwidth, 10-450 Hz) y convertidos a 12-bit de muestras digitales.

Las señales se procesaron por una rutina de cálculo programada en el MATLAB (The Mathworks TM, Natick, MA, USA) responsable por filtrar entre 20-400Hz con un filtro pasa-banda de cuarto orden Butterwoth, y calcular la media del Root Mean Square (RMS) para la estimativa de la amplitud tanto para los 10 segundos de registro en el TFCC como para los registros en la actividad sub-máxima de referencia. Los RMS de los flexores superficiales del TFCC se normalizaron por su respectivo RMS en flexión de cabeza y en cuanto a los extensores se normalizaron por su respectivo RMS en extensión. La media de los RMS normalizados de las dos repeticiones en cada estadio se ha utilizado para los análisis estadísticos.



**Fig. 33:** EMG16, 16-channel amplifir, LISin-OT Bioelettronica®

El TFCC es un test de baja carga creado para valorar el control motor y la función de los flexores cervicales profundos. Es un test de 5 estadios de carga progresiva de presión que se realiza con el rango de movilidad de flexión de la cabeza (Falla et al., 2003; Jull et al., 2008). El participante adopta la postura en decúbito supino, con la cabeza y cuello en posición neutra con las rodillas flexionadas y los pies apoyados en la camilla.

Una unidad de presión para el biofeedback (Stabilizer; Chattanooga Group, Hixon, TN) (**Fig. 34**) se posicionó sobre la lordosis cervical, justo debajo de la protuberancia occipital externa del cráneo, en la región suboccipital (**Fig. 35**). Inicialmente, la unidad se infló a una presión de 20 mmHg y para cada estadio el participante fue orientado a ejecutar la flexión cráneo-cervical hasta alcanzar las presiones 22, 24, 26, 28 y 30 mmHg, señaladas por diferentes colores en la unidad de presión (**Fig. 36**).



**Fig. 34:** Stabilizer; Chattanooga Group, Hixon, TN.



**Fig. 35:** Colocación de la unidad de presión y movimiento de doble mentón durante el TFCC.



**Fig. 36:** Unidad de presión del Stabilizer (esfingomanómetro).

En la familiarización con el TFCC, la instrucción a los participantes fue que realizaran un movimiento discreto con la cabeza de afirmación, como si fuera a reproducir un doble mentón. En ese momento, los investigadores identificaron la presencia de compensaciones como la actividad exagerada de los flexores superficiales, la retracción de la cabeza, la apertura de la boca, etc., e intentaron instruirle para que no lo hiciera (Jull et al., 2008).

Para la ejecución del TFCC con adquisición de la señal electromiográfica, ninguna compensación fue corregida. Una vez cumplido el estadio de interés, se solicitó al participante que mantuviera la contracción durante 10 segundos. Se realizaron dos repeticiones de cada uno de los cinco estadios con un intervalo de 20 segundos entre repeticiones. Se registró el último estadio en el que el participante no presentó ninguna compensación, pero todos los estadios fueron realizados independientemente de la presencia de compensaciones para obtener el registro de la actividad muscular completa (Falla et al., 2003).

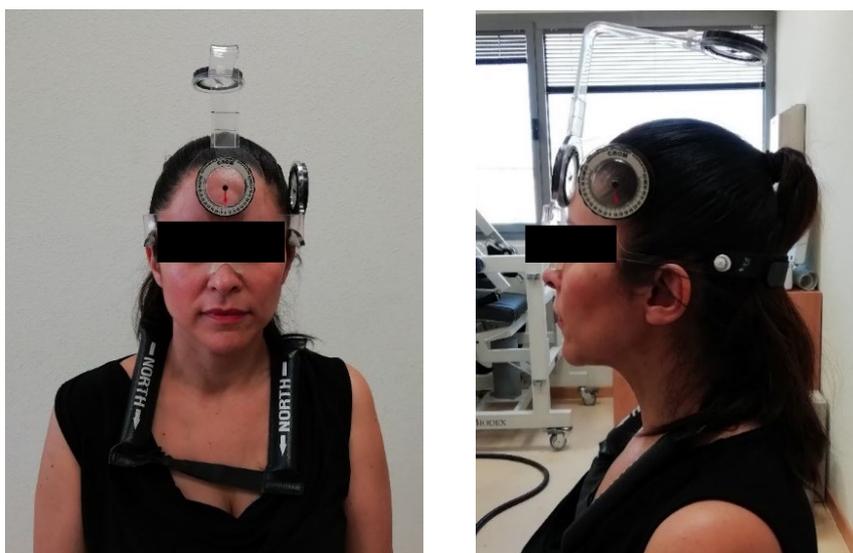
Al final del TFCC, con objeto de normalizar la actividad muscular, se registraron dos repeticiones de contracción submáxima, en flexión cervical (despegando la cabeza de la camilla a unos 5 cm de altura, se le pidió que levantase la cabeza y “mirase a sus pies”) y en extensión cervical (con resistencia manual del investigador, sobre el hueso occipital, se le pidió que “mirase hacia arriba y atrás”, con la intención de que la cabeza del paciente empujase contra la mano del evaluador que generaba la resistencia), durante 10 segundos con intervalos de 30 segundos entre una repetición y otra.

#### 4.7. Rango de movilidad cervical (Goniometría). Anexo VI

Se evaluó la amplitud activa de movilidad cervical con el Cervical Range of Motion device (CROM, Performance Attainment Associates, St. Paul®, MN, USA) (Fig. 37 y 38), que presenta una alta fiabilidad para el registro del rango de movimiento (Williams et al, 2010; Fletcher & Bandy, 2008; Audette et al., 2010), también ha mostrado fiabilidad entre evaluadores e intra-evaluadores (Wolan-Nieroda et al., 2020).

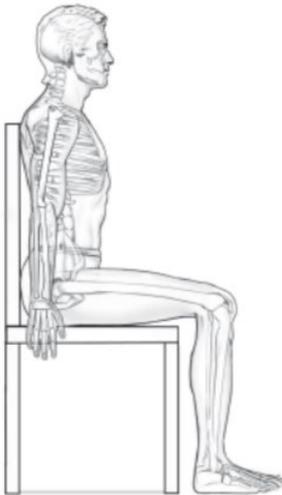


**Fig. 37:** Goniómetro utilizado para las mediciones del rango de movilidad cervical.

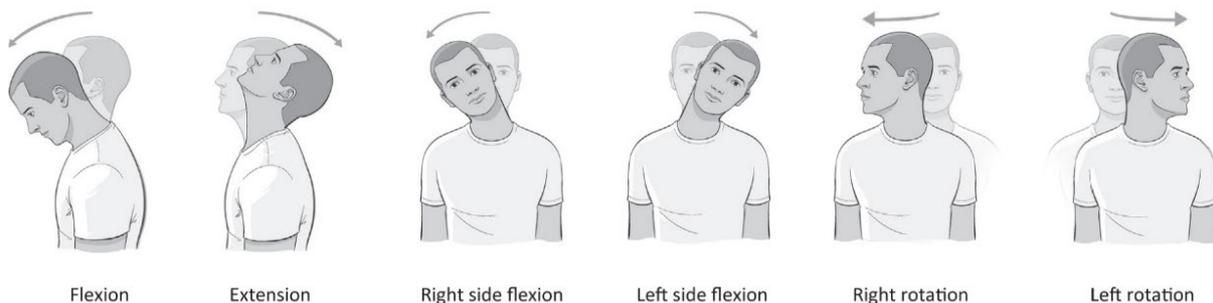


**Fig. 38:** Colocación en vista anterior y lateral del goniómetro.

Los participantes fueron valorados en sedestación, con la espalda apoyada en el respaldo de la silla, con flexión de caderas y rodillas de 90 grados y los pies apoyados en el suelo (**Fig. 39**). El *CROM device* se posicionó sobre su cabeza, con el cuello en posición neutra y se colocó un collar magnético, que facilita la medición de la rotación cervical (Tousignant et al., 2006). Se solicitó al participante que movilizase su cabeza hasta donde pudiera sin dolor, en una secuencia aleatoria de movimientos cervicales. Los movimientos valorados fueron flexión, extensión, latero-flexión y rotación, bilateral (**Fig. 40**) (Lascurain-Aguirrebeña et al., 2018). Para cada movimiento se registraron dos repeticiones y la media se utilizó en el análisis descriptivo y estadístico.



**Fig. 39:** Posición en sedestación para la valoración del ROM cervical. Taboadela, Claudio. Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. 1ª Edición. Buenos Aires: Asociart ART. 2008.



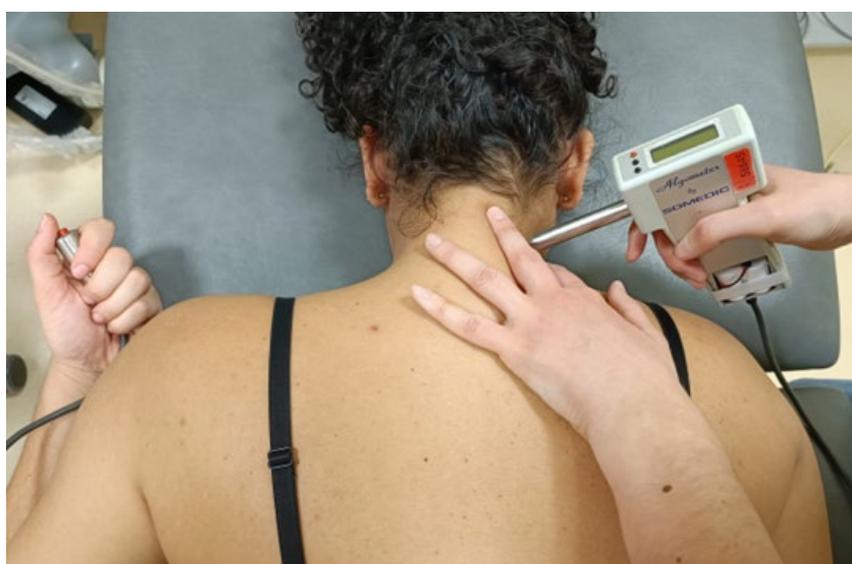
**Fig. 40:** Movimientos cervicales valorados durante el examen cervical (Lascurain-Aguirrebeña et al., 2018).

#### **4.8. Umbral de dolor a la presión (Algometría). Anexo VII**

El umbral de dolor a la presión (UDP) es la cantidad mínima de presión que el sujeto soporta hasta que siente la primera sensación de dolor. Para la valoración del UDP, los participantes fueron familiarizados con el procedimiento en la región del músculo extensor común de los dedos para que reconocieran el primer momento en el que la sensación de presión recibida cambia a una sensación dolorosa.

La primera valoración se realizó con el participante en decúbito supino, la cabeza en posición neutra de flexo-extensión y las piernas y brazos estirados a lo largo de la camilla, se valoró de manera bilateral y aleatoria las siguientes estructuras anatómicas: el músculo trapecio superior; el segundo espacio metacarpiano y el músculo tibial anterior, estos dos últimas, como zonas distantes de la región cervical. Para la segunda valoración el paciente se colocó en decúbito prono, valorándose en esta posición y de manera bilateral el pilar articular de C5/C6.

Para la aplicación del estímulo mecánico se utilizó un algómetro electrónico (Somedic AB, Farsta, Sweden) (**Fig. 41**). Los participantes fueron instruidos para accionar un pulsador cuando percibieran que la presión les provocaba la primera sensación de dolor. La presión se aplicó perpendicular al punto, por una superficie de  $1\text{cm}^2$  y a una velocidad de incrementación de  $30\text{kPa/s}$ . Se realizaron tres repeticiones en cada punto con un intervalo de 30 segundos entre las repeticiones para evitar la sumación temporal. Para los análisis descriptivos y estadísticos se ha utilizado la media de las tres repeticiones para cada punto de manera bilateral.



**Fig. 41:** Algómetro electrónico utilizado para la medición del UDP.

#### **4.9. Intervenciones terapéuticas**

Las intervenciones usadas para el tratamiento de los PGM activos encontrados durante la evaluación en el trapecio superior fueron la punción seca y la liberación por presión. Dos técnicas que se usan con frecuencia durante el tratamiento de pacientes con cervicalgia crónica y que han demostrado su efectividad para la mejora sintomática de estos pacientes (ver apartado 1.9.6 de la introducción). En el caso de haber encontrado PGM activos en ambos trapecios

superiores, se elegirá para la intervención aquel PGM que reproduzca en mayor medida la sintomatología de dolor cervical del paciente, sea cual sea el lado:

#### *4.9.1 Punción seca profunda*

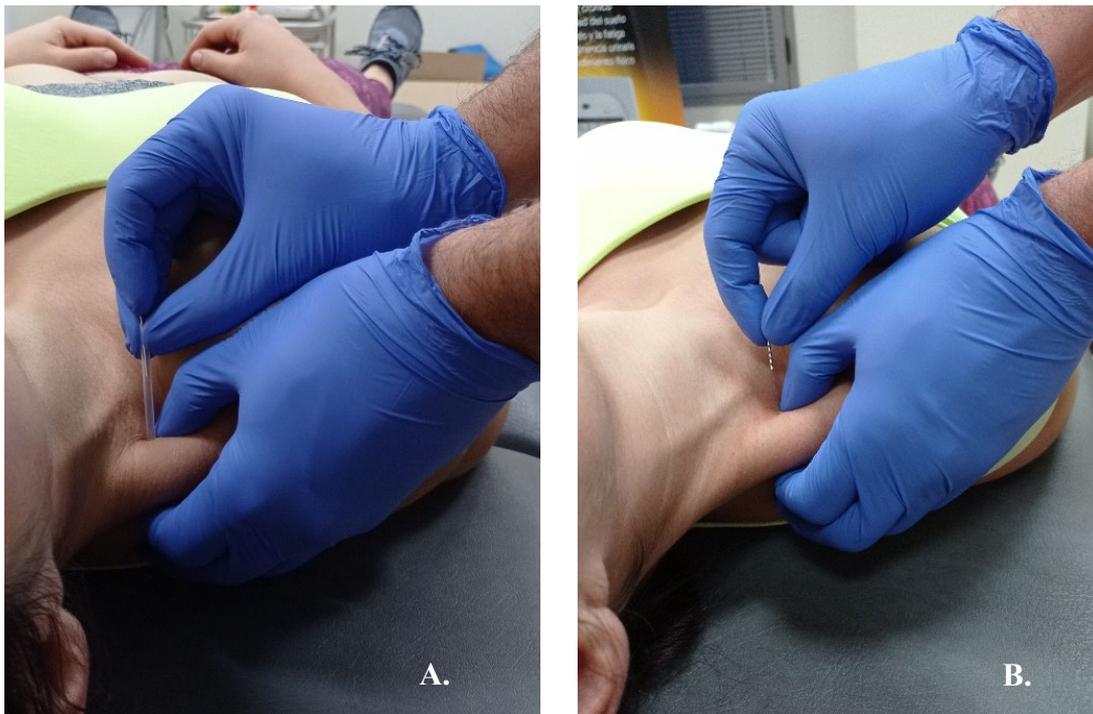
Posición del paciente: Se colocará en decúbito supino con la cabeza apoyada sobre la camilla en posición cómoda, en el caso de que el paciente lo necesite se le colocará una toalla o almohada que eleve su cabeza y consiga un mayor confort, sus piernas estarán estiradas o dobladas en posición cómoda y relajada, estando sus brazos apoyados a lo largo de la camilla o doblados en contacto con su abdomen en posición cómoda.

Posición del terapeuta: El terapeuta se colocará homolateral al trapecio a tratar y a la altura del cuello del paciente.

Protocolo de la intervención: Para mantener la asepsia durante la punción seca el terapeuta se lavará las manos primeramente y utilizará guantes en ambas manos. Previamente a la intervención se limpiará la piel donde se realizará la punción seca con un algodón humedecido en alcohol. La aguja utilizada para la técnica será de un tamaño de 0,25 mm de grosor y 25 mm de longitud (Agupunt, S.L., Barcelona) y con guía para facilitar su colocación y manipulación. Una vez terminada la técnica, se mantendrá una presión firme de la zona para facilitar la hemostasia mediante un algodón humedecido en alcohol.

Intervención (Fig. 42): La técnica utilizada de punción seca profunda es la “técnica de entrada y salida rápida de Hong”. Para la realización de dicha técnica el terapeuta tomará en pinza el PGM con su mano craneal, colocando el pulgar en la parte anterior de la banda tensa y su dedo índice en su parte posterior, dejando en el centro al PGM (también se podrá colocar el pulgar e índice en cara anterior y dedo medio en la cara posterior del trapecio superior, según sea más cómodo para el terapeuta). Una vez afianzada la toma del PGM, la mano caudal (coge a la guía y a la aguja con los dedos pulgar y medio) colocará la punta de la guía en la piel en la cercanía del pulgar de la mano craneal y en la zona anterior del PGM. Con el dedo índice dará un ligero

y firme impulso sobre el mango de la aguja que sobresale de la guía con lo que introducirá la porción de la punta de la aguja en la piel del paciente, una vez hecho esto el terapeuta quitará la guía y la dejará sobre la camilla. Volverá a coger la parte del mango más cercana al cuerpo de la aguja con sus dedos pulgar e índice e irá introduciendo lentamente la aguja hacia el interior de la banda tensa, hasta que la punta de la aguja se encuentre y atraviese el PGM (la dirección de la aguja es antero-posterior o hacia el dedo índice de la mano que realiza la pinza, con la intención de minimizar los riesgos de efectos adversos significativos como pudiese ser la punción accidental del vértice superior del pulmón). Siempre con la premisa de no alcanzar el umbral de tolerancia del paciente (preguntando durante la intervención al paciente para tal fin), el terapeuta realizará múltiples inserciones de manera rápida con la intención de conseguir REL.



**Fig. 42:** A. Colocación de la aguja a través de la guía. B. Inserción de la aguja dentro de la banda tensa hasta localizar el PGM del trapecio superior.

Duración de la intervención: Para nuestro estudio se ha considerado que la velocidad en la entrada y salida de aguja sea de 2Hz y la duración de la intervención hasta conseguir 5 REL o

30 segundos, lo que antes suceda. Una vez conseguido el objetivo se sacará la aguja y se tirará a un contenedor de residuos biológicos y se realizará la hemostasia correspondiente. El **cuadro 1** resume el procedimiento de la técnica de punción seca.

<p><b>PREPARACIÓN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lavado de manos y uso de guantes por parte del terapeuta. Desinfección con alcohol de la piel del paciente por donde se introducirá la aguja.</li> <li>- Posición del paciente: decúbito supino, posición cómoda y relajada de cabeza, piernas y brazos.</li> <li>- Posición del terapeuta: del lado homolateral al trapecio a tratar a la altura de la región cervical.</li> </ul>
<p><b>INTERVENCIÓN</b></p> <p>“<u>Técnica de entrada y salida rápida de Hong</u>” para el trapecio superior:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Toma en pinza que afianza el contacto sobre el PGM y minimiza el riesgo de EA.</li> <li>- Entrada de la aguja lenta y progresiva, de anterior a posterior, hasta alcanzar el PGM.</li> <li>- Inserciones rápidas y múltiples para conseguir REL. Sin rebasar la tolerancia del paciente.</li> <li>- Tras finalizar la técnica hemostasia mediante presión con un algodón humedecido en alcohol.</li> </ul>
<p><b>FINALIZACIÓN*</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obtención de 5 REL.</li> <li>- 30 segundos de intervención.</li> <li>* Lo que antes suceda</li> </ul>

**Cuadro 1:** Protocolo de intervención para el estudio con la *técnica de entrada y salida rápida de Hong* (punción seca profunda) en el trapecio superior.

#### 4.9.2 Liberación por presión (Terapia manual)

Posición del paciente: idéntica que para la técnica de punción seca profunda.

Posición del terapeuta: idéntica que para la técnica de punción seca profunda.

Protocolo de intervención: para mantener una higiene adecuada, previamente a la intervención, el terapeuta se lavará las manos.

Intervención (Fig. 43): el terapeuta coge en pinza el PGM con sus dedos pulgar e índice con la mano más craneal al paciente y ejerce una presión creciente y progresiva hasta que note la resistencia del tejido sin desencadenar dolor, en ese momento se mantiene la presión ejercida. Según vaya notando que la tensión o resistencia del tejido entre sus dedos disminuye volver a aumentar la presión hasta sentir una nueva barrera.

Duración de la intervención: el ciclo se repite 3 veces o durante 30 segundos, lo que antes suceda. El **cuadro 2** resume el procedimiento de la técnica de liberación por presión.



**Fig. 43:** Colocación de los dedos para la técnica de liberación por presión sobre el PGM del trapecio superior.

<p><b>PREPARACIÓN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lavado de manos por parte del terapeuta.</li> <li>- Posición del paciente: decúbito supino, posición cómoda y relajada de cabeza, piernas y brazos.</li> <li>- Posición del terapeuta: del lado homolateral al trapecio a tratar a la altura de la región cervical.</li> </ul>
<p><b>INTERVENCIÓN</b></p> <p>“<u>Técnica de liberación por presión</u>” para el trapecio superior:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Toma en pinza que afianza el contacto sobre el PGM.</li> <li>- Presión creciente y progresiva hasta la primera barrera de tejido, sin dolor.</li> <li>- Cuando el terapeuta note el cese de la resistencia tisular aumentará la presión hasta alcanzar una nueva barrera, sin dolor.</li> <li>- Tras finalizar la técnica soltar la pinza de manera lenta y progresiva.</li> </ul>
<p><b>FINALIZACIÓN*</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 ciclos de liberación tisular.</li> <li>- 30 segundos de intervención.</li> </ul> <p>* Lo que antes suceda</p>

**Cuadro 2:** Protocolo de intervención para el estudio con la técnica de *liberación por presión* (terapia manual) en el trapecio superior.

#### **4.10. Aleatorización**

Los participantes con dolor crónico cervical que presentaban PGM activos en el trapecio superior fueron aleatorizados, en orden secuencial, en grupo punción o grupo terapia manual mediante el programa informático de hoja de cálculo Microsoft Excel (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA). El resultado de la aleatorización se guardó en sobres opacos y cerrados que se abrieron previamente al momento de la intervención por el terapeuta y delante del participante. Los pacientes recibieron una única sesión de punción seca o terapia manual según estándares internacionales por un fisioterapeuta con más de 10 años de experiencia en el tratamiento de dolor cervical, que fue cegado a los resultados obtenidos.

#### **4.11. Protocolo de actuación y recogida de datos (Fig. 44)**

Para la recogida de datos se utilizó un formulario estandarizado que incluyó datos personales de los participantes, consentimiento informado (que fue firmado previamente a la realización del estudio), datos sobre dolor, el NDI y hojas para la recogida de datos de las variables dependientes del estudio. En ambos grupos de intervención se utilizó el mismo protocolo de actuación.

Las evaluaciones e intervenciones fueron realizados en la Clínica Universitaria de la Universidad Rey Juan Carlos. La evaluación la realizó un colaborador fisioterapeuta con más de 10 años de experiencia en investigación, punción seca y terapia manual.

Después de recoger los datos de las variables independientes se continuó con las variables dependientes, en primer lugar, colocando al paciente en sedestación y realizando la medición del rango de movilidad cervical con el CROM de manera bilateral y ejecutando 2 repeticiones de cada movimiento activo.

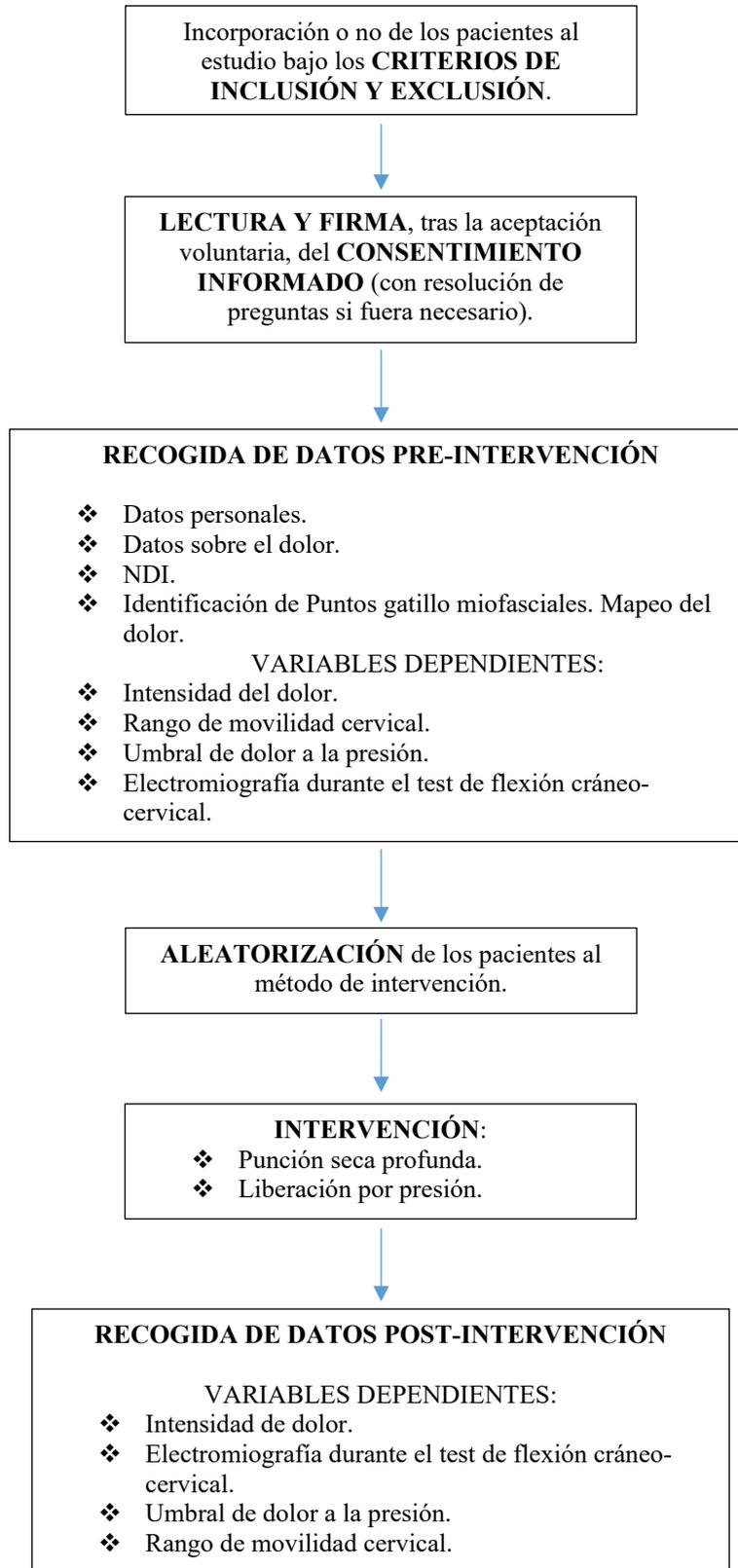
Tras esto y después de colocarle al paciente los electrodos utilizados para el estudio electromiográfico, se posicionó al paciente en decúbito supino para, en primer lugar, realizar la

medición de los UDP del tibial anterior, segundo espacio metacarpiano y trapecio superior, después para la medición del pilar articular C5-C6 se le colocó en decúbito prono. En cada punto se realizaron 3 mediciones de forma bilateral.

Una vez finalizada la medición del UDP se le pidió al paciente que volviese a la posición en supino y se continuó con el estudio electromiográfico durante el TFCC para lo que, previamente, se le instruyó en cómo realizar cada movimiento y se le indicó que evitase cualquier compensación y comunicase si había alguna molestia o dolor durante el gesto de la prueba. Se le pidió que mantuviera la posición para cada estadio de la prueba durante 10 segundos y realizase 2 repeticiones en cada una de ellas. Al término de los estadios se realizaron las pruebas submáximas de flexión y extensión también repitiéndolas en dos ocasiones.

Por último, se procedió a la identificación de los PGM, donde los sujetos debían identificar qué características tenía el dolor provocado, si dichos puntos presentaban un dolor reconocible o familiar, siendo este similar o no al dolor cervical habitual, para así definir si los PGM eran activos, latentes o no había PGM. Para ayudar al paciente en la visualización del dolor referido se le presentó un mapa de dolor donde poder definir con mayor exactitud la localización del patrón de dolor cervical provocado para cada músculo explorado. (**Anexo V**)

Tras la recogida de datos y mediciones, se aleatorizó al paciente y se le asignó a uno de los grupos de intervención del estudio. Una vez asignada la intervención se realizó la técnica de punción seca o liberación por presión y tras finalizar se dejó descansar al paciente 5 minutos, antes de volver a valorar la intensidad de dolor, efectuar las mediciones electromiográficas, el UDP y la valoración del rango de movilidad cervical, en orden inverso a como se realizó en las mediciones iniciales.



**Fig. 44:** Cronograma del protocolo de actuación y recogida de datos.

#### **4.12. Análisis estadístico**

Los datos se introdujeron en el paquete estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS v.26.0; Chicago, IL, USA). El análisis se realizó con un nivel de significación de 0,05 por lo que serán valores estadísticamente significativos aquellos con  $P < 0,05$ , para todas las comparaciones.

Se realizó un análisis de correlación mediante el uso de la prueba de Pearson ( $r$ ) para evaluar la asociación entre los cambios en la intensidad del dolor y la actividad muscular durante cada estadio del TFCC. Siendo por encima de 0,60 correlación fuerte, entre 0,30 y 0,60 correlación moderada y por debajo de 0,30 correlación baja o muy baja.

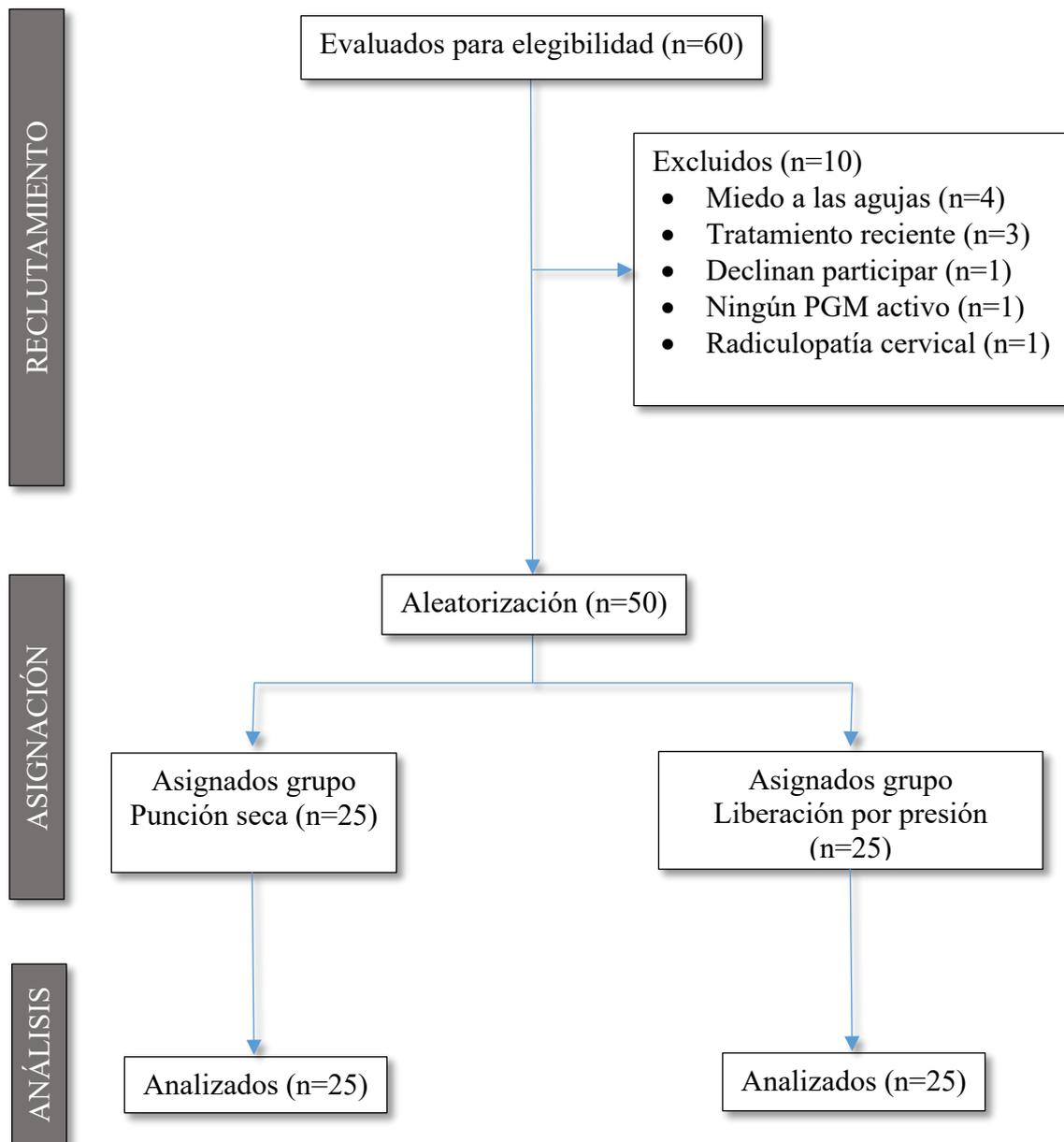
Los tamaños del efecto entre grupos se registraron como: la diferencia de medias y su intervalo de confianza del 95% y el tamaño del efecto estandarizado fue calculado por el coeficiente  $d$  de Cohen, ya que algunas de las variables no tenían una diferencia mínima clínicamente significativa. La  $d$  de Cohen se clasifica como tamaño del efecto pequeño ( $d = 0,2$ ), moderado ( $d = 0,5$ ) o grande ( $d \geq 0,8$ ), siendo un tamaño del efecto  $> 0,5$  considerado clínicamente relevante.

# Resultados



## 5.1. Participantes

De los 60 pacientes que se presentaron voluntarios y elegibles para el estudio, 10 (17%) fueron excluidos por los motivos que se pueden observar en el diagrama de flujo (**Fig. 45**). Así, 50 cumplieron todos los criterios y participaron en el estudio. No hubo ninguna pérdida de pacientes después de la aleatorización.



**Fig. 45:** Diagrama de flujo de los participantes del estudio.

## 5.2. Datos basales

Los grupos fueron comparables al inicio del estudio en todas las variables. En ambos grupos había más mujeres que hombres: punción seca: n=25, mujeres 19 (76%) / hombres 6 (24%); liberación por presión: n=25, mujeres 22 (88%) / hombres 3 (12%) (**Fig. 46**). La edad media ( $\pm$  desviación estándar) de los sujetos fue de 36,9 ( $\pm$ 12,4) años en el grupo de punción seca y en 32,4 ( $\pm$ 11,3) años en el grupo de liberación por presión. Los datos previos a la intervención de las variables no electromiográficas se muestran en la **tabla 2**.

	<b>Punción seca (n=25) *</b>	<b>Liberación por presión(n=25) *</b>	<b>P valor</b>
<b>Mujer / hombre, n (%)</b>	19 (76%) / 6 (24%)	22 (88%) / 3 (12%)	0,46
<b>Edad, años</b>	36,9 (12,4)	32,4 (11,3)	0,20
<b>Intensidad dolor cervical (0-10)</b>	5,6 (1,2)	5,1 (1,8)	0,43
<b>Años con dolor cervical</b>	6 (5,3)	5,3 (4,8)	0,80
<b>Índice de discapacidad cervical</b>			
<b>Total, en %</b>	22,3 (8,3)	22,2 (8,1)	0,97
<b>Leve</b>	19 (76%)	21 (84%)	
<b>Moderada</b>	6 (24%)	4 (16%)	
<b>Rango de movilidad cervical</b>			
<b>Flexión</b>	46,5 (11,4)	47,1 (10,6)	0,86
<b>Extensión</b>	69,6 (9,9)	59,5 (13,4)	0,75
<b>Latero-flexión</b>	36,4 (6,9)	36,7 (7)	0,89
<b>Rotación</b>	65,9 (10,9)	64,7 (9,5)	0,70
<b>Umbral dolor a la presión, kPa</b>			
<b>Apófisis articular C5 / C6</b>	162,7 (61,5)	187,5 (56,1)	0,15
<b>Trapezio superior</b>	170,2 (70,5)	170,1 (43,9)	0,99
<b>2° espacio metacarpiano</b>	262,2 (76,31)	295,7 (72)	0,13
<b>Tibial anterior</b>	390,3 (117,7)	458,8 (134,9)	0,07

\* Datos expresados como media (desviación estándar)

**Tabla 2:** Datos basales y características clínicas pre-intervención.



**Fig. 46:** Diferencia en porcentaje entre mujeres y hombres incluidos en los grupos de intervención del estudio.

### 5.2.1 *Distribución de PGM*

El número total medio de PGM presente en los pacientes con dolor crónico cervical fue de  $5,6 \pm 2,4$ , de los cuales,  $4,2 \pm 2,0$  fueron PGM activos y  $1,7 \pm 1,4$  fueron PGM latentes. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento en el número de PGM totales, activos o latentes (**tabla 3**).

No se encontró diferencias en la distribución de PGM entre ambos grupos de tratamiento para todos los músculos en ambos lados:

- Trapecio superior derecho:  $\chi^2=1,526$ ,  $P=0,466$ ; trapecio superior izquierdo:  $\chi^2=3,686$ ,  $P=0,158$ .
- ECOM derecho:  $\chi^2=0,336$ ,  $P=0,845$ ; ECOM izquierdo:  $\chi^2=1,234$ ,  $P=0,540$ .
- Suboccipitales:  $\chi^2=0,237$ ,  $P=0,888$ .
- Esplenio derecho:  $\chi^2=0,000$ ,  $P=1,000$ ; esplenio izquierdo:  $\chi^2=1,032$ ,  $P=0,597$ .
- Angular de la escápula derecho:  $\chi^2=0,909$ ,  $P=0,635$ ; angular de la escápula izquierdo:  $\chi^2=1,268$ ,  $P=0,531$ .

- Escaleno anterior derecho:  $\chi^2=3,089$ ,  $P=0,213$ ; escaleno anterior izquierdo:  $\chi^2=1,422$ ,  $P=0,491$ .

En la **tabla 4** se muestra la distribución de PGM encontrada en los pacientes que fueron asignados a los dos grupos de intervención.

	<b>Grupo punción (n=25)</b>	<b>Grupo liberación (n=25)</b>	<b>T de Student</b>	<b>P valor</b>	<b>Diferencia (IC 95%)</b>
Número total de PGM	5,83 ( $\pm 2,48$ )	5,29 ( $\pm 2,31$ )	0,783	0,438	0,69 (-0,85 – 1,93)
Número PGM activos	4,29 ( $\pm 2,21$ )	3,75 ( $\pm 1,88$ )	0,915	0,365	0,59 (-0,65 – 1,73)
Número PGM latentes	1,54 ( $\pm 1,35$ )	1,79 ( $\pm 1,61$ )	0,582	0,564	0,43 (-1,11 – 0,61)

**Tabla 3.** Número medio de PGM totales, activos y latentes, encontrados durante la evaluación en sujetos con dolor cervical crónico.

	<b>Trapezio Superior</b>		<b>ECOM</b>		<b>Suboccipitales</b>	<b>Esplenio Cabeza</b>		<b>Angular Escápula</b>		<b>Escaleno Anterior</b>	
	<b>Izqdo.</b>	<b>Drcho.</b>	<b>Izqdo.</b>	<b>Drcho.</b>		<b>Izqdo.</b>	<b>Drcho.</b>	<b>Izqdo.</b>	<b>Drcho.</b>	<b>Izqdo.</b>	<b>Drcho.</b>
<b>Punción seca</b>											
<b>PGM Activo (n)</b>	18	20	5	6	14	8	11	7	9	5	7
<b>PGM Latente (n)</b>	1	0	6	7	2	0	1	3	2	8	7
<b>No PGM (n)</b>	6	5	14	12	9	17	13	15	14	12	11
<b>Liberación por presión</b>											
<b>PGM Activo (n)</b>	12	20	6	6	13	8	12	4	7	7	5
<b>PGM Latente (n)</b>	4	2	4	5	4	1	1	4	1	10	13
<b>No PGM (n)</b>	9	3	15	14	8	16	12	17	17	8	7

**Tabla 4.** Distribución de PGM entre los individuos de ambos grupos de intervención.

### 5.2.2 Electromiografía preintervención

Los datos electromiográficos [media (DE)] durante el TFCC observados en ambos grupos previos a la intervención fueron (**Fig. 47**):

#### Punción seca:

1, ECOM: 22mmHg: 21,77 (5,66); 24mmHg: 23,38 (7,73); 26mmHg: 24,74 (7,12); 28mmHg: 24,42 (7,29); 30mmHg: 24,82 (7,42).

2, escaleno anterior: 22mmHg: 35,47 (14,2); 24mmHg: 38,46 (14,88); 26mmHg: 43,7 (16,47); 28mmHg: 42,77 (16,26); 30mmHg: 44,29 (16,07).

3, esplenio de la cabeza: 22mmHg: 22,46 (14,35); 24mmHg: 24,02 (15,96); 26mmHg: 25,29 (16,44); 28mmHg: 26,3 (18,45); 30mmHg: 27,11 (19,51).

4, trapecio superior: 22mmHg: 51,56 (18,27); 24mmHg: 52,69 (17,31); 26mmHg: 53,74 (19,92); 28mmHg: 57,89 (25,24); 30mmHg: 58,85 (23,08).

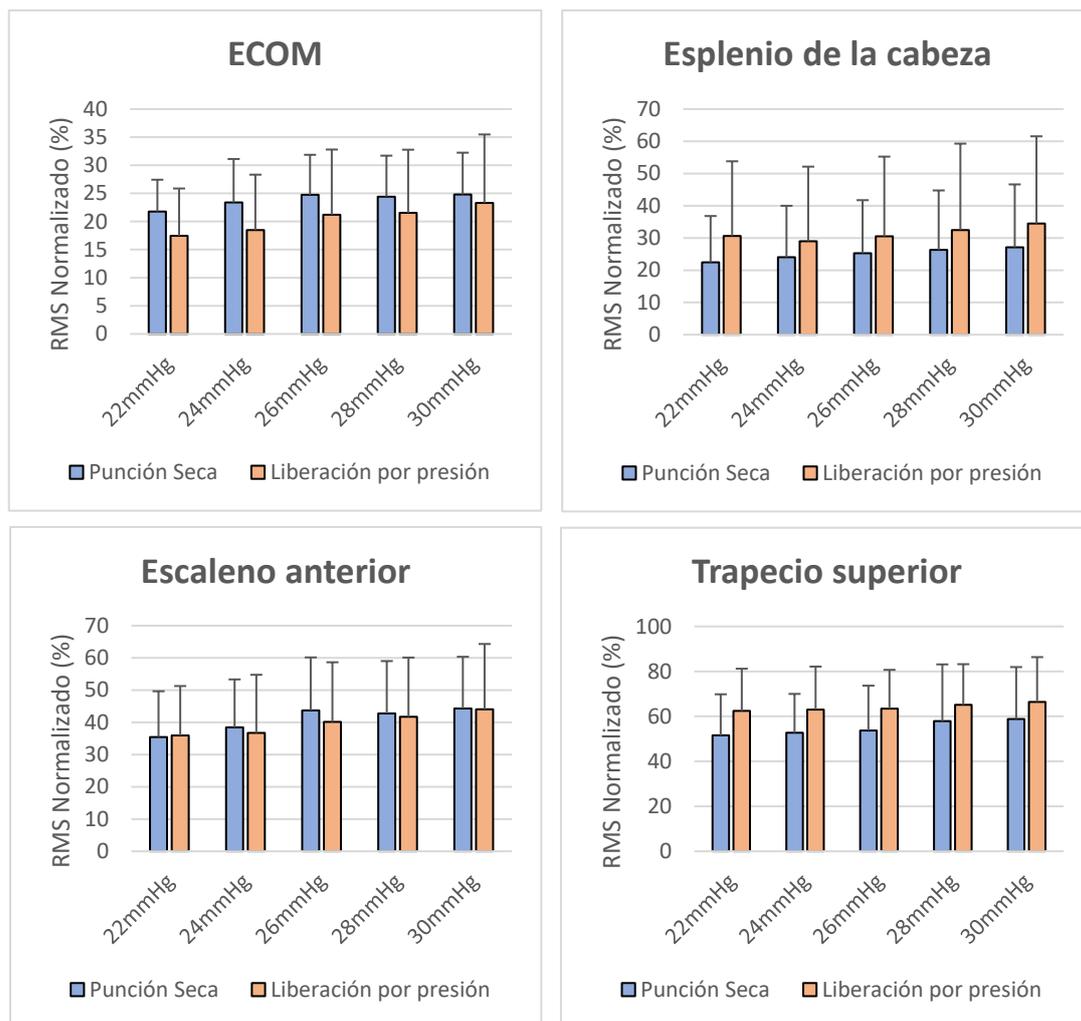
#### Liberación por presión:

1, ECOM: 22mmHg: 17,45 (8,42); 24mmHg: 18,48 (9,85); 26mmHg: 21,2 (11,6); 28mmHg: 21,54 (11,23); 30mmHg: 23,29 (12,19).

2, escaleno anterior: 22mmHg: 35,93 (15,35); 24mmHg: 36,72 (18,05); 26mmHg: 40,14 (18,52); 28mmHg: 41,75 (18,37); 30mmHg: 44,06 (20,27).

3, esplenio de la cabeza: 22mmHg: 30,61 (23,18); 24mmHg: 29 (23,13); 26mmHg: 30,51 (24,73); 28mmHg: 32,47 (26,8); 30mmHg: 34,5 (27,04).

4, trapecio superior: 22mmHg: 62,44 (18,76); 24mmHg: 62,99 (19,16); 26mmHg: 63,41 (17,29); 28mmHg: 65,12 (18,1); 30mmHg: 66,45 (19,91).



**Fig. 47:** Registro del RMS para los músculos cervicales estudiados durante los diferentes estadios del TFCC previos a la intervención con punción seca o liberación por presión. Los datos están representados por la media y el error estándar.

### 5.3. Actividad electromiográfica de los músculos cervicales

Analizados los datos electromiográficos y una vez normalizados con respecto a la amplitud de señal con el “Root Mean Square” (RMS) amplitud, el análisis encontró una disminución significativa de la amplitud del músculo ECOM durante todos los estadios del TFCC en ambos grupos (efecto tiempo, **Fig. 48**): 22mm Hg:  $F=25.439$ ,  $P<0.001$ ; 24mm Hg:  $F=12.025$ ,  $P=0.001$ ; 26 mm Hg:  $F=17.718$ ,  $P<0.001$ ; 28 mm Hg:  $F=14.801$ ,

$P < 0.001$ ; 30 mm Hg:  $F = 11.022$ ,  $P = 0.002$ . Se observó un pequeño tamaño del efecto en el grupo de liberación por presión (terapia manual): 22 mm Hg:  $d = 0,34$ ; 24 mm Hg:  $d = 0,14$ ; 26 mm Hg:  $d = 0,34$ ; 28 mm Hg:  $d = 0,24$ ; 30 mm Hg:  $d = 0,28$ ) y un efecto de moderado a grande en el grupo de punción seca: 22 mm Hg:  $d = 0,82$ ; 24 mm Hg:  $d = 0,68$ ; 26 mm Hg:  $d = 0,91$ ; 28 mm Hg:  $d = 0,85$ ; 30 mm Hg:  $d = 0,64$ .

No se encontró ninguna interacción significativa grupo x tiempo en las amplitudes mostradas en ninguno de los diferentes estadios del TFCC para el ECOM: 22mm Hg:  $F = 0.762$ ,  $P = 0.387$ ; 24mm Hg:  $F = 3.357$ ,  $P = 0.074$ ; 26 mm Hg:  $F = 0.702$ ,  $P = 0.406$ ; 28 mm Hg:  $F = 1.687$ ,  $P = 0.201$ ; 30 mm Hg:  $F = 0.296$ ,  $P = 0.589$  (**tabla 5**).

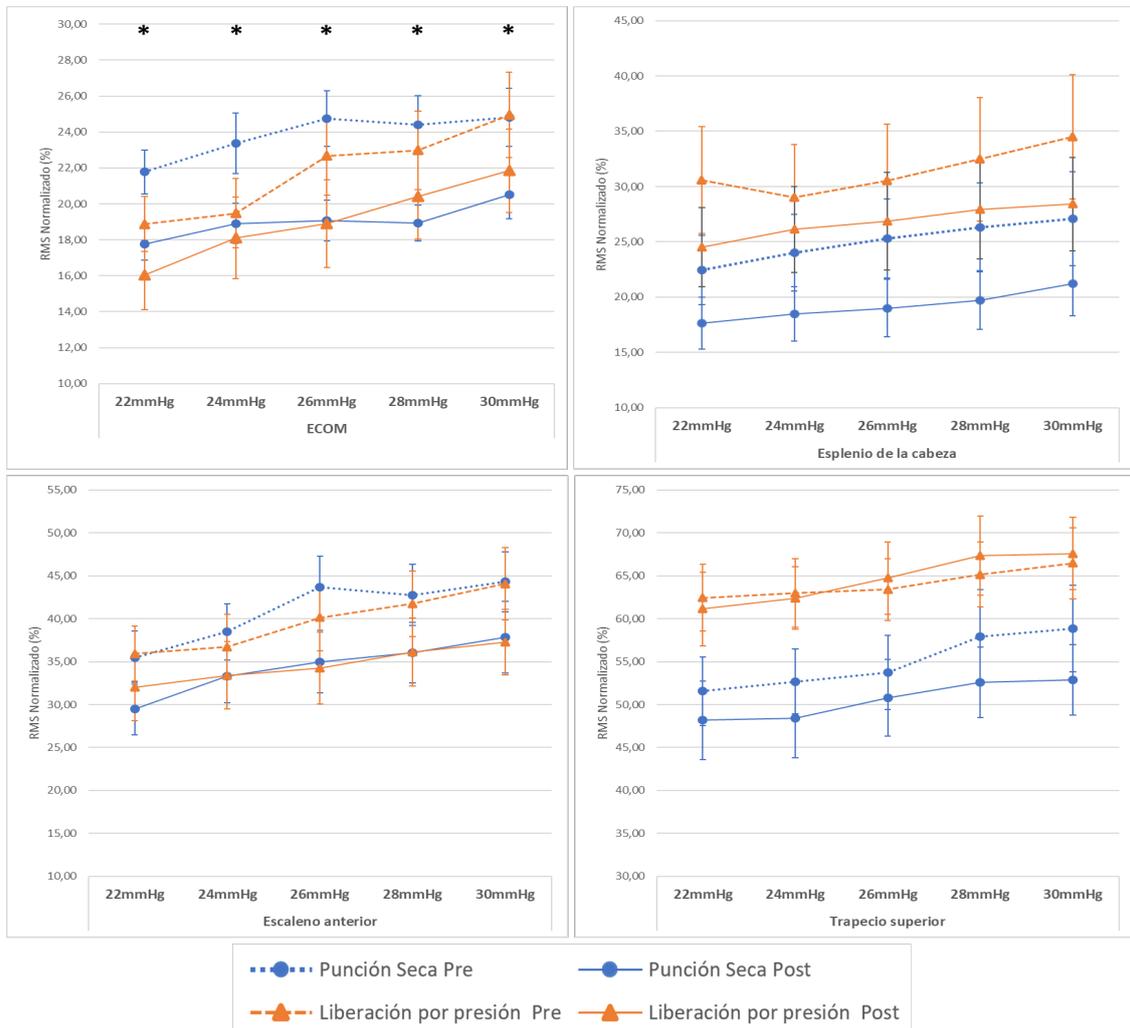
El análisis tampoco reveló ningún efecto tiempo o interacción grupo x tiempo en el resto de músculos (**Fig.: 48**):

1, escaleno anterior: factor tiempo: 22mm Hg:  $F = 2.168$ ,  $P = 0.145$ ; 24mm Hg:  $F = 1.400$ ,  $P = 0.240$ ; 26 mm Hg:  $F = 3.585$ ,  $P = 0.062$ ; 28 mm Hg:  $F = 2.710$ ,  $P = 0.103$ ; 30 mm Hg:  $F = 2.802$ ,  $P = 0.098$ ; grupo x tiempo: 22mm Hg:  $F = 0.092$ ,  $P = 0.762$ ; 24mm Hg:  $F = 0.064$ ,  $P = 0.802$ ; 26 mm Hg:  $F = 0.133$ ,  $P = 0.716$ ; 28 mm Hg:  $F = 0.021$ ,  $P = 0.885$ ; 30 mm Hg:  $F = 0.002$ ,  $P = 0.964$ .

2, esplenio de la cabeza: factor tiempo: 22mm Hg:  $F = 2.202$ ,  $P = 0.142$ ; 24mm Hg:  $F = 1.207$ ,  $P = 0.275$ ; 26 mm Hg:  $F = 1.434$ ,  $P = 0.235$ ; 28 mm Hg:  $F = 1.602$ ,  $P = 0.209$ ; 30 mm Hg:  $F = 1.809$ ,  $P = 0.183$ ; grupo x tiempo: 22mm Hg:  $F = 0.030$ ,  $P = 0.864$ ; 24mm Hg:  $F = 0.120$ ,  $P = 0.730$ ; 26 mm Hg:  $F = 0.103$ ,  $P = 0.749$ ; 28 mm Hg:  $F = 0.053$ ,  $P = 0.819$ ; 30 mm Hg:  $F = 0.001$ ,  $P = 0.981$ .

3, trapecio superior: factor tiempo: 22mm Hg:  $F = 0.312$ ,  $P = 0.578$ ; 24mm Hg:  $F = 0.369$ ,  $P = 0.545$ ; 26 mm Hg:  $F = 0.037$ ,  $P = 0.847$ ; 28 mm Hg:  $F = 0.114$ ,  $P = 0.736$ ; 30 mm Hg:  $F = 0.308$ ,  $P = 0.580$ ; grupo x tiempo: 22mm Hg:  $F = 0.060$ ,  $P = 0.807$ ; 24mm Hg:  $F = 0.215$ ,

$P=0.644$ ; 26 mm Hg:  $F=0.262$ ,  $P=0.610$ ; 28 mm Hg:  $F=0.692$ ,  $P=0.408$ ; 30 mm Hg:  $F=0.665$ ,  $P=0.417$ .



**Fig. 48:** Registro del RMS para los músculos cervicales durante los diferentes estadios del TFCC antes y después de la sesión de intervención con punción seca o liberación por presión (terapia manual). Los datos están representados por la media y el error estándar.

		PUNCIÓN SECA				LIBERACIÓN POR PRESIÓN			
		Pre		Post		Pre		Post	
		Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
<b>ECOM</b>	22mmHg	23,16	10,39	18,41	4,98	19,22	8,73	17,21	10,02
	24mmHg	23,42	7,97	19,88	7,82	20,28	10,41	19,20	11,98
	26mmHg	25,13	9,24	20,75	9,03	23,46	12,00	20,38	12,35
	28mmHg	25,22	8,09	20,90	8,74	23,85	11,40	22,04	11,73
	30mmHg	26,68	9,11	21,34	8,32	25,82	12,43	23,33	11,31
<b>Escaleno anterior</b>	22mmHg	39,54	17,40	31,82	16,16	36,67	12,59	34,86	19,91
	24mmHg	41,25	16,08	36,63	17,46	38,90	18,47	35,93	20,14
	26mmHg	44,86	16,30	39,06	19,03	43,01	18,76	37,44	21,34
	28mmHg	44,79	16,54	39,43	17,78	45,14	18,08	38,95	20,00
	30mmHg	48,60	16,37	40,49	18,94	47,26	20,33	40,41	19,20
<b>Esplenio de la cabeza</b>	22mmHg	31,61	28,48	26,44	22,73	25,42	22,26	27,01	21,11
	24mmHg	31,88	28,94	26,81	26,17	25,76	21,79	29,53	24,24
	26mmHg	29,20	22,34	25,21	23,15	27,53	23,09	28,90	23,35
	28mmHg	29,15	22,93	24,43	21,33	29,00	25,23	29,76	24,45
	30mmHg	36,58	47,86	28,01	26,00	30,20	26,14	30,28	24,75
<b>Trapezio superior</b>	22mmHg	65,05	25,20	53,73	23,47	73,35	24,91	70,20	28,14
	24mmHg	62,63	18,02	54,90	26,53	73,56	23,96	71,48	25,78
	26mmHg	65,77	19,79	55,55	26,38	75,36	23,65	70,73	25,44
	28mmHg	71,56	24,17	58,28	25,55	76,70	23,51	73,58	26,89
	30mmHg	73,00	20,83	58,64	23,81	77,72	23,95	70,59	23,79

**Tabla 5:** Datos del Root Mean Square (RMS) de cada uno de los músculos cervical a lo largo de cada estadio del TFCC en ambos grupos.

#### 5.4. Umbrales sensitivos, movilidad e intensidad del dolor cervical

El análisis no mostró ninguna interacción significativa para el grupo x tiempo en la movilidad cervical o la intensidad del dolor (**tabla 6**). En cuanto al UDP, se observaron interacciones grupo x tiempo significativos sobre la articulación interapofisaria de C5/C6 y sobre el segundo metacarpiano, pero no sobre el trapecio superior y el tibial anterior (**tabla 6**): los sujetos que recibieron la técnica de punción seca obtuvieron un incremento mayor de los UDP (hipoalgesia mecánica) que aquellos que recibieron la de liberación por presión.

Si se observó un efecto tiempo significativo en la intensidad de dolor, el rango de movimiento cervical en extensión, latero-flexión y rotación (pero no en flexión) y los UDP en la articulación interapofisaria de C5/C6 y trapecio superior, pero no en el segundo espacio metacarpiano, y el tibial anterior (**tabla 6**): tanto el grupo de punción seca como el de la liberación por presión demostraron incrementos similares en dichas variables tras la intervención.

Los tamaños del efecto fueron de moderado a grande para la intensidad del dolor y de pequeño a moderado en la movilidad articular cervical y los UDP (**tabla 6**).

No se observó asociación entre los cambios en la intensidad de dolor cervical y los cambios en la actividad durante el TFCC (todos,  $P > 0,247$ ).

	DIFERENCIAS INTRA-GRUPO				DIFERENCIA INTER-GRUPOS			
	Punción seca		Liberación por presión		Diferencia entre medias (95% IC)	d de Cohen	Interacción grupo x tiempo	Efecto de tiempo
	Diferencia entre medias (95% IC)	d de Cohen	Diferencia entre medias (95% IC)	d de Cohen				
<b>Intensidad de dolor cervical</b>	-1,1 (-2,1 a -0,1)	0,64	-2 (-3,1 a -1)	1,27	-0,9 (-2,3 a 0,5)	0,39	F=1,327; p=0,255	F=18,677; p<0,001*
<b>Rango de movilidad cervical</b>								
<i>Flexión</i>	1,6 (-1,5 a 4,7)	0,15	2,3 (-0,9 a 5,5)	0,21	-0,7 (-5 a 3,6)	0,09	F=0,058; p=0,811	F=2,925; p=0,094
<i>Extensión</i>	6,7 (4 a 9,4)	0,67	3,7 (1 a 6,3)	0,30	3,1 (-0,6 a 6,7)	0,48	F=2,691; p=0,108	F=31,154; p<0,001*
<i>Latero-flexión</i>	2,4 (0,7 a 4)	0,34	3,2 (1,7 a 4,7)	0,44	-0,8 (-3 a 1,4)	0,21	F=0,308; p=0,582	F=24,663; p<0,001*
<i>Rotación</i>	3,2 (-1,4 a 7,92)	0,31	5,9 (4,4 a 7,4)	0,67	-2,7 (-7,5 a 2,1)	0,33	F=1,042; p=0,313	F=13,890; p<0,001*
<b>Umbral de dolor a la presión (kPa)</b>								
<i>Apófisis articular C5 / C6</i>	42,3 (18,9 a 65,7)	0,54	16,1 (3,9 a 28,4)	0,29	26,2 (0,23 a 52,1)	0,59	F=4,197; p=0,045*	F=20,901; p<0,001*
<i>Trapezio superior</i>	12 (-8 a 31,9)	0,14	32,2 (10,4 a 54)	0,60	-20,2 (-49 a 8,5)	0,41	F=2,010; p=0,163	F=9,566; p=0,003*
<i>2° espacio metacarpiano</i>	27,5 (-1 a 56)	0,32	-17 (-38,2 a 4,2)	0,22	44,5 (10 a 79,1)	0,75	F=6,739; p=0,013*	F=0,371; p=0,545
<i>Tibial anterior</i>	34,3 (3,1 a 65,4)	0,26	5,2 (-25,4 a 35,7)	0,04	29,1 (-13,4 a 71,5)	0,40	F=1,902; p=0,174	F=3,498; p=0,068

**Tabla 6:** Cambios en los resultados secundarios con sus respectivos tamaños del efecto estandarizado después de las diferentes intervenciones.

# Discusión



## 6.1. Hallazgos generales del estudio

El objetivo de la presente tesis doctoral fue realizar un ensayo clínico aleatorizado para evaluar la eficacia y los efectos de la punción seca o la liberación por presión manual sobre el PGM activo del músculo trapecio superior en la actividad muscular (medida por electromiografía de superficie), la intensidad de dolor (evaluada por el NPRS), la sensibilidad mecánica cervical (medida mediante el UDP) y la movilidad activa (medida por el CROM), en sujetos con dolor crónico cervical.

Nuestra muestra estuvo formada por un porcentaje mayor de mujeres que de hombres, hecho que refleja la realidad del dolor cervical crónico en la población general y en la práctica clínica de las consultas de fisioterapia, ya que la mujer es más propensa al dolor cervical crónico y presenta menos probabilidad de remisión de los síntomas (Côté et al., 2004; Hogg-Johnson et., 2008; Hoy et al., 2010). En los estudios revisados para observar esta tendencia a favor del sexo femenino, hemos observado que en la gran mayoría de ellos se produce de la misma manera (Fernández-de-las-Peñas et al., 2021).

Los resultados principales mostraron una reducción de la amplitud de la señal del músculo ECOM en todas las etapas del TFCC, de manera inmediata y posterior a la aplicación de una única intervención con la técnica de punción seca o de liberación por presión sobre el PGM activo del músculo trapecio superior en individuos con dolor crónico cervical. No se encontraron cambios en la actividad electromiográfica en el resto de músculos cervicales.

La mejora en el rendimiento mostrada durante el TFCC también se acompañó de mejoras inmediatas en los umbrales de dolor a la presión, el rango de movilidad cervical y la intensidad del dolor. No obstante, no se identificaron diferencias significativas entre ambas intervenciones y la relevancia clínica de estos cambios fue pequeña.

Nuestra hipótesis fue que los pacientes con dolor crónico cervical que recibieran la técnica de punción seca sobre el PGM activo del trapecio superior obtendrían, de manera inmediata, mayor mejora en el control motor y en el rendimiento muscular durante el TFCC, en comparación con el grupo de intervención con la técnica de liberación por presión. Esta hipótesis no pudo ser confirmada. Una de las explicaciones puede ser que ambas intervenciones tengan un efecto similar en cuanto al dolor y la discapacidad, tal y como se encontró en el reciente meta-análisis de Navarro-Santana et al (2022). Las dos intervenciones parecen exhibir similares mecanismos terapéuticos (Cagnie et al., 2013; Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019), ambas podrían reducir la excitabilidad del sistema nervioso central al reducir la nocicepción periférica asociada a la presencia de PGM activos, provocando una disminución de la actividad neuronal a nivel espinal y favoreciendo la modulación en áreas corticales. Las intervenciones usadas en este estudio han demostrado, en investigaciones previas, efectos positivos de manera inmediata para el dolor cervical y la discapacidad (Otadi et al., 2020). De hecho, ambas intervenciones consiguen un tamaño del efecto moderado para la punción seca y grande para la liberación por presión al comparar la intensidad de dolor antes y después de la intervención.

En diferentes estudios se ha mostrado como la técnica de punción seca ayuda a disminuir el ruido de placa motora (actividad eléctrica espontánea que muestran los PGM), reduciendo el nivel de los neurotransmisores presentes en la unión neuromuscular y disminuyendo su actividad (Chou et al., 2009; Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017a; Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017b; Liu et al., 2017). Aun teniendo en cuenta que las dos intervenciones tienen efectos beneficiosos en pacientes con dolor cervical, parece, según sugieren diferentes estudios, que las técnicas de compresión, en nuestro caso la liberación por presión, no produce cambios significativos en la función neuromuscular quitando una

pequeña reducción de la actividad eléctrica muscular (Pérez-Bellmunt et al., 2020; Togha et al., 2020; Benito-de-Pedro et al., 2021), ni tampoco en las propiedades mecánicas del tejido muscular asociado a PGM (Aguilera et al., 2009), aunque sí parece que, al estimular a los mecanorreceptores musculares, consigue restaurar la función muscular, aumentando el rango de movilidad articular y disminuyendo señales dolorosas enviadas desde el PGM. Todo ello favorecido por el agotamiento de neurotransmisores y el posible aumento de flujo sanguíneo, posterior a su aplicación (Renan-Ordine et al., 2011; Hou et al., 2002). No obstante, los métodos de tratamiento utilizados en nuestro estudio para los PGM son los que parecen tener mayor evidencia, estando tanto la técnica de punción seca como la técnica de liberación por presión encaminadas a la desactivación de los PGM activos, lo que lograría disminuir síntomas y signos que puedan ocasionarse en el paciente (Cummings & White., 2001).

El tratamiento para el dolor cervical crónico asociado a la presencia de PGM activos debe incluir un trabajo sobre los componentes que alteran la sensibilidad periférica y central, siempre y cuando estén relacionados con los signos y síntomas que presenta el paciente. El abordaje terapéutico de los PGM debe comprender intervenciones que eliminen su presencia y que reduzca sus factores de activación y perpetuación (Nijs et al., 2011; Nijs et al., 2019). La intervención sobre los PGM, mediante punción seca o terapia manual, en nuestro estudio con la técnica de liberación por presión, parece ser efectiva para la eliminación de la entrada nociceptiva periférica que conllevan los PGM y para poder activar la modulación ante la sensibilización central del paciente (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). Además, ambas técnicas aumentan el metabolismo del área del PGM disminuyendo la isquemia y la hipoxia asociadas, reducen la acumulación de sustancias inflamatorias y regulan el estrés oxidativo en la zona muscular donde se ha producido la intervención terapéutica (Lu et al., 2022).

En nuestro estudio la elección de tratamiento del PGM activo del trapecio superior para el tratamiento de pacientes con dolor crónico cervical, se realizó al considerar a este músculo uno de los más prevalentes en pacientes con dolor cervical y ser uno de los que con mayor frecuencia se tratan en la práctica clínica, tal y como muestran diversos estudios (Ribiero et al., 2018; Fernández-de-las-Peñas et., 2007). Una de las causas para que el trapecio superior sea el músculo que con mayor frecuencia presenta PGM es por su actividad mantenida y por microtraumatismos de repetición (Martín-Sacristán et al., 2022). Los PGM asociados al trapecio superior se relacionan con diversos cuadros dolorosos como las cefaleas tensionales, el dolor cervical, mareos o vértigos, o la fibromialgia (Lucas et al., 2009; Rudin, 2003; Fernández-de-las-Peñas et al., 2007).

## **6.2. Efectos sobre la actividad muscular/control motor cervical**

Nuestro estudio observó una reducción de la amplitud de señal del músculo ECOM después de cualquiera de las dos intervenciones, lo que sugiere una posible mejora en el rendimiento muscular durante el TFCC (Jull & Falla, 2016). Mecanismos espinales y supraespinales, podrían reflejar el efecto remoto de ambas intervenciones, sobre todo de la técnica de punción seca, ya que el tamaño del efecto fue mayor (Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019). En otros estudios revisados, también se ha encontrado este mismo efecto, por ejemplo, asociado a la movilización articular en comparación con el placebo, aunque si bien es cierto, los autores evaluaron el rendimiento clínico de la prueba, pero no la activación de los músculos cervicales durante el TFCC (Ghan & Babu, 2021), es decir, este estudio evaluó cómo influía en la postura adelantada de la cabeza de los sujetos y cómo aumentaba la fuerza de los flexores profundos cervicales tras una movilización articular. En comparación con los ejercicios craneocervicales, la movilización manual articular cervicales no mostró efecto significativo mayor (Kim & Kim, 2019; Lluch et al.,

2014). La intervención única del PGM activo del trapecio superior en nuestro estudio podría ser un hándicap para obtener mayores efectos, al no abordar ningún otro músculo superficial tal como el ECOM, el angular de la escápula, el escaleno anterior (Arias-Buría et al., 2020), entre otros, ya que, siendo una fuente de dolor potencial sobre la región cervical, dichos músculos podrían también generar un efecto negativo en la coordinación muscular y el rendimiento de la musculatura cervical (Hodges et al., 2003; Sterling et al., 2001a). Aun así, un estudio reciente también ha usado una única intervención sobre el PGM activo del trapecio superior para valorar si se modificaba la actividad electromiográfica, demostrando cambios en los patrones de actividad muscular inmediatamente después de la intervención y hasta 24 horas tras la punción, si bien es cierto que en el estudio revisado sólo valora la electromiografía del músculo donde se realiza la intervención y no utiliza el TFCC sino contracciones aisladas del trapecio superior (Sánchez-Infante et al., 2022). Cambios en los patrones de movimiento, sobre todo asociado al tiempo de activación muscular, se han estudiado en otras zonas del cuerpo como, por ejemplo, la cintura escapular siendo los músculos que presentaban PGM latentes responsables de patrones de activación que pudieran desencadenar o ser precursores de patologías tan comunes como el dolor inespecífico de hombro (Lucas et al., 2010). Estos cambios podrían ser vistos como estrategias que el sistema nervioso utiliza para tener éxito durante el movimiento o evitar el dolor durante el mismo. Los cambios observados en nuestro estudio parecen evidenciar un efecto sobre el control motor cervical.

Según la hipótesis integrada (Gerwin et al., 2004), la formación de los PGM se produce por diversos estímulos, como sobrecarga mecánica mantenida de los sarcómeros a nivel local que precipita una cascada de situaciones que generan, en las placas motoras terminales asociadas a los sarcómeros sobrecargados, una liberación excesiva y constante

de Acetilcolina (ACh), la cual mantiene la contracción de los sarcómeros aún en reposo. Si este proceso se prolonga en el tiempo, se produce un trastorno metabólico que conlleva una hipoxia, provocada por la isquemia muscular, que da lugar a una crisis de energía, donde no se le suministrarán suficientes nutrientes al tejido muscular, además de disminuir la “limpieza” de los productos de deshecho metabólico producidos por esa contracción mantenida. El daño muscular que puede generar esta situación metabólica, podría conllevar la activación de los nociceptores musculares al liberarse e incrementarse la concentración de neuropéptidos a nivel local y en el asta dorsal de la médula espinal tales como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) o la sustancia P, entre otros, y que se sumaría a la disminución del pH local circundante. El incremento de estas sustancias y la acidificación de los tejidos, inducido por el daño muscular, facilita el aumento de liberación de ACh e inhibe a la acetilcolinesterasa (AChE), lo que genera un efecto de contracción mantenida de los sarcómeros afectados. La activación de los nociceptores musculares provoca el dolor asociado al PGM y el bombardeo nociceptivo segmentario hacia el asta dorsal de la médula conduce a una activación de diferentes y múltiples campos receptivos, en los cuales se pueden provocar cambios neuroplásticos que podrán generar hipersensibilidad al dolor y las sensaciones referidas típicas de los PGM, al igual que consigue favorecer la sensibilización periférica y central.

Por otro lado, la activación de la musculatura flexora superficial cervical se ve aumentada durante los diferentes estadios del TFCC en individuos con dolor cervical, lo que puede significar una estrategia compensadora de la posible inhibición de la actividad de los músculos flexores profundos cervicales (Falla et al., 2004; Falla et al., 2007; Jull & Falla, 2016). Un hallazgo interesante que aparece en el estudio de Bonilla-Barba et al. (2020), fue el incremento de la actividad de la musculatura extensora superficial cervical, que parecen actuar como antagonistas durante el TFCC (Bonilla-Barba et al., 2020). Este

aumento de actividad, que se muestra sobre todo en el trapecio superior, podría suponer una maladaptación del sistema nervioso sobre el control motor cervical, que también se ha mostrado en diferentes patologías como las cefaleas tensionales (Abboud et al., 2013) y las migrañas (Florencio et al., 2017). La coactivación de la musculatura extensora superficial cervical sería un mecanismo para contrarrestar la fuerza de contracción durante los movimientos de flexión cervical en individuos con dolor cervical (Lindstrøm et al., 2011).

Otra intervención terapéutica, que suele usarse para el tratamiento de la patología cervical son los ejercicios de flexión cráneo-cervical, también denominado entrenamiento de la flexión cráneo-cervical, cuya intención es activar los músculos flexores profundos e intentar minimizar la sobreactivación de los flexores superficiales (ECOM y escaleno anterior). Se ha visto una reducción de la amplitud electromiográfica de músculos flexores superficiales, como el ECOM, posterior a la intervención (Lluch et al., 2013; Gallego-Izquierdo et al., 2016). Otra técnica como las movilizaciones articulares oscilatorias postero-anteriores en la región cervical también han mostrado un descenso de la actividad en el músculo ECOM (Sterling et al., 2001b; Jesus-Moraleida et al., 2011). Igualmente, el entrenamiento propioceptivo cervical mediante el protocolo de Revel et al. (1991), también está encaminado a mejorar el control motor cervical, incluso podría mostrar una mejora en el rendimiento de los músculos cervicales profundos y superficiales, si se miden sus resultados con el TFCC (Gallego-Izquierdo et al., 2016; Revel et al., 1991). Después de ver y comparar los resultados de los estudios mencionados anteriormente, las técnicas con intervenciones activas, mediante las contracciones musculares voluntarias del paciente, podrían, de manera inmediata, mejorar el control motor cervical. Este hecho podría explicarse ya que las contracciones voluntarias que se realizan durante los ejercicios consiguen enviar reflejos neuronales que generan cambios a nivel de la

excitabilidad de las motoneuronas y mejoran la función motora a través de la analgesia que produce el ejercicio activo (Jull et al., 2009).

En cuanto a la técnica de punción seca se puede utilizar para la “desactivación” de los PGM, ya que consigue influir sobre la actividad eléctrica espontánea y la isquemia asociada al PGM (Chen et al., 2001). El estímulo de la aguja provoca una vasodilatación local con lo que se consigue un aumento del flujo sanguíneo. Se ha demostrado que la consecución de REL, durante la técnica de entrada y salida rápida de la aguja y que hace que la punta de la misma contacte con las múltiples placas motoras disfuncionales, puede disminuir las concentraciones de sustancia P y el CGRP, entre otras sustancias algógenicas y mediadores químicos, y con ello influir en los mecanismos generadores de dolor y sensibilización periférica (Liu et al., 2015). También se logra, mediante el estímulo doloroso que provoca la aguja sobre el tejido muscular y la consiguiente activación de fibras nociceptivas, activar sistemas inhibitorios descendentes del sistema nervioso central que están involucrados en el procesamiento del dolor (Huang et al., 2022; Benito-de-Pedro et al., 2021; Mejuto-Vázquez et al 2014).

La influencia de las técnicas de terapia manual sobre la actividad muscular medida con electromiografía no se ha estudiado en profundidad. Pocos estudios hablan de los resultados obtenidos tras esta intervención. Hemos hecho una revisión exhaustiva de información en relación a este tema y hemos encontrado varios estudios que muestran resultados entre la asociación de los cambios electromiográficos observados y la mejoría en parámetros de dolor, umbral de dolor a la presión y rango activo de movilidad, después de las técnicas de compresión. Además, hemos observado que la mayoría de estudios eran estudios de casos y no ensayos clínicos aleatorizados. Aun así, los estudios sugieren una relación entre el dolor cervical, la limitación del rango de movilidad cervical activo, la actividad eléctrica basal y la presencia de PGM en el trapecio superior, asociando un

efecto positivo del uso de las técnicas de compresión en el rango de movilidad cervical y del dolor cervical, causado, según los autores, por un descenso de la sensibilidad del PGM (Montañez-Aguilera et al., 2010).

La combinación de terapias sobre la región cervical, puede ayudar al paciente con dolor crónico cervical a abordar sus síntomas y signos, desde diferentes perspectivas terapéuticas (pasivas, como la punción seca o la terapia manual, liberación por presión, movilizaciones, etc., y activas, como los ejercicios de flexión cráneo-cervical o los ejercicios de propiocepción de la columna cervical), mejorando la actividad muscular y el control motor cervical.

### **6.3. Efectos sobre el umbral de dolor a la presión**

Nuestro estudio muestra cambios sensoriales mediante aumentos del umbral del dolor a la presión en la columna cervical y la mano. Ya se han descrito con anterioridad, en diferentes estudios, los efectos inmediatos de la punción seca y la liberación por presión de los PGM sobre la sensibilidad al dolor a la presión (Lew et al., 2021; Navarro-Santana et al., 2020), que provoca un aumento del umbral en comparación a otras intervenciones como el ejercicio activo, los estiramientos pasivos o la intervención placebo (Cagnie et al., 2015). Caso aparte es la comparación entre la punción seca y la inyección de lidocaína, donde no se han encontrado diferencias entre ambas intervenciones sobre el umbral de dolor a la presión (Eroglu et al., 2013; Hong, 1994). Nuestro estudio es el primero que investiga los efectos sensoriales de las intervenciones junto con los cambios en el control motor durante el TFCC en individuos con dolor crónico cervical.

El incremento del umbral de dolor a la presión sobre la zona cervical podría estar relacionado con la capacidad de la punción seca de inducir efectos antinociceptivos a

nivel segmentario medular. Otro caso sería el hecho de que la punción seca también logra aumentar el umbral sensitivo en localizaciones lejanas a la zona de la intervención, lo que se podría explicar por mecanismos a distancia y el efecto a nivel central que activaría los mecanismos inhibitorios descendentes tras la punción. Siendo así, se podría pensar que el aumento de los valores del umbral de dolor a la presión (disminución de la hipersensibilidad dolorosa) que muestra nuestro estudio es un efecto segmentario y suprasegmentario (Srbely et al., 2010).

Tal y como muestran diferentes estudios existe una relación entre la alteración en la modulación del dolor y la hipersensibilidad central que puede verse expresada por un aumento en la sensibilidad generalizada al dolor a la presión (Ortega-Santiago et al., 2019). Es por esto que los PGM activos, pueden ser desencadenantes de inputs nociceptivos que favorezcan la sensibilización que encontramos en pacientes con dolor crónico (Chiarotto et al., 2016; Mlekusch et al 2013) y que se muestra en dolencias como, por ejemplo, la cefalea tensional crónica (Palacios-Ceña et al., 2018; Cigarán-Méndez et al., 2019), el dolor crónico lumbar, torácico o cervical, y también, como en el caso de los PGM latentes no desencadenar estímulo nociceptivo alguno, lo que se da en personas asintomáticas (Xu et al., 2010), pero que pueden experimentar alteraciones en la sensibilidad a la presión. Parece que la presencia de PGM activos puede elevar concentraciones de diferentes sustancias algógenas, que facilitarían la nocicepción periférica y que si se mantienen en el tiempo contribuirán a facilitar y excitar el SNC y con ello favorecer procesos de sensibilización en pacientes con dolor cervical. Es interesante pensar que el tratamiento de estos PGM pueda reducir el dolor y la sensibilidad de pacientes crónicos, si bien es cierto que el tratamiento del paciente crónico, por su complejidad, debe ser visto desde un foco amplio de profesionales y tratamientos a nivel biopsicosocial. Las zonas con dolor asociado a los PGM presentan

bajos niveles de umbral de dolor a la presión lo que refleja una baja tolerancia al dolor y tal como muestran diferentes estudios, la aplicación de un tratamiento invasivo o de terapia manual consigue reducir la sensibilidad a la presión y el dolor referido a través de mecanismos centrales al reducir la hiperexcitabilidad central (Lu et al., 2022; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Niddam, 2009).

También parece relacionarse el aumento del umbral doloroso a una disminución de la actividad muscular de los músculos después de la punción seca (Liu et al., 2015) o las técnicas de compresión manual en músculos que presentan PGM (Wang et al., 2010), lo que podría ayudar a estos músculos a mejorar su actividad en los patrones de movimiento al disminuir su excitabilidad y que se traduciría en una mejor función motora.

Mejuto-Vázquez et al (2014), realizaron un tratamiento de punción seca en el trapecio superior en pacientes con dolor cervical agudo, teniendo como intervención comparativa el seguimiento de la evolución natural del dolor cervical. Sus resultados mostraron un incremento del umbral de dolor a la presión en zonas sintomáticas, como el cuello, y zonas no sintomáticas, como el músculo tibial anterior y el segundo espacio metacarpiano, estos últimos lugares idénticos de valoración que en nuestro estudio. Los autores volvieron a valorar el umbral de dolor a la presión una semana después de la intervención y observaron cómo los niveles de sensibilización a la presión se mantenían en niveles que consideraron como clínicamente significativos (Mejuto-Vázquez et al., 2014). Otros estudios también muestran similares resultados sobre el umbral sensitivo, demostrando cambios bioquímicos posteriores a la punción seca que pueden estar relacionados con la modulación sensitiva tanto a corto como a largo plazo (Hsieh et al., 2012) e incluso observan como la obtención de REL podría aumentar el efecto de la técnica de punción seca sobre los valores de sensibilidad (Tekin et al., 2013). Estos efectos de la punción sobre el umbral de dolor a la presión podrían explicarse por las

conexiones neurales que se dan en la médula espinal entre los diferentes tejidos del cuerpo y de cómo la estimulación mediante aguja puede provocar una hiperestimulación analgésica (Tsai et al., 2010).

Al considerar la terapia manual, más específicamente las técnicas de compresión sobre el PGM y en nuestro estudio definida en la técnica de liberación por presión manual, hemos encontrado una mejoría significativa de los umbrales de dolor a la presión tras la ejecución de la técnica que parece compararse con los datos obtenidos en otros estudios como el de Hou et al. (2022), donde utilizan una compresión isquémica sobre un PGM del trapecio superior durante diferentes tiempos y niveles de tolerancia por el paciente sobre la intensidad percibida, y muestran que con un mínimo de 30 segundos de presión manual mantenida, se obtienen resultados no solo en el umbral de dolor a la presión, sino, también en el rango de movilidad y en el dolor percibido (Hou et al., 2002). Una de las explicaciones para el efecto beneficioso de esta intervención es que se consigue una hiperemia reactiva en la zona del PGM y una reducción del espasmo muscular, por la estimulación de mecanorreceptores localizados en el PGM y la activación de mecanismos espinales reflejos que relaja el espasmo muscular de la banda tensa (Cagnie et al., 2013). La técnica de liberación por presión es un procedimiento sencillo y no extenuante en su ejecución para el fisioterapeuta, que es bien tolerado por el paciente (Montañez-Aguilera et al., 2010) y además no se han demostrado efectos adversos asociados a la técnica, por lo que podría ser una terapia fácil de usar para tratar los PGM del trapecio superior en su relación con el dolor cervical (Fryer et al., 2005; Moraska et al., 2017).

Se eligió el uso de esta técnica y no otra en nuestro estudio, por la facilidad en su ejecución, la casi inexistente sensación dolorosa para el paciente, que disminuye la posibilidad de contracción muscular involuntaria y defensiva, la evidencia de eficacia y efectividad que muestran diferentes estudios previos revisados y que es una técnica que

no aumenta la isquemia vascular como otras técnicas de compresión, donde la presión es más intensa, sino que intenta liberar las tensiones fasciales que se generan en el entorno del PGM y así facilitar el mayor aporte sanguíneo y la reducción de la señal dolorosa tras la intervención (Moraska et al., 2013; Kostopoulos et al., 2008).

#### **6.4. Efectos sobre el rango de movilidad cervical**

En nuestro estudio, no se han observado cambios en el rango de movimiento cervical después de ninguna intervención, lo que está de acuerdo con estudios previos como el de Lluch et al. (2014). Se ha visto que la presencia de PGM, tanto activos como latentes (Lucas et al., 2004), disminuyen la movilidad activa al acortar sus sarcómeros al disminuir la eficiencia contráctil e incluso incrementar la actividad de la musculatura antagonista (Lucas et al., 2004; Ge et al., 2012). El tratamiento de los PGM, podría incrementar el movimiento articular después de la intervención con diferentes técnicas de terapia manual y punción seca (Tabatabaiee et al., 2019).

La punción seca de los PGM no ha demostrado tener mayores efectos en el rango de movilidad al compararlo con otras intervenciones de terapia física o de terapia manual aplicadas a la musculatura, que presentando PGM, se relacionan con el dolor cervical, aunque bien es cierto que la evidencia que los diferentes estudios revisados es muy baja (Navarro-Santana et al., 2020). Parece claro que mecanismos comunes a dichas técnicas podrían explicar el efecto analgésico y la mejoría en el rango de movilidad que se observa en los estudios. Si se compara la punción seca con las técnicas de infiltración sobre PGM, tampoco parece haber una significación importante en los cambios en dolor y limitación de la movilidad para ninguna de las dos intervenciones, aunque los resultados deben tomarse con cautela (Liu et al., 2015). De hecho, un reciente meta-análisis, compara la punción seca con la infiltración para el manejo del dolor cervical asociado a PGM y los

resultados sugieren una baja evidencia a favor de la infiltración con lidocaína y un efecto superior sobre la punción seca en la reducción del dolor, sobre todo a corto plazo, no así en el rango de movilidad cervical, donde tampoco encuentran una diferencia significativa entre ambas intervenciones que producen similares efectos, por lo que sus conclusiones han de tomarse con precaución (Navarro-Santana et al., 2022). Parece claro que la variabilidad individual del paciente hace que unas técnicas tengan un mayor efecto en el tratamiento que otras.

Los cambios clínicamente relevantes que se dan en el rango de movilidad asociados a la técnica de punción seca se podrían explicar por el efecto mecánico inducido por la aguja dentro del tejido muscular que consigue romper los nódulos de contracción que presenta el PGM, estirar el citoesqueleto de las zonas contraídas y reducir la superposición entre los filamentos de actina y miosina. También se asociaría a una disminución de la rigidez muscular circundante al PGM (Chou et al., 2012; Mejuto-Vázquez et al., 2014)

Aún con estudios que no muestran una mejora significativa tras las técnicas de compresión, durante la revisión de la bibliografía hemos podido constatar que otros estudios, de moderada calidad metodológica, sí han evidenciado resultados positivos en el rango de movilidad cervical, que podrían hacer entender que, quizá, aunque en nuestro estudio no haya una relevancia significativa, lo es más bien porque en los dos grupos de intervención sí ha habido cambios tras ambas intervenciones. Vemos que en nuestro estudio la extensión y la latero-flexión, si han mejorado después de ambas intervenciones y que la rotación ha mejorado sólo después de la técnica de liberación por presión, si bien es cierto que la mejoría no tiene significación estadística.

Cagnie et al. (2013) mostraron como pacientes que trabajan en oficinas, lo que implica muchas horas en sedestación y en posición estática, con estrés visual, presentaban

una disminución en la movilidad cervical asociado a PGM activos a nivel cervical y de hombro. A estos pacientes se les realizó una técnica de compresión isquémica sobre el trapecio superior dos veces a la semana, durante 4 semanas. El resultado a nivel de la movilidad cervical fue una mejora significativa en los movimientos estudiados después de la intervención (Cagnie et al., 2013). Es posible que la aplicación de varias sesiones de forma consecutiva obtenga mayores efectos en la movilidad al acumular y mantener los efectos conseguidos en cada una de ellas.

La aplicación de presión prolongada hasta la liberación de los tejidos relacionados que forman el PGM, consigue una reducción de la tensión de la banda tensa mediante la relajación de los sarcómeros contraídos, debido a una deformación plástica de los tejidos, y a una mayor elasticidad de dichas estructuras durante el movimiento activo, con lo que se consigue un mejor rango de movilidad que conlleva una mejor función muscular y articular. La presión mantenida también puede conseguir una reducción de la sensibilidad tisular. Todo ello sugeriría una mejora de los síntomas locales y el aumento de movilidad relacionado con el cambio en las propiedades mecánicas de los tejidos viscoelásticos debido a la intervención con la técnica de liberación por presión (Abu Taleb et al., 2016).

Al revisar diferentes terapias conservadoras y comparar la liberación por presión con otras técnicas de terapia manual también utilizadas para reducir la sintomatología cervical y mejorar el rango de movimiento en pacientes con dolor cervical, tales como las técnicas de compresión isquémica (Gemmell et al., 2008), de energía muscular (Kashyap et al., 2018), técnicas neuromusculares o de tensión contra-tensión, el masaje, el ejercicio, los estiramientos, las técnicas de spray y estiramiento, las movilizaciones cervicales, entre otras, no parece haber ninguna diferencia entre ellas, por lo que parece entendible que el uso de una u otra será justificado como parte del razonamiento clínico, en el que tanto el paciente como el propio terapeuta tomarán una decisión consensuada dependiendo de sus

creencias, intereses, preferencias y expectativas. (Fernández-de-las-Peñas et al., 2003; Lu et al., 2022).

## **6.5. Limitaciones del estudio**

Los resultados obtenidos en este estudio deben interpretarse con prudencia, debido a la inmediatez de los mismos observados después de cada intervención que implica una falta de seguimiento a medio y largo plazo, a la propia intervención, que como se describe en los efectos adversos, sobre todo de la técnica de punción seca, puede provocar dolor post-punción, y a la falta de homogeneidad de los participantes de estudio, a favor de las mujeres, que pudiese provocar un sesgo de selección. Otro problema que nos podemos encontrar es la hipervigilancia y el miedo al movimiento que pueden presentar algunos pacientes con dolor crónico cervical y que pudiese influir durante la normalización de los datos electromiográficos al realizar las contracciones submáximas.

A su vez, se deben reconocer limitaciones propias del diseño de nuestro estudio. En primer lugar, no se incluyó un grupo simulado o de “esperar y ver”. Los resultados, por tanto, podrían haber estado influenciados por algún efecto placebo asociado a las intervenciones (Fernández-de-las-Peñas & Nijs, 2019). La imposibilidad de cegamiento a los participantes y al terapeuta debido al tipo de intervenciones aplicadas podría causar algún sesgo (Higgins et al., 2021, Eldridge et al., 2021; Sterne et al., 2019). En nuestro caso, nos mantuvimos estrictamente en el protocolo establecido, con la misma duración de ambas intervenciones en una única sesión, para evitar posibles sesgos.

En segundo lugar, todas las intervenciones fueron aplicadas por el mismo terapeuta. Además, debe tenerse en cuenta que la técnica de liberación por presión del PGM se basa en la percepción clínica de disminución de tensión en el tejido por parte del terapeuta, por lo que se convierte en un procedimiento más subjetivo que la intervención

con punción seca. No obstante, este sesgo subjetivo es inherente a la mayoría de técnicas usadas en terapia manual.

Finalmente, nuestra muestra estuvo compuesta en su mayoría por mujeres. Dado que la proporción de mujeres estuvo equilibrada entre los grupos de intervención, es posible que no influya en los resultados obtenidos, pero sería un aspecto importante a considerar en relación con la validez externa en futuros ensayos clínicos.

## **6.6. Futuras líneas de investigación e implicaciones clínicas del estudio**

La contribución clínica de los hallazgos presentes debe investigarse más a fondo para comprender mejor qué intervenciones se pueden combinar, en qué orden y si deben aplicarse en la misma sesión de tratamiento o en sesiones consecutivas. De hecho, la asociación entre los cambios en la intensidad de dolor y los cambios en la de actividad muscular podrían respaldar este hecho.

El carácter inmediato de los resultados no hace posible confirmar que alguno de los cambios observados dura más del período de cinco minutos evaluado. A partir de una perspectiva clínica, nuestros hallazgos sugieren que el tratamiento de los PGM activos del trapecio superior se podría usar dentro de un tratamiento que se aúne a un programa de ejercicios (Guzmán-Pavón et al., 2020) dentro de una misma sesión de tratamiento.

Creemos que nuestro estudio en comparación al resto de estudios evaluados, muestra una mayor información sobre el estado basal y las consecuencias posteriores a la realización de ambas técnicas de intervención, además de incluir en el estudio pacientes que presentaban dolor crónico cervical, que en este sentido pueda extrapolarse fácilmente a una gran cantidad de pacientes que en la vida real se encuentra el fisioterapeuta en su práctica clínica. Podríamos afirmar que tanto el terapeuta como el paciente que acude a una consulta, puede encontrar en la técnica de punción seca y de liberación por presión

una ayuda para mejorar de manera eficaz, como así lo demuestra la literatura. Si bien es cierto que las técnicas usadas en nuestro estudio se deben complementar en la práctica clínica, con un trabajo activo del paciente con ejercicio terapéutico, en conjunto con el establecimiento de pautas posturales y de actividad física que eliminen los factores desencadenantes y perpetuadores del dolor y una adecuada y suficiente educación en neurociencia del dolor (Valiente-Castrillo et al., 2020).

A través de todo ello lograremos favorecer una mejor toma de decisiones durante el tratamiento e implicar al paciente en su proceso de recuperación, consensuando el mejor protocolo de actuación, e incluso realizando un tratamiento multidisciplinar en el caso de haber encontrado factores en los que la fisioterapia no tiene competencias. De esa manera, el tratamiento del dolor crónico cervical, pasa de ser un abordaje pasivo, a un abordaje activo, donde el paciente es el protagonista y junto al fisioterapeuta puedan encontrar el mejor camino para un tratamiento eficaz y efectivo.

Desde una perspectiva de investigación, nuestros resultados podrían promover futuros ensayos clínicos que investiguen los efectos adicionales del tratamiento de los PGM activos combinados con intervenciones multimodales, incluyendo el ejercicio, y también que realicen un seguimiento en el tiempo de los resultados obtenidos.

# **Conclusiones**



## 7.1. Conclusiones

Los resultados de la presente tesis doctoral sugieren que tanto las técnicas de punción seca como la técnica de liberación por presión sobre el PGM activo del trapecio superior son efectivas para mejorar el control motor y aumentar el rendimiento motor en pacientes con dolor crónico cervical. Se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Ambas intervenciones obtuvieron una reducción inmediata en la amplitud de la señal electromiográfica del ECOM en todos los estadios del TFCC.
2. Ambas intervenciones incrementan de manera inmediata la sensibilidad a la presión sobre la zona cervical y la mano, pero no a nivel distal en la pierna.
3. No hay cambios en el rango de movilidad cervical tras ninguna de las intervenciones.
4. La relevancia clínica de los cambios observados fue pequeña.



# **Bibliografía**



## 8.1. Referencias

Abboud, J., Marchand, A. A., Sorra, K., & Descarreaux, M. (2013). Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 33(16), 1319–1336. <https://doi.org/10.1177/0333102413492913>

Abu Taleb, W., Rehan Youssef, A., & Saleh, A.M. (2016). The effectiveness of manual versus algometer pressure release techniques for treating active myofascial trigger points of the upper trapezius. *Journal of bodywork and movement therapies*, 20(4), 863–869. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2016.02.008>

Aggarwal A., Nair A., Palekar T.J., Bhamare D. (2022). Effect of suboccipital release technique in forward head posture: A comparative study. *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil Vidyapeeth*, 15(4), 534-537. [https://doi.org/10.4103/mjdrdypu.mjdrdypu\\_665\\_20](https://doi.org/10.4103/mjdrdypu.mjdrdypu_665_20)

Alalawi, A., Devecchi, V., Gallina, A., Luque-Suarez, A., & Falla, D. (2022). Assessment of Neuromuscular and Psychological Function in People with Recurrent Neck Pain during a Period of Remission: Cross-Sectional and Longitudinal Analyses. *Journal of clinical medicine*, 11(7), 2042. <https://doi.org/10.3390/jcm11072042>

Álvarez, S. D., Velázquez Saornil, J., Sánchez Milá, Z., Jaén Crespo, G., Campón Chekroun, A., Barragán Casas, J. M., Frutos Llanes, R., & Rodríguez Sanz, D. (2022). Effectiveness of Dry Needling and Ischemic Trigger Point Compression

in the Gluteus Medius in Patients with Non-Specific Low Back Pain: A Randomized Short-Term Clinical Trial. *International journal of environmental research and public health*, 19(19), 12468.  
<https://doi.org/10.3390/ijerph191912468>

Andrade Ortega, J. A., Delgado Martínez, A. D., & Almécija Ruiz, R. (2010). Validation of the Spanish version of the Neck Disability Index. *Spine*, 35(4), E114–E118.  
<https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181afea5d>

Araujo, F. X., Ferreira, G. E., Scholl Schell, M., Castro, M. P., Ribeiro, D. C., & Silva, M. F. (2020). Measurement Properties of the Craniocervical Flexion Test: A Systematic Review. *Physical therapy*, 100(7), 1094–1117.  
<https://doi.org/10.1093/ptj/pzaa072>

Arendt-Nielsen, L., Laursen, R. J., & Drewes, A. M. (2000). Referred pain as an indicator for neural plasticity. *Progress in brain research*, 129, 343–356.  
[https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(00\)29026-2](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(00)29026-2)

Arendt-Nielsen, L., Sluka, K. A., & Nie, H. L. (2008). Experimental muscle pain impairs descending inhibition. *Pain*, 140(3), 465–471.  
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.09.027>

Arendt-Nielsen, L., & Castaldo, M. (2015). MTPs are a peripheral source of nociception. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 16(4), 625–627.  
<https://doi.org/10.1111/pme.12714>

Arias-Buría, J. L., Monroy-Acevedo, Á., Fernández-de-Las-Peñas, C., Gallego-Sendarrubias, G. M., Ortega-Santiago, R., & Plaza-Manzano, G. (2020). Effects of dry needling of active trigger points in the scalene muscles in individuals with mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 38(6), 380–387. <https://doi.org/10.1177/0964528420912254>

Audette, J. F., Wang, F., & Smith, H. (2004). Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 83(5), 368–389. <https://doi.org/10.1097/01.phm.0000118037.61143.7c>

Audette, I., Dumas, J. P., Côté, J. N., & De Serres, S. J. (2010). Validity and between-day reliability of the cervical range of motion (CROM) device. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 40(5), 318–323. <https://doi.org/10.2519/jospt.2010.3180>

Aydede M. (2019). Does the IASP definition of pain need updating?. *Pain reports*, 4(5), e777. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000777>

Barbero, M., Bertoli, P., Cescon, C., Macmillan, F., Coutts, F., & Gatti, R. (2012). Intra-rater reliability of an experienced physiotherapist in locating myofascial trigger points in upper trapezius muscle. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 20(4), 171–177. <https://doi.org/10.1179/2042618612Y.0000000010>

- Baldry P. (1993). Complementary medicine. The practice of acupuncture needs tighter safeguards. *BMJ (Clinical research ed.)*, 307(6899), 326. <https://doi.org/10.1136/bmj.307.6899.326-b>
- Baldry P. (1995). Superficial dry needling at myofascial trigger point sites, *Journal of Musculoskeletal Pain*, 3(3), 117–126. [https://doi.org/10.1300/J094v03n03\\_10](https://doi.org/10.1300/J094v03n03_10)
- Baldry P. (2002a). Management of myofascial trigger point pain. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 20(1), 2–10. <https://doi.org/10.1136/aim.20.1.2>
- Baldry P. (2002b). Superficial versus deep dry needling. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 20(2-3), 78–81. <https://doi.org/10.1136/aim.20.2-3.78>
- Baliki, M. N., & Apkarian, A. V. (2015). Nociception, Pain, Negative Moods, and Behavior Selection. *Neuron*, 87(3), 474–491. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.06.005>
- Barbero, M., Bertoli, P., Cescon, C., Macmillan, F., Coutts, F., & Gatti, R. (2012). Intra-rater reliability of an experienced physiotherapist in locating myofascial trigger points in upper trapezius muscle. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 20(4), 171–177. <https://doi.org/10.1179/2042618612Y.0000000010>

- Blanpied, P. R., Gross, A. R., Elliott, J. M., Devaney, L. L., Clewley, D., Walton, D. M., Sparks, C., & Robertson, E. K. (2017). Neck Pain: Revision 2017. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 47(7), A1–A83. <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.0302>
- Blouin, J. S., Siegmund, G. P., Carpenter, M. G., & Inglis, J. T. (2007). Neural control of superficial and deep neck muscles in humans. *Journal of neurophysiology*, 98(2), 920–928. <https://doi.org/10.1152/jn.00183.2007>
- Bonilla-Barba, L., Florencio, L. L., Rodríguez-Jiménez, J., Falla, D., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Ortega-Santiago, R. (2020). Women with mechanical neck pain exhibit increased activation of their superficial neck extensors when performing the cranio-cervical flexion test. *Musculoskeletal science & practice*, 49, 102222. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2020.102222>
- Bogduk N. (2011). The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 22(3), 367–vii. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2011.03.008>
- Boyce, D., Wempe, H., Campbell, C., Fuehne, S., Zylstra, E., Smith, G., Wingard, C., & Jones, R. (2020). Adverse events associated with therapeutic dry needling. *International journal of sports physical therapy*, 15(1), 103–113. <https://doi.org/10.26603/ijspt20200103>

- Brady, S., McEvoy, J., Dommerholt, J., & Doody, C. (2014). Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 22(3), 134–140. <https://doi.org/10.1179/2042618613Y.0000000044>
- Bron, C., & Dommerholt, J. D. (2012). Etiology of myofascial trigger points. *Current pain and headache reports*, 16(5), 439–444. <https://doi.org/10.1007/s11916-012-0289-4>
- Cagnie, B., Castelein, B., Pollie, F., Steelant, L., Verhoeyen, H., & Cools, A. (2015). 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. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 94(7), 573–583. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000266>
- Cagnie, B., Dewitte, V., Barbe, T., Timmermans, F., Delrue, N., & Meeus, M. (2013). Physiologic effects of dry needling. *Current pain and headache reports*, 17(8), 348. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0348-5>
- Cagnie, B., Dewitte, V., Coppieters, I., Van Oosterwijck, J., Cools, A., & Danneels, L. (2013). Effect of ischemic compression on trigger points in the neck and shoulder muscles in office workers: a cohort study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 36(8), 482–489. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2013.07.001>

Cao, Q. W., Peng, B. G., Wang, L., Huang, Y. Q., Jia, D. L., Jiang, H., Lv, Y., Liu, X. G., Liu, R. G., Li, Y., Song, T., Shen, W., Yu, L. Z., Zheng, Y. J., Liu, Y. Q., & Huang, D. (2021). Expert consensus on the diagnosis and treatment of myofascial pain syndrome. *World journal of clinical cases*, 9(9), 2077–2089. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i9.2077>

Carlesso, L. C., Cairney, J., Dolovich, L., & Hoogenes, J. (2011). Defining adverse events in manual therapy: an exploratory qualitative analysis of the patient perspective. *Manual therapy*, 16(5), 440–446. <https://doi.org/10.1016/j.math.2011.02.001>

Carnes, D., Mullinger, B., & Underwood, M. (2010). Defining adverse events in manual therapies: a modified Delphi consensus study. *Manual therapy*, 15(1), 2–6. <https://doi.org/10.1016/j.math.2009.02.003>

Carroll, L. J., Hogg-Johnson, S., Côté, P., van der Velde, G., Holm, L. W., Carragee, E. J., Hurwitz, E. L., Peloso, P. M., Cassidy, J. D., Guzman, J., Nordin, M., Haldeman, S., & Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders (2008). Course and prognostic factors for neck pain in workers: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33(4 Suppl), S93–S100. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31816445d4>

Carroll, L. J., Hogg-Johnson, S., van der Velde, G., Haldeman, S., Holm, L. W., Carragee, E. J., Hurwitz, E. L., Côté, P., Nordin, M., Peloso, P. M., Guzman, J., & Cassidy,

- J. D. (2009). 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. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 32(2 Suppl), S87–S96. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2008.11.013>
- Chen, J. T., Chung, K. C., Hou, C. R., Kuan, T. S., Chen, S. M., & Hong, C. Z. (2001). Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 80(10), 729–735. <https://doi.org/10.1097/00002060-200110000-00004>
- Chiarotto, A., Clijsen, R., Fernandez-de-Las-Penas, C., & Barbero, M. (2016). Prevalence of Myofascial Trigger Points in Spinal Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 97(2), 316–337. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.09.021>
- Childs, J. D., Fritz, J. M., Piva, S. R., & Whitman, J. M. (2004). Proposal of a classification system for patients with neck pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 34(11), 686–700. <https://doi.org/10.2519/jospt.2004.34.11.686>
- Childs, J. D., Cleland, J. A., Elliott, J. M., Teyhen, D. S., Wainner, R. S., Whitman, J. M., Sopky, B. J., Godges, J. J., Flynn, T. W., & American Physical Therapy Association (2008). 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. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 38(9), A1–A34.  
<https://doi.org/10.2519/jospt.2008.0303>

Chiu, T. T., Law, E. Y., & Chiu, T. H. (2005). Performance of the craniocervical flexion test in subjects with and without chronic neck pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 35(9), 567–571.  
<https://doi.org/10.2519/jospt.2005.35.9.567>

Chou, L. W., Hsieh, Y. L., Kao, M. J., & Hong, C. Z. (2009). Remote influences of acupuncture on the pain intensity and the amplitude changes of endplate noise in the myofascial trigger point of the upper trapezius muscle. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90(6), 905–912.  
<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.12.020>

Chou, L. W., Kao, M. J., & Lin, J. G. (2012). Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*, 2012, 705327. <https://doi.org/10.1155/2012/705327>

Chou, L. W., Hsieh, Y. L., Kuan, T. S., & Hong, C. Z. (2014). Needling therapy for myofascial pain: recommended technique with multiple rapid needle insertion. *BioMedicine*, 4(2), 13. <https://doi.org/10.7603/s40681-014-0013-2>

Cigarán-Méndez, M., Jiménez-Antona, C., Parás-Bravo, P., Fuensalida-Novo, S., Rodríguez-Jiménez, J., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2019). Active Trigger

Points Are Associated With Anxiety and Widespread Pressure Pain Sensitivity in Women, but not Men, With Tension Type Headache. *Pain practice: the official journal of World Institute of Pain*, 19(5), 522–529. <https://doi.org/10.1111/papr.12775>

Cleland, J. A., Childs, J. D., Fritz, J. M., & Whitman, J. M. (2006). Interrater reliability of the history and physical examination in patients with mechanical neck pain. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87(10), 1388–1395. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2006.06.011>

Cleland, J. A., Childs, J. D., Fritz, J. M., Whitman, J. M., & Eberhart, S. L. (2007). Development of a clinical prediction rule for guiding treatment of a subgroup of patients with neck pain: use of thoracic spine manipulation, exercise, and patient education. *Physical therapy*, 87(1), 9–23. <https://doi.org/10.2522/ptj.20060155>

Cleland J.A., Koppenhaver S., Su J. (2016). *Netter's Orthopedic clinical examination*. Elsevier.

Cohen S. P. (2015). Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clinic proceedings*, 90(2), 284–299. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.09.008>

Côté, P., Cassidy, D. J., Carroll, L. J., & Kristman, V. (2004). The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population-based cohort study. *Pain*, 112(3), 267–273. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.09.004>

- DePauw, R., Coppeters, I., Meeus, M., Caeyenberghs, K., Danneels, L., & Cagnie, B. (2017). Is Traumatic and Non-Traumatic Neck Pain Associated with Brain Alterations? - A Systematic Review. *Pain physician*, 20(4), 245–260.
- de Tommaso, M., & Fernández-de-Las-Penas, C. (2016). Tension Type Headache. *Current rheumatology reviews*, 12(2), 127–139. <https://doi.org/10.2174/1573397112666151231113625>
- de Zoete, R. M. J., Osmotherly, P. G., Rivett, D. A., & Snodgrass, S. J. (2019). No Differences Between Individuals With Chronic Idiopathic Neck Pain and Asymptomatic Individuals on Seven Cervical Sensorimotor Control Tests: A Cross-Sectional Study. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 1–37. Advance online publication. <https://doi.org/10.2519/jospt.2019.8846>
- de Zoete, R. M. J., Stanwell, P., Weber, K. A., & Snodgrass, S. J. (2022). Differences in Structural Brain Characteristics Between Individuals with Chronic Nonspecific Neck Pain and Asymptomatic Controls: A Case-Control Study. *Journal of pain research*, 15, 521–531. <https://doi.org/10.2147/JPR.S345365>
- Domingo, A., Mayoral, O., Monterde, S., & Santafé, M. M. (2013). Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*, 2013, 260806. <https://doi.org/10.1155/2013/260806>

Dommerholt, J., Bron, C., & Franssen, J.L. (2006). Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 14, 203–221. <https://doi.org/10.1179/106698106790819991>

Dommerholt J. (2011). Dry needling - peripheral and central considerations. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 19(4), 223–227. <https://doi.org/10.1179/106698111X13129729552065>

Edwards, J., & Knowles, N. (2003). Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 21(3), 80–86. <https://doi.org/10.1136/aim.21.3.80>

Euasobhon, P., Atisook, R., Bumrungchatudom, K., Zinboonyahoon, N., Saisavoey, N., & Jensen, M. P. (2022). Reliability and responsivity of pain intensity scales in individuals with chronic pain. *Pain*, 163(12), e1184–e1191. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002692>

Falla, D., Dall'Alba, P., Rainoldi, A., Merletti, R., & Jull, G. (2002). Location of innervation zones of sternocleidomastoid and scalene muscles--a basis for clinical and research electromyography applications. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 113(1), 57–63. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(01\)00708-8](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(01)00708-8)

- Falla, D. L., Campbell, C. D., Fagan, A. E., Thompson, D. C., & Jull, G. A. (2003). Relationship between cranio-cervical flexion range of motion and pressure change during the cranio-cervical flexion test. *Manual therapy*, 8(2), 92–96. [https://doi.org/10.1016/s1356-689x\(03\)00008-0](https://doi.org/10.1016/s1356-689x(03)00008-0)
- Falla D. (2004). Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Manual therapy*, 9(3), 125–133. <https://doi.org/10.1016/j.math.2004.05.003>
- Falla, D. L., Jull, G. A., & Hodges, P. W. (2004). Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test. *Spine*, 29(19), 2108–2114. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000141170.89317.0e>
- Falla, D., & Farina, D. (2007a). Neural and muscular factors associated with motor impairment in neck pain. *Current rheumatology reports*, 9(6), 497–502. <https://doi.org/10.1007/s11926-007-0080-4>
- Falla, D., Farina, D., Dahl, M. K., & Graven-Nielsen, T. (2007b). Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonist/antagonist activity. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 102(2), 601–609. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00602.2006>
- Falla, D., & Farina, D. (2008). Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the*

*International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 18(2), 255–261.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2006.11.001>

Fejer, R., Kyvik, K. O., & Hartvigsen, J. (2006). The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 15(6), 834–848. <https://doi.org/10.1007/s00586-004-0864-4>

Fernández-Carnero, J., La Touche, R., Ortega-Santiago, R., Galán-del-Río, F., Pesquera, J., Ge, H. Y., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2010). Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. *Journal of orofacial pain*, 24(1), 106–112.

Fernández-Carnero, J., Gilarranz-de-Frutos, L., León-Hernández, J. V., Pecos-Martín, D., Alguacil-Diego, I., Gallego-Izquierdo, T., & Martín-Pintado-Zugasti, A. (2017). Effectiveness of Different Deep Dry Needling Dosages in the Treatment of Patients With Cervical Myofascial Pain: A Pilot RCT. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 96(10), 726–733.  
<https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000733>

Fernández-de-las-Peñas, C., Soherbeck-Campo, M., Fernández-Carnero, J., & Miangolarra, J.C. (2005). Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 9, 27–34.  
<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2003.11.001>

Fernández-de-las-Peñas, C., Alonso-Blanco, C., Cuadrado, M. L., Gerwin, R. D., & Pareja, J. A. (2006). Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache. *Headache*, *46*(3), 454–460. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2006.00288.x>

Fernández-de-las-Peñas, C., Alonso-Blanco, C., & Miangolarra, J. C. (2007a). Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded, controlled study. *Manual therapy*, *12*(1), 29–33. <https://doi.org/10.1016/j.math.2006.02.002>

Fernández-de-las-Peñas, C., Ge, H. Y., Arendt-Nielsen, L., Cuadrado, M. L., & Pareja, J. A. (2007b). Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *European journal of pain (London, England)*, *11*(4), 475–482. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2006.07.005>

Fernández-de-las-Peñas, C., Hernández-Barrera, V., Alonso-Blanco, C., Palacios-Ceña, D., Carrasco-Garrido, P., Jiménez-Sánchez, S., & Jiménez-García, R. (2011). Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: a population-based national study. *Spine*, *36*(3), E213–E219. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181d952c2>

Fernández-de-las-Peñas, C., & Dommerholt, J. (2014). Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon?. *Current rheumatology reports*, *16*(1), 395. <https://doi.org/10.1007/s11926-013-0395-2>

Fernández-de-Las-Peñas, C., & Dommerholt, J. (2018). International Consensus on Diagnostic Criteria and Clinical Considerations of Myofascial Trigger Points: A Delphi Study. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, *19*(1), 142–150. <https://doi.org/10.1093/pm/pnx207>

Fernández-de-las-Peñas, C., & Nijs, J. (2019). Trigger point dry needling for the treatment of myofascial pain syndrome: current perspectives within a pain neuroscience paradigm. *Journal of pain research*, *12*, 1899–1911. <https://doi.org/10.2147/JPR.S154728>

Fernández-de-las-Peñas, C., Plaza-Manzano, G., Sánchez-Infante, J., Gómez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., Arias-Buría, J. L., López-de-Uralde-Villanueva, I., & Navarro-Santana, M. J. (2021). Is Dry Needling Effective When Combined with Other Therapies for Myofascial Trigger Points Associated with Neck Pain Symptoms? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain research & management*, *2021*, 8836427. <https://doi.org/10.1155/2021/8836427>

Fletcher, J. P., & Bandy, W. D. (2008). Intrarater reliability of CROM measurement of cervical spine active range of motion in persons with and without neck pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, *38*(10), 640–645. <https://doi.org/10.2519/jospt.2008.2680>

Florencio, L. L., Ferracini, G. N., Chaves, T. C., Palacios-Ceña, M., Ordás-Bandera, C., Speciali, J. G., Falla, D., Grossi, D. B., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2017). Active Trigger Points in the Cervical Musculature Determine the Altered

Activation of Superficial Neck and Extensor Muscles in Women With Migraine. *The Clinical journal of pain*, 33(3), 238–245. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000390>

Franke, H., Fryer, G., Ostelo, R. W., & Kamper, S. J. (2015). Muscle energy technique for non-specific low-back pain. *The Cochrane database of systematic reviews*, (2), CD009852. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009852.pub2>

Fritz, J. M., & Brennan, G. P. (2007). Preliminary examination of a proposed treatment-based classification system for patients receiving physical therapy interventions for neck pain. *Physical therapy*, 87(5), 513–524. <https://doi.org/10.2522/ptj.20060192>

Fryer, G., & Hodgson, L. (2005). The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 9, 248–255. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2005.02.002>

Gallego Izquierdo, T., Pecos-Martín, D., Lluch Girbés, E., Plaza-Manzano, G., Rodríguez Caldentey, R., Mayor Melús, R., Blanco Mariscal, D., & Falla, D. (2016). Comparison of cranio-cervical flexion training versus cervical proprioception training in patients with chronic neck pain: A randomized controlled clinical trial. *Journal of rehabilitation medicine*, 48(1), 48–55. <https://doi.org/10.2340/16501977-2034>

García-Porrero, J. A. & Hurlé, J. M. (2015). Neuroanatomía humana. Panamericana.

- Gattie, E., Cleland, J. A., & Snodgrass, S. (2017). The Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Musculoskeletal Conditions by Physical Therapists: A Systematic Review and Meta-analysis. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 47(3), 133–149. <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.7096>
- GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* (London, England), 390(10100), 1211–1259. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32154-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32154-2)
- Ge, H. Y., & Arendt-Nielsen, L. (2011). Latent myofascial trigger points. *Current pain and headache reports*, 15(5), 386–392. <https://doi.org/10.1007/s11916-011-0210-6>
- Ge, H. Y., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Yue, S. W. (2011). Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chinese medicine*, 6, 13. <https://doi.org/10.1186/1749-8546-6-13>
- Ge, H. Y., Arendt-Nielsen, L., & Madeleine, P. (2012). Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain medicine* (Malden, Mass.), 13(7), 957–964. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2012.01416.x>
- Ge, H. Y., Monterde, S., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2014). Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular

electromyographic activity during synergistic muscle activation. *The journal of pain*, 15(2), 181–187. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.10.009>

Gemmell, H.A., Miller, P.J., & Nordstrom, H. (2008). Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: A randomised controlled trial. *Clinical Chiropractic*, 11, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.clch.2007.09.001>

Gerwin, R. D., Dommerholt, J., & Shah, J. P. (2004). An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports*, 8(6), 468–475. <https://doi.org/10.1007/s11916-004-0069-x>

Gerwin R. D. (2014). Diagnosis of myofascial pain syndrome. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 25(2), 341–355. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2014.01.011>

Gunn, C.C. (1997). Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 5, 119–134. [http://dx.doi.org/10.1300/J094v05n04\\_11](http://dx.doi.org/10.1300/J094v05n04_11)

Guzmán-Pavón, M. J., Cavero-Redondo, I., Martínez-Vizcaíno, V., Fernández-Rodríguez, R., Reina-Gutierrez, S., & Álvarez-Bueno, C. (2020). Effect of Physical Exercise Programs on Myofascial Trigger Points-Related Dysfunctions: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 21(11), 2986–2996. <https://doi.org/10.1093/pm/pnaa253>

- Guzmán-Pavón, M. J., Cavero-Redondo, I., Martínez-Vizcaíno, V., Torres-Costoso, A. I., Reina-Gutiérrez, S., & Álvarez-Bueno, C. (2022). Effect of Manual Therapy Interventions on Range of Motion Among Individuals with Myofascial Trigger Points: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 23(1), 137–143. <https://doi.org/10.1093/pm/pnab224>
- Hains G. (2002). Locating and treating low back pain of myofascial origin by ischemic compression. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 46(4), 257–264.
- Hains, G., Descarreaux, M., & Hains, F. (2010). Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 33(5), 362–369. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2010.05.003>
- Hansen J.T., Lambert D.R. (2006). Netter Anatomía clínica. Elsevier.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 10(5), 361–374. [https://doi.org/10.1016/s1050-6411\(00\)00027-4](https://doi.org/10.1016/s1050-6411(00)00027-4)

Hocking M. J. (2010). Trigger points and central modulation-A new hypothesis. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 18(2), 186–203.  
<https://doi.org/10.3109/10582452.2010.483964>

Hocking M. J. (2013). Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points?. *Current pain and headache reports*, 17(7), 347. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0347-6>

Hodges P. W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(2), 220–228.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.01.002>

Hodges, P. W., Falla, D., & Schabrun, S. M. (2014). Reorganised motor control at cortical, subcortical and spinal levels in neck and low back pain. *Musculoskeletal Pain*, 437-456.

Hodges, P. W., Moseley, G. L., Gabrielsson, A., & Gandevia, S. C. (2003). Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Experimental brain research*, 151(2), 262–271.  
<https://doi.org/10.1007/s00221-003-1457-x>

Hodges, P. W., & Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain*, 152(3 Suppl), S90–S98. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.10.020>

Hogg-Johnson, S., van der Velde, G., Carroll, L. J., Holm, L. W., Cassidy, J. D., Guzman, J., Côté, P., Haldeman, S., Ammendolia, C., Carragee, E., Hurwitz, E., Nordin, M., Peloso, P., & Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders (2008). The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33(4 Suppl), S39–S51. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31816454c8>

Hong, C. Z., Chen, Y. C., Pon, C. H. & Yu, J. (1993). Immediate effects of various physical medicine modalities on pain threshold of active myofascial trigger point, *Journal of musculoskeletal pain*, 1(2), 37–53. [https://doi.org/10.1300/J094v01n02\\_04](https://doi.org/10.1300/J094v01n02_04)

Hong C. Z. (1994a). Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 73(4), 256–263. <https://doi.org/10.1097/00002060-199407000-00006>

Hong, C.Z. (1994b). Considerations and Recommendations Regarding Myofascial Trigger Point Injection. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2, 29–59. [https://doi.org/10.1300/J094v02n01\\_03](https://doi.org/10.1300/J094v02n01_03)

- Hong, C. Z., & Simons, D. G. (1998). Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 79(7), 863–872. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(98\)90371-9](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90371-9)
- Hou, C. R., Tsai, L. C., Cheng, K. F., Chung, K. C., & Hong, C. Z. (2002). Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83(10), 1406–1414. <https://doi.org/10.1053/apmr.2002.34834>
- Hoy, D. G., Protani, M., De, R., & Buchbinder, R. (2010). The epidemiology of neck pain. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 24(6), 783–792. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2011.01.019>
- Hoyle, J. A., Marras, W. S., Sheedy, J. E., & Hart, D. E. (2011). Effects of postural and visual stressors on myofascial trigger point development and motor unit rotation during computer work. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(1), 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.04.006>
- Hsieh, Y. L., Yang, S. A., Yang, C. C., & Chou, L. W. (2012). Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*, 2012, 342165. <https://doi.org/10.1155/2012/342165>

Hsieh, Y. L., Yang, C. C., Liu, S. Y., Chou, L. W., & Hong, C. Z. (2014). Remote dose-dependent effects of dry needling at distant myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles on reduction of substance P levels of proximal muscle and spinal cords. *BioMed research international*, 2014, 982121. <https://doi.org/10.1155/2014/982121>

Huang, Y. T., Lin, S. Y., Neoh, C. A., Wang, K. Y., Jean, Y. H., & Shi, H. Y. (2011). Dry needling for myofascial pain: prognostic factors. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*, 17(8), 755–762. <https://doi.org/10.1089/acm.2010.0374>

Huang, Y., Gao, M., Li, Q., Zhang, X., Chen, H., Li, X., Hu, P., & Zeng, Q. (2022). Ultrasound-Guided Dry Needling for Trigger Point Inactivation in the Treatment of Postherpetic Neuralgia Mixed with Myofascial Pain Syndrome: A Prospective and Controlled Clinical Study. *Pain research & management*, 2022, 2984942. <https://doi.org/10.1155/2022/2984942>

Huang, Y. T., Lin, S. Y., Neoh, C. A., Wang, K. Y., Jean, Y. H., & Shi, H. Y. (2011). Dry needling for myofascial pain: prognostic factors. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*, 17(8), 755–762. <https://doi.org/10.1089/acm.2010.0374>

Huguenin L. K. (2004). Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport*. 5(1), 2–12. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2003.11.002>

Hurwitz, E. L., Randhawa, K., Yu, H., Côté, P., & Haldeman, S. (2018). The Global Spine Care Initiative: a summary of the global burden of low back and neck pain studies. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 27(Suppl 6), 796–801. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5432-9>

Ibáñez-García, J., Albuquerque-Sendín, F., Rodríguez-Blanco, C., Girao, D., Atienza-Meseguer, A., Planella-Abella, S., & Fernández-de-Las Peñas, C. (2009). Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuromuscular technique. *Journal of bodywork and movement therapies*, 13(1), 2–10. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2008.03.001>

Ibarra, J. M., Ge, H. Y., Wang, C., Martínez Vizcaíno, V., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2011). Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *The journal of pain*, 12(12), 1282–1288. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2011.09.005>

Jaumard, N. V., Welch, W. C., & Winkelstein, B. A. (2011). Spinal facet joint biomechanics and mechanotransduction in normal, injury and degenerative conditions. *Journal of biomechanical engineering*, 133(7), 071010. <https://doi.org/10.1115/1.4004493>

Jesus-Moraleida, F. R., Ferreira, P. H., Pereira, L. S., Vasconcelos, C. M., & Ferreira, M. L. (2011). Ultrasonographic analysis of the neck flexor muscles in patients with

chronic neck pain and changes after cervical spine mobilization. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 34(8), 514–524.  
<https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2011.08.006>

Jull, G., & Falla, D. (2016). Does increased superficial neck flexor activity in the craniocervical flexion test reflect reduced deep flexor activity in people with neck pain?. *Manual therapy*, 25, 43–47. <https://doi.org/10.1016/j.math.2016.05.336>

Jull, G. A., Falla, D., Vicenzino, B., & Hodges, P. W. (2009). The effect of therapeutic exercise on activation of the deep cervical flexor muscles in people with chronic neck pain. *Manual therapy*, 14(6), 696–701.  
<https://doi.org/10.1016/j.math.2009.05.004>

Jull, G. A., O'Leary, S. P., & Falla, D. L. (2008). Clinical assessment of the deep cervical flexor muscles: the craniocervical flexion test. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 31(7), 525–533.  
<https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2008.08.003>

Jull, G. A., Söderlund, A., Stemper, B. D., Kenardy, J., Gross, A. R., Côté, P., Treleaven, J., Bogduk, N., Sterling, M., & Curatolo, M. (2011). Toward optimal early management after whiplash injury to lessen the rate of transition to chronicity: discussion paper 5. *Spine*, 36(25 Suppl), S335–S342.  
<https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182388449>

- Kalichman, L., & Vulfsons, S. (2010). Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *Journal of the American Board of Family Medicine: JABFM*, 23(5), 640–646. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2010.05.090296>
- Kashyap, R., Iqbal, A., & Alghadir, A. H. (2018). Controlled intervention to compare the efficacies of manual pressure release and the muscle energy technique for treating mechanical neck pain due to upper trapezius trigger points. *Journal of pain research*, 11, 3151–3160. <https://doi.org/10.2147/JPR.S172711>
- Kazeminasab, S., Nejadghaderi, S. A., Amiri, P., Pourfathi, H., Araj-Khodaei, M., Sullman, M., Kolahi, A. A., & Safiri, S. (2022). Neck pain: global epidemiology, trends and risk factors. *BMC musculoskeletal disorders*, 23(1), 26. <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04957-4>
- Kietrys, D. M., Palombaro, K. M., Azzaretto, E., Hubler, R., Schaller, B., Schlusser, J. M., & Tucker, M. (2013). Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 43(9), 620–634. <https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4668>
- Koppenhaver, S. L., Walker, M. J., Rettig, C., Davis, J., Nelson, C., Su, J., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Hebert, J. J. (2017). The association between dry needling-induced twitch response and change in pain and muscle function in patients with low back pain: a quasi-experimental study. *Physiotherapy*, 103(2), 131–137. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2016.05.002>

- Kostopoulos, D., Nelson, A.J., Ingber, R.S., & Larkin, R.W. (2008). Reduction of Spontaneous Electrical Activity and Pain Perception of Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle through Trigger Point Compression and Passive Stretching. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 16, 266–278. <https://doi.org/10.1080/10582450802479594>
- Kovacs, F. M., Bagó, J., Royuela, A., Seco, J., Giménez, S., Muriel, A., Abaira, V., Martín, J. L., Peña, J. L., Gestoso, M., Mufraggi, N., Núñez, M., Corcoll, J., Gómez-Ochoa, I., Ramírez, M. J., Calvo, E., Castillo, M. D., Martí, D., Fuster, S., Fernández, C., ... Cano, A. (2008). Psychometric characteristics of the Spanish version of instruments to measure neck pain disability. *BMC musculoskeletal disorders*, 9, 42. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-9-42>
- Kuan, T. S., Hsieh, Y. L., Chen, S. M., Chen, J. T., Yen, W. C., & Hong, C. Z. (2007). The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 86(3), 183–189. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e3180320ea7>
- Kuner, R., & Flor, H. (2017). Structural plasticity and reorganisation in chronic pain. *Nature reviews. Neuroscience*, 18(2), 113. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.5>
- Larsson, B., Björk, J., Henriksson, K. G., Gerdle, B., & Lindman, R. (2000). The prevalences of cytochrome c oxidase negative and superpositive fibres and ragged-red fibres in the trapezius muscle of female cleaners with and without

myalgia and of female healthy controls. *Pain*, 84(2-3), 379–387.  
[https://doi.org/10.1016/s0304-3959\(99\)00237-7](https://doi.org/10.1016/s0304-3959(99)00237-7)

Lascurain-Aguirrebeña, I., Newham, D. J., Galarraga-Gallastegui, B., & Critchley, D. J. (2018). Differences in neck surface electromyography, kinematics and pain occurrence during physiological neck movements between neck pain and asymptomatic participants. A cross-sectional study. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 57, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2018.05.010>

Lew, J., Kim, J., & Nair, P. (2021). Comparison of dry needling and trigger point manual therapy in patients with neck and upper back myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 29(3), 136–146. <https://doi.org/10.1080/10669817.2020.1822618>

Lewit K. (1979). The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*, 6(1), 83–90.  
[https://doi.org/10.1016/0304-3959\(79\)90142-8](https://doi.org/10.1016/0304-3959(79)90142-8)

Lin, G., Wang, W., & Wilkinson, T. (2022). Changes in deep neck muscle length from the neutral to forward head posture. A cadaveric study using Thiel cadavers. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 35(3), 332–339.  
<https://doi.org/10.1002/ca.23834>

Lindstrøm, R., Schomacher, J., Farina, D., Rechter, L., & Falla, D. (2011). Association between neck muscle coactivation, pain, and strength in women with neck pain. *Manual therapy*, 16(1), 80–86. <https://doi.org/10.1016/j.math.2010.07.006>

- Liu, L., Huang, Q. M., Liu, Q. G., Ye, G., Bo, C. Z., Chen, M. J., & Li, P. (2015). Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 96(5), 944–955. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.12.015>
- Liu, Q. G., Liu, L., Huang, Q. M., Nguyen, T. T., Ma, Y. T., & Zhao, J. M. (2017). Decreased Spontaneous Electrical Activity and Acetylcholine at Myofascial Trigger Spots after Dry Needling Treatment: A Pilot Study. *Evidence-based complementary and alternative medicine: eCAM*, 2017, 3938191. <https://doi.org/10.1155/2017/3938191>
- Llusá-Pérez, M., Merí-Vived, A., Ruano-Gil, D. (2004). Manual y atlas fotográfico de anatomía del aparato locomotor. Panamericana.
- Lu, W., Li, J., Tian, Y., & Lu, X. (2022). Effect of ischemic compression on myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Chiropractic & manual therapies*, 30(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s12998-022-00441-5>
- Lucas, N., Macaskill, P., Irwig, L., Moran, R., & Bogduk, N. (2009). Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *The Clinical journal of pain*, 25(1), 80–89. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e31817e13b6>

- Lucas, K. R., Polus, B. I., Rich, P. A. (2004). Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of bodywork and movement therapies*, 8(3), 160–166. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2003.12.002>
- Lucas, K. R., Rich, P. A., & Polus, B. I. (2008). How common are latent myofascial trigger points in the scapular positioning muscles?. *Journal of musculoskeletal pain*, 16(4), 279–286. <https://doi.org/10.1080/10582450802479800>
- Lucas, K. R., Rich, P. A., & Polus, B. I. (2010). Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 25(8), 765–770. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2010.05.006>
- Luciani, B. D., Desmet, D. M., Alkayyali, A. A., Leonardis, J. M., & Lipps, D. B. (2018). Identifying the mechanical and neural properties of the sternocleidomastoid muscles. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 124(5), 1297–1303. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00892.2017>
- Lund, J. P., Donga, R., Widmer, C. G., & Stohler, C. S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 69(5), 683–694. <https://doi.org/10.1139/y91-102>

- McPartland J. M. (2004). Travell trigger points--molecular and osteopathic perspectives. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 104(6), 244–249.
- McParland, J. M., Goodridge, J. P. (1997). Counterstrain and traditional osteopathic examination of the cervical spine compared. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 1(3), 173–178. [https://doi.org/10.1016/S1360-8592\(97\)80037-X](https://doi.org/10.1016/S1360-8592(97)80037-X)
- McPartland, J. M., Simons, D. (2006). Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*. 14(4), 232–239. <https://doi.org/10.1179/106698106790819982>
- Martín-Gómez, C., Sestelo-Díaz, R., Carrillo-Sanjuan, V., Navarro-Santana, M. J., Bardón-Romero, J., & Plaza-Manzano, G. (2019). Motor control using cranio-cervical flexion exercises versus other treatments for non-specific chronic neck pain: A systematic review and meta-analysis. *Musculoskeletal science & practice*, 42, 52–59. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2019.04.010>
- Martín-Pintado Zugasti, A., Rodríguez-Fernández, Á. L., García-Muro, F., López-López, A., Mayoral, O., Mesa-Jiménez, J., & Fernández-Carnero, J. (2014). Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95(10), 1925–1932.e1. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.05.021>

- Martín-Rodríguez, A., Sáez-Olmo, E., Pecos-Martín, D., & Calvo-Lobo, C. (2019). Effects of dry needling in the sternocleidomastoid muscle on cervical motor control in patients with neck pain: a randomised clinical trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 37(3), 151–163. <https://doi.org/10.1177/0964528419843913>
- Martín-Sacristán, L., Calvo-Lobo, C., Pecos-Martín, D., Fernández-Carnero, J., & Alonso-Pérez, J. L. (2022). Dry needling in active or latent trigger point in patients with neck pain: a randomized clinical trial. *Scientific reports*, 12(1), 3188. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-07063-0>
- Meisingset, I., Stensdotter, A. K., Woodhouse, A., & Vasseljen, O. (2016). Neck motion, motor control, pain and disability: A longitudinal study of associations in neck pain patients in physiotherapy treatment. *Manual therapy*, 22, 94–100. <https://doi.org/10.1016/j.math.2015.10.013>
- Mejuto-Vázquez, M. J., Salom-Moreno, J., Ortega-Santiago, R., Truyols-Domínguez, S., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2014). 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. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 44(4), 252–260. <https://doi.org/10.2519/jospt.2014.5108>
- Melzack R. (1979). Sensory modulation of pain. *International rehabilitation medicine*, 1(3), 111–115. <https://doi.org/10.3109/03790797909163937>

- Melzack R. (1981). Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 62(3), 114–117.
- Mlekusch, S., Schliessbach, J., Cámara, R. J., Arendt-Nielsen, L., Jüni, P., & Curatolo, M. (2013). Do central hypersensitivity and altered pain modulation predict the course of chronic low back and neck pain?. *The Clinical journal of pain*, 29(8), 673–680. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318275773c>
- Montañez-Aguilera, F. J., Valtueña-Gimeno, N., Pecos-Martín, D., Arnau-Masanet, R., Barrios-Pitarque, C., & Bosch-Morell, F. (2010). Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, 23(2), 101–104. <https://doi.org/10.3233/BMR-2010-0255>
- Moraska, A. F., Hickner, R. C., Kohrt, W. M., & Brewer, A. (2013). Changes in blood flow and cellular metabolism at a myofascial trigger point with trigger point release (ischemic compression): a proof-of-principle pilot study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94(1), 196–200. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.08.216>
- Moraska, A. F., Schmiede, S. J., Mann, J. D., Butryn, N., & Krutsch, J. P. (2017). Responsiveness of Myofascial Trigger Points to Single and Multiple Trigger Point Release Massages: A Randomized, Placebo Controlled Trial. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 96(9), 639–645. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000728>

Mutso, A. A., Radzicki, D., Baliki, M. N., Huang, L., Banisadr, G., Centeno, M. V., Radulovic, J., Martina, M., Miller, R. J., & Apkarian, A. V. (2012). Abnormalities in hippocampal functioning with persistent pain. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, *32*(17), 5747–5756. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0587-12.2012>

Mutso, A. A., Petre, B., Huang, L., Baliki, M. N., Torbey, S., Herrmann, K. M., Schnitzer, T. J., & Apkarian, A. V. (2014). Reorganization of hippocampal functional connectivity with transition to chronic back pain. *Journal of neurophysiology*, *111*(5), 1065–1076. <https://doi.org/10.1152/jn.00611.2013>

Myburgh, C., Lauridsen, H. H., Larsen, A. H., & Hartvigsen, J. (2011). Standardized manual palpation of myofascial trigger points in relation to neck/shoulder pain; the influence of clinical experience on inter-examiner reproducibility. *Manual therapy*, *16*(2), 136–140. <https://doi.org/10.1016/j.math.2010.08.002>

Navarro-Santana, M. J., Sánchez-Infante, J., Fernández-de-Las-Peñas, C., Cleland, J. A., Martín-Casas, P., & Plaza-Manzano, G. (2020). Effectiveness of Dry Needling for Myofascial Trigger Points Associated with Neck Pain Symptoms: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of clinical medicine*, *9*(10), 3300. <https://doi.org/10.3390/jcm9103300>

Navarro-Santana, M. J., Sánchez-Infante, J., Gómez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., Fernández-de-Las-Peñas, C., Martín-Casas, P., & Plaza-Manzano, G. (2022). Dry Needling Versus Trigger Point Injection for Neck Pain Symptoms Associated

with Myofascial Trigger Points: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 23(3), 515–525. <https://doi.org/10.1093/pm/pnab188>

Netter, F. H. (2011). Atlas de anatomía humana. Elsevier.

Niddam D. M. (2009). Brain manifestation and modulation of pain from myofascial trigger points. *Current pain and headache reports*, 13(5), 370–375. <https://doi.org/10.1007/s11916-009-0060-7>

Niddam, D. M., Lee, S. H., Su, Y. T., & Chan, R. C. (2017). Brain structural changes in patients with chronic myofascial pain. *European journal of pain (London, England)*, 21(1), 148–158. <https://doi.org/10.1002/ejp.911>

Nijs, J., Leysen, L., Vanlauwe, J., Logghe, T., Ickmans, K., Polli, A., Malfliet, A., Coppieters, I., & Huysmans, E. (2019). Treatment of central sensitization in patients with chronic pain: time for change?. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 20(16), 1961–1970. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1647166>

Nijs, J., Meeus, M., Van Oosterwijck, J., Roussel, N., De Kooning, M., Ickmans, K., & Matic, M. (2011). Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have?. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 12(7), 1087–1098. <https://doi.org/10.1517/14656566.2011.547475>

- O'Leary, S., Falla, D., Elliott, J. M., & Jull, G. (2009). Muscle dysfunction in cervical spine pain: implications for assessment and management. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 39(5), 324–333.  
<https://doi.org/10.2519/jospt.2009.2872>
- O'Leary, S., Falla, D., & Jull, G. (2011). The relationship between superficial muscle activity during the cranio-cervical flexion test and clinical features in patients with chronic neck pain. *Manual therapy*, 16(5), 452–455.  
<https://doi.org/10.1016/j.math.2011.02.008>
- Oliveira-Campelo, N. M., de Melo, C. A., Albuquerque-Sendín, F., & Machado, J. P. (2013). Short- and medium-term effects of manual therapy on cervical active range of motion and pressure pain sensitivity in latent myofascial pain of the upper trapezius muscle: a randomized controlled trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 36(5), 300–309.  
<https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2013.04.008>
- Ong, J., & Claydon, L. S. (2014). The effect of dry needling for myofascial trigger points in the neck and shoulders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of bodywork and movement therapies*, 18(3), 390–398.  
<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2013.11.009>
- Ortega-Santiago, R., Maestre-Lerga, M., Fernández-de-Las-Peñas, C., Cleland, J. A., & Plaza-Manzano, G. (2019). Widespread Pressure Pain Sensitivity and Referred

Pain from Trigger Points in Patients with Upper Thoracic Spine Pain. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 20(7), 1379–1386. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz020>

Palacios-Ceña, M., Wang, K., Castaldo, M., Guillem-Mesado, A., Ordás-Bandera, C., Arendt-Nielsen, L., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2018). Trigger points are associated with widespread pressure pain sensitivity in people with tension-type headache. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 38(2), 237–245. <https://doi.org/10.1177/0333102416679965>

Partanen J. (1999). End plate spikes in the human electromyogram. Revision of the fusimotor theory. *Journal of physiology, Paris*, 93(1-2), 155–166. [https://doi.org/10.1016/s0928-4257\(99\)80146-6](https://doi.org/10.1016/s0928-4257(99)80146-6)

Partanen, J. V., Vanhanen, J., & Liljander, S. K. (2022). Electromyography of the muscle spindle. *Scientific reports*, 12(1), 4220. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-08239-4>

Paulett J. D. (1947). Low back pain. *Lancet (London, England)*, 2(6469), 272–276. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(47\)92037-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(47)92037-0)

Peng, B., Yang, L., Li, Y., Liu, T., & Liu, Y. (2021). Cervical Proprioception Impairment in Neck Pain-Pathophysiology, Clinical Evaluation, and Management: A Narrative Review. *Pain and therapy*, 10(1), 143–164. <https://doi.org/10.1007/s40122-020-00230-z>

- Qu, N., Graven-Nielsen, T., Lindstrøm, R., Blogg Andersen Dc, V., & Hirata, R. P. (2020). Recurrent neck pain patients exhibit altered joint motion pattern during cervical flexion and extension movements. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *71*, 125–132. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2019.10.026>
- Qu, N., Tian, H., De Martino, E., & Zhang, B. (2022). Neck Pain: Do We Know Enough About the Sensorimotor Control System?. *Frontiers in computational neuroscience*, *16*, 946514. <https://doi.org/10.3389/fncom.2022.946514>
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X. J., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, *161*(9), 1976–1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
- Renan-Ordine, R., Albuquerque-Sendín, F., de Souza, D. P., Cleland, J. A., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2011). Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, *41*(2), 43–50. <https://doi.org/10.2519/jospt.2011.3504>
- Ribeiro, D. C., Belgrave, A., Naden, A., Fang, H., Matthews, P., & Parshottam, S. (2018). The prevalence of myofascial trigger points in neck and shoulder-related

disorders: a systematic review of the literature. *BMC musculoskeletal disorders*, 19(1), 252. <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2157-9>

Rodríguez-Blanco, C., Fernández-de-las-Peñas, C., Hernández-Xumet, J.E., Peña-Algaba, C., Fernández-Rabadán, M., & Lillo-de-la-Quintana, M. (2006). Changes in active mouth opening following a single treatment of latent myofascial trigger points in the masseter muscle involving post-isometric relaxation or strain/counterstrain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10, 197–205. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2005.07.002>

Rodríguez-Jiménez, J., Ortega-Santiago, R., Bonilla-Barba, L., Falla, D., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Florencio, L. L. (2022). Immediate Effects of Dry Needling or Manual Pressure Release of Upper Trapezius Trigger Points on Muscle Activity During the Craniocervical Flexion Test in People with Chronic Neck Pain: A Randomized Clinical Trial. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 23(10), 1717–1725. <https://doi.org/10.1093/pm/pnac034>

Roland M. O. (1986). A critical review of the evidence for a pain-spasm-pain cycle in spinal disorders. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 1(2), 102–109. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(86\)90085-9](https://doi.org/10.1016/0268-0033(86)90085-9)

Romeo, A., Baccini, M., Carreras, G., Sagripanti, M., Ruggeri, M., Pillastrini, P., & Di Bari, M. (2022). Reliability, Validity, and Responsiveness of the Craniocervical Flexion Test in People Who Are Asymptomatic and Patients With Nonspecific

Neck Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Physical therapy*, 102(7), pzac054. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzac054>

Rudin N. J. (2003). Evaluation of treatments for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 7(6), 433–442. <https://doi.org/10.1007/s11916-003-0059-4>

Ruiz-Sáez, M., Fernández-de-las-Peñas, C., Blanco, C. R., Martínez-Segura, R., & García-León, R. (2007). Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 30(8), 578–583. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2007.07.014>

Safiri, S., Kolahi, A. A., Hoy, D., Buchbinder, R., Mansournia, M. A., Bettampadi, D., Ashrafi-Asgarabad, A., Almasi-Hashiani, A., Smith, E., Sepidarkish, M., Cross, M., Qorbani, M., Moradi-Lakeh, M., Woolf, A. D., March, L., Collins, G., & Ferreira, M. L. (2020). Global, regional, and national burden of neck pain in the general population, 1990-2017: systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. *BMJ (Clinical research ed.)*, 368, m791. <https://doi.org/10.1136/bmj.m791>

Saxena, A., Chansoria, M., Tomar, G., & Kumar, A. (2015). Myofascial pain syndrome: an overview. *Journal of pain & palliative care pharmacotherapy*, 29(1), 16–21. <https://doi.org/10.3109/15360288.2014.997853>

Sbardella, S., La Russa, C., Bernetti, A., Mangone, M., Guarnera, A., Pezzi, L., Paoloni, M., Agostini, F., Santilli, V., Saggini, R., & Paolucci, T. (2021). Muscle Energy Technique in the Rehabilitative Treatment for Acute and Chronic Non-Specific Neck Pain: A Systematic Review. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 9(6), 746. <https://doi.org/10.3390/healthcare9060746>

Schomacher, J., & Falla, D. (2013). Function and structure of the deep cervical extensor muscles in patients with neck pain. *Manual therapy*, 18(5), 360–366. <https://doi.org/10.1016/j.math.2013.05.009>

Schünke M., Schulte E., Schumacher U. (2021). Prometheus. Atlas de Anatomía. Tomo 1, anatomía general y aparato locomotor. Panamericana.

Sciotti, V. M., Mittak, V. L., DiMarco, L., Ford, L. M., Plezbert, J., Santipadri, E., Wigglesworth, J., & Ball, K. (2001). Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*, 93(3), 259–266. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(01\)00325-6](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(01)00325-6)

SENIAM. Electromyography for the non-invasive assesment of muscles. Disponible en: <http://www.seniam.org/> (acceso en septiembre de 2018).

Shah, J. P., Danoff, J. V., Desai, M. J., Parikh, S., Nakamura, L. Y., Phillips, T. M., & Gerber, L. H. (2008). Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger

points. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 89(1), 16–23.

<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.10.018>

Simons, D. G., Travell, J. G. (1981). Myofascial trigger points, a possible explanation.

*Pain*, 10(1), 106–109. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(81\)90053-1](https://doi.org/10.1016/0304-3959(81)90053-1)

Simons, D. G., Travell, J. G. (2019). *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Wolter Klumer.

Simons, D. G. (2002b). Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 6, 81–88.

<https://doi.org/10.1054/jbmt.2002.0271>

Simons, D. G., Dommerholt, J. (2002a). Myofascial pain syndromes-Trigger points.

*Journal of Musculoskeletal Pain*, 14(3), 69–77.

[https://doi.org/10.1300/J094v14n03\\_09](https://doi.org/10.1300/J094v14n03_09)

Simons, D. G. (2004). New aspects of myofascial trigger points: etiological and clinical.

*Journal of Musculoskeletal Pain*, 12(3-4), 15–21.

[http://dx.doi.org/10.1300/J094v12n03\\_03](http://dx.doi.org/10.1300/J094v12n03_03)

Skootsky, S. A., Jaeger, B., & Oye, R. K. (1989). Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *The Western journal of medicine*, 151(2), 157–160.

- Sohn, M. K., Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., & Svensson, P. (2000). Inhibition of motor unit firing during experimental muscle pain in humans. *Muscle & nerve*, 23(8), 1219–1226. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200008\)23:8<1219::aid-mus10>3.0.co;2-a](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200008)23:8<1219::aid-mus10>3.0.co;2-a)
- Srbely J. Z. (2010). New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. *Current pain and headache reports*, 14(5), 346–352. <https://doi.org/10.1007/s11916-010-0128-4>
- Stecco, A., Gesi, M., Stecco, C., & Stern, R. (2013). Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Current pain and headache reports*, 17(8), 352. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0352-9>
- Sterling, M., Jull, G., & Wright, A. (2001a). The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *The journal of pain*, 2(3), 135–145. <https://doi.org/10.1054/jpai.2001.19951>
- Sterling, M., Jull, G., & Wright, A. (2001b). Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Manual therapy*, 6(2), 72–81. <https://doi.org/10.1054/math.2000.0378>
- Sterling, M. (2009). Neck pain: much more than a psychosocial condition. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 39(5), 309–311. <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.0113>

Sterne, J., Savović, J., Page, M. J., Elbers, R. G., Blencowe, N. S., Boutron, I., Cates, C. J., Cheng, H. Y., Corbett, M. S., Eldridge, S. M., Emberson, J. R., Hernán, M. A., Hopewell, S., Hróbjartsson, A., Junqueira, D. R., Jüni, P., Kirkham, J. J., Lasserson, T., Li, T., McAleenan, A., ... Higgins, J. (2019). RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ (Clinical research ed.)*, *366*, 14898. <https://doi.org/10.1136/bmj.14898>

Srbely, J. Z., Dickey, J. P., Lee, D., & Lowerison, M. (2010). Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *Journal of rehabilitation medicine*, *42*(5), 463–468. <https://doi.org/10.2340/16501977-0535>

Szczygieł, E., Fudacz, N., Golec, J., & Golec, E. (2020). The impact of the position of the head on the functioning of the human body: a systematic review. *International journal of occupational medicine and environmental health*, *33*(5), 559–568. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01585>

Tabatabaiee, A., Ebrahimi-Takamjani, I., Ahmadi, A., Sarrafzadeh, J., & Emrani, A. (2019). Comparison of pressure release, phonophoresis and dry needling in treatment of latent myofascial trigger point of upper trapezius muscle. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, *32*(4), 587–594. <https://doi.org/10.3233/BMR-181302>

Taboadela C. H. (2007). Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. Asociart ART.

- Tekin, L., Akarsu, S., Durmuş, O., Cakar, E., Dinçer, U., & Kıralp, M. Z. (2013). The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clinical rheumatology*, 32(3), 309–315. <https://doi.org/10.1007/s10067-012-2112-3>
- Tousignant, M., Smeesters, C., Breton, A. M., Breton, E., & Corriveau, H. (2006). Criterion validity study of the cervical range of motion (CROM) device for rotational range of motion on healthy adults. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 36(4), 242–248. <https://doi.org/10.2519/jospt.2006.36.4.242>
- Travell, J., & Rinzler, S. H. (1952). The myofascial genesis of pain. *Postgraduate medicine*, 11(5), 425–434. <https://doi.org/10.1080/00325481.1952.11694280>
- Treaster, D., Marras, W. S., Burr, D., Sheedy, J. E., & Hart, D. (2006). Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 16(2), 115–124. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.06.016>
- Tsai, C. T., Hsieh, L. F., Kuan, T. S., Kao, M. J., Chou, L. W., & Hong, C. Z. (2010). Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 89(2), 133–140. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e3181a5b1bc>

- Qu, N., Tian, H., De Martino, E., & Zhang, B. (2022). Neck Pain: Do We Know Enough About the Sensorimotor Control System?. *Frontiers in computational neuroscience*, *16*, 946514. <https://doi.org/10.3389/fncom.2022.946514>
- Vaghela N., Ganjiwale D. (2014). Effect of postural correction on neck pain in computer operators. *International Journal of Current Research and Review*, *6*(11), 63–66. <https://doi.org/10.31782/2231-2196>
- Valiente-Castrillo, P., Martín-Pintado-Zugasti, A., Calvo-Lobo, C., Beltrán-Alacreu, H., & Fernández-Carnero, J. (2021). Effects of pain neuroscience education and dry needling for the management of patients with chronic myofascial neck pain: a randomized clinical trial. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, *39*(2), 91–105. <https://doi.org/10.1177/0964528420920300>
- Vasavada, A. N., Peterson, B. W., & Delp, S. L. (2002). Three-dimensional spatial tuning of neck muscle activation in humans. *Experimental brain research*, *147*(4), 437–448. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1275-6>
- Vasseljen, O., Woodhouse, A., Bjørngaard, J. H., & Leivseth, L. (2013). Natural course of acute neck and low back pain in the general population: the HUNT study. *Pain*, *154*(8), 1237–1244. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.03.032>
- Weller, J. L., Comeau, D., & Otis, J. A. D. (2018). Myofascial Pain. *Seminars in neurology*, *38*(6), 640–643. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1673674>

- Williams, M. A., McCarthy, C. J., Chorti, A., Cooke, M. W., & Gates, S. (2010). A systematic review of reliability and validity studies of methods for measuring active and passive cervical range of motion. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 33(2), 138–155. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2009.12.009>
- Williams, A. C. C., & Craig, K. D. (2016). Updating the definition of pain. *Pain*, 157(11), 2420–2423. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000613>
- White, A., Hayhoe, S., Hart, A., Ernst, E., & BMAS and AACP. British Medical Acupuncture Society and Acupuncture Association of Chartered Physiotherapists (2001). Survey of adverse events following acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 19(2), 84–92. <https://doi.org/10.1136/aim.19.2.84>
- Wolan-Nieroda, A., Guzik, A., Mocer, P., Druzbicki, M., & Maciejczak, A. (2020). Assessment of Interrater and Intrarater Reliability of Cervical Range of Motion (CROM) Goniometer. *BioMed research international*, 2020, 8908035. <https://doi.org/10.1155/2020/8908035>
- Wong C. K. (2012). Strain counterstrain: current concepts and clinical evidence. *Manual therapy*, 17(1), 2–8. <https://doi.org/10.1016/j.math.2011.10.001>
- Xie, P., Qin, B., Song, G., Zhang, Y., Cao, S., Yu, J., Wu, J., Wang, J., Zhang, T., Zhang, X., Yu, T., & Zheng, H. (2016). Microstructural Abnormalities Were Found in

Brain Gray Matter from Patients with Chronic Myofascial Pain. *Frontiers in neuroanatomy*, 10, 122. <https://doi.org/10.3389/fnana.2016.00122>

Xie, P., Qin, B., Song, G., Zhang, Y., Cao, S., Yu, J., Wu, J., Wang, J., Zhang, T., Zhang, X., Yu, T., & Zheng, H. (2017). Corrigendum: Microstructural Abnormalities Were Found in Brain Gray Matter from Patients with Chronic Myofascial Pain. *Frontiers in neuroanatomy*, 11, 62. <https://doi.org/10.3389/fnana.2017.00062>

Xu, Y. M., Ge, H. Y., & Arendt-Nielsen, L. (2010). Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *The journal of pain*, 11(12), 1348–1355. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2010.03.010>

Yang, K. H., & King, A. I. (1984). Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine*, 9(6), 557–565. <https://doi.org/10.1097/00007632-198409000-00005>

Young, I. A., PT, DSc, Dunning, J., PT, DPT, Butts, R., PT, PhD, Mourad, F., PT, DPT, & Cleland, J. A., PT, PhD (2019). Reliability, construct validity, and responsiveness of the neck disability index and numeric pain rating scale in patients with mechanical neck pain without upper extremity symptoms. *Physiotherapy theory and practice*, 35(12), 1328–1335. <https://doi.org/10.1080/09593985.2018.1471763>

Yunus M. B. (2007). Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 21(3), 481–497.  
<https://doi.org/10.1016/j.berh.2007.03.006>

Ziaefar, M., Arab, A. M., Mosallanezhad, Z., & Nourbakhsh, M. R. (2019). Dry needling versus trigger point compression of the upper trapezius: a randomized clinical trial with two-week and three-month follow-up. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 27(3), 152–161.  
<https://doi.org/10.1080/10669817.2018.1530421>

# **Anexos**



## **Anexo I: Hoja de información y consentimiento informado.**

### **“Efecto inmediato de la punción seca y la liberación por presión en las alteraciones del control motor y actividad muscular en pacientes con dolor crónico cervical”**

#### **1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?**

Este estudio tiene como objetivo evaluar el papel que pueden jugar sus músculos y otras estructuras como la región cervical en su dolor de cuello y valorar las respuestas musculares ante la punción seca de un “punto gatillo”, punto muscular que puede estar relacionado con su dolor del cuello. La participación en el estudio es totalmente voluntaria, nadie está obligado a participar en él, pudiendo abandonar el estudio en cualquier momento si así lo desea. Si deseara retirarse del estudio puede hacerlo mediante comunicación con el Investigador Principal, el Dr. Ricardo Ortega Santiago, en el teléfono 91 488 89 25 o en el email [ricardo.ortega@urjc.es](mailto:ricardo.ortega@urjc.es). Además, le garantizamos que en caso de que usted no desee participar en este estudio o se retire una vez haya comenzado, usted seguirá recibiendo el mismo tratamiento habitual.

#### **2. ¿Cómo se realizará el estudio y lugar de realización?**

Una vez se determina que usted puede participar en el estudio ya que cumple los criterios de inclusión que se han establecido, se le explicará el procedimiento a seguir. Primeramente, se le explicará en qué consiste el estudio, el cual consta de dos partes. La primera parte del estudio principalmente se trata de realizarle una exploración física exhaustiva sobre su dolor de cuello y cómo este influye en distintos aspectos de su vida. Se realizará un análisis de la fuerza y de la actividad de sus músculos cervicales. La mayoría de las exploraciones que se le aplicarán son indoloras; como valorar el movimiento cervical y la exploración de puntos gatillo miofasciales. Sin embargo, también se medirá el umbral de dolor a la presión que, en algunos casos, algún sitio puede ser más sensible que otro, pero ninguna de las exploraciones conlleva un incremento de su dolor. Además, esta prueba consiste en dar a un pulsador cuando la presión pasa a ser una sensación dolorosa, por tanto, la intensidad de dolor que tiene que aguantar es mínima. En el caso de que alguna maniobra fuese dolorosa con una intensidad moderada, lo comunica al fisioterapeuta encargado de la misma y en ese mismo momento se parará su aplicación. El tiempo de duración de la exploración será de aproximadamente unos 45

minutos. Todas las exploraciones serán realizadas en la Sala de Estesiología, localizada en la primera planta del Edificio Departamental II - Clínica Universitaria de la Universidad Rey Juan Carlos (Campus de Ciencias de la Salud en Alcorcón), adscrita al Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física.

La segunda parte del estudio, si usted desea participar también, en él consiste en que usted reciba uno de los dos tratamientos posibles. El primero será una única sesión de punción seca. Esta es una técnica propia de la fisioterapia que se usa para tratar el músculo en personas con dolor. La punción seca consiste en la aplicación de una aguja de acupuntura sobre los músculos afectados. En este estudio se aplicará la punción seca sobre el músculo trapecio superior. Es posible que después de aplicarse la punción seca se manifieste alguno de los siguientes efectos: sensación de agujetas o dolorimiento post-punción de duración 24h-48h, o incluso un leve hematoma local. Todos estos efectos suelen desaparecer sin necesidad de tratamiento.

El segundo tratamiento posible será la aplicación de una técnica manual de compresión por parte de las manos del fisioterapeuta. Esta técnica de tratamiento podría dejar unas molestias similares a una sensación de agujetas por estar tratando la zona dolorosa. No obstante, esta sensación no dura más de 24 horas. La asignación a recibir una u otra técnica será al azar, por lo que usted podrá tener la misma posibilidad de recibir una u otra.

### **3. Beneficios y riesgos**

Esta investigación se realiza sin ánimo de lucro y con fines de investigación. Los datos recogidos permitirán obtener más información sobre el dolor muscular cervical. Los riesgos descritos, derivados de la aplicación de la técnica de punción seca podrían ser: mareo, bajada de tensión, aparición de hematoma o pequeño sangrado local, aunque serán monitorizados y controlados en todo momento por el personal sanitario que le atienda para evitarlos. La sensación de agujetas y/o dolorimiento post-punción serán monitorizados durante los 3-4 días posteriores. Para cualquier aclaración o duda que pueda surgirle, rogamos que se ponga en contacto con los investigadores del proyecto cuyos datos se encuentran debajo de este consentimiento informado.

En cuanto a los beneficios, ambos tratamientos han demostrado que pueden eliminar los puntos gatillos miofasciales que en muchos pacientes son los causantes de sus síntomas. Por tanto, con este tratamiento puede mejorar su dolor y sintomatología del cuello.

#### **4. Confidencialidad de los datos y autonomía del paciente**

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos que se le requieren son los necesarios para realizar este estudio correctamente. Ninguno de estos datos será revelado a otras personas externas. Su participación es totalmente anónima. Sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control que será guardada por el investigador principal, a la cual sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles durante el desarrollo del ensayo clínico.

De acuerdo con la ley vigente usted tiene derecho al acceso de sus datos personales; y en los términos establecidos en la normativa vigente, usted también tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al investigador principal y al profesional que le atiende. Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones, manteniendo siempre el anonimato total de sus participantes.

Asimismo, de acuerdo a la Ley 41/2002 de autonomía del paciente, usted tiene derecho a conocer toda la información disponible sobre su salud que se obtenga en el presente estudio. Además, usted tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada si así lo desea. Si usted solicita cualquier dato clínico de la investigación, ésta se le comunicará de forma comprensible y adecuada. Por tanto, los profesionales que le atiendan durante el presente estudio serán los responsables de informarle en cada caso si usted lo solicita.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de datos de carácter personal de todos los sujetos participantes en este estudio se ajustan a lo dispuesto en el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD), recogidos en el Reglamento General de Protección de Datos (en adelante, RGPD) del 25 de mayo de 2018 y en todo aquello que no estuviera contemplado en dichos reglamentos, a lo dispuesto en la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Así, usted puede ejercer los derechos de acceso, rectificación, supresión

(derecho al olvido), limitación del tratamiento, a la portabilidad de datos, oposición (derecho a la exclusión voluntaria) y derecho a no someterse a la toma de decisiones automatizadas, incluyendo la elaboración de perfiles, poniéndose en contacto con el investigador principal del estudio (abajo firmante). Así mismo tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho. De igual forma, tiene el derecho de revocar su participación en el estudio en cualquier momento sin tener que dar ninguna explicación ni razón para ejercerlo.

Yo (nombre del paciente), .....he sido informado por el Dr. Ricardo Ortega Santiago, he podido realizar las preguntas necesarias sobre el estudio y he aceptado voluntariamente mi participación en el mismo sobre el dolor de cabeza. A su vez, he leído la hoja de consentimiento informado que el Dr. Ricardo Ortega Santiago me ha entregado y aclarado las dudas posibles que pueda tener.

Fecha.....

Firma del participante:

Prof. Dr. .... (URJC)

Ricardo Ortega Santiago ricardo.ortega@urjc.es  
Teléfono de contacto: 91 488 8925

## Anexo II: Recogida de datos iniciales.

### HOJA DE IDENTIFICACIÓN E HISTORIA CLÍNICA

Nº de caso/control:

A. Identificación del paciente:

Nombre:

Edad:

Teléfono de contacto:

Actualmente, ¿trabaja?

SI

NO

B. Antecedentes personales (otras enfermedades):

C. Tiempo (meses) desde el que padece dolor cervical:

D. Intensidad habitual del dolor NPRS (0-10):

E. Lado dolor:                    DCHA                    IZDA                    BILATERAL

F. Factores agravantes:

G. Medicación actual:

### **Anexo III: Cuestionario Neck Disability Index (NDI, versión en castellano).**

Este cuestionario ha sido diseñado para dar información al médico sobre cómo ha afectado su dolor cervical a su capacidad para hacer frente a la vida cotidiana. Responda por favor todas las secciones y marque en cada sección únicamente el recuadro que encaje con su situación. Comprendemos que usted puede considerar que son dos las frases que cuadran con su situación, pero le rogamos que marque únicamente el recuadro de la que describa con mayor precisión su problema.

#### **Sección 1 – Intensidad del dolor**

- No siento dolor por ahora.
- El dolor es muy leve por ahora.
- El dolor es moderado por ahora.
- El dolor es bastante intenso por ahora.
- El dolor es muy intenso por ahora.
- El dolor es el peor imaginable por ahora.

#### **Sección 2 – Cuidado personal (aseo, vestirse, etc.)**

- Puedo cuidar de mí mismo con normalidad sin sentir ningún dolor extra.
- Puedo cuidar de mí mismo con normalidad, pero me produce más dolor.
- Me resulta doloroso cuidar de mí mismo y soy lento y cuidadoso.
- Necesito algo de ayuda, pero puedo cuidar de mí mismo en la mayoría de los casos.
- Necesito que me ayuden todos los días en la mayor parte de las cuestiones de mi cuidado personal.
- No me visto, me lavo con dificultad y me quedo en la cama.

#### **Sección 3 – Levantamiento de pesos.**

- Puedo levantar grandes pesos sin sentir más dolor.
- Puedo levantar grandes pesos, pero el dolor aumenta.
- El dolor me impide levantar grandes pesos del suelo, pero puedo hacerlo si están convenientemente situados, por ejemplo, sobre una mesa.
- El dolor me impide levantar grandes pesos, pero puedo levantar pesos ligeros o moderados si están convenientemente situados.
- Puedo levantar pesos muy ligeros.
- No puedo levantar ni acarrear nada en absoluto.

#### **Sección 4 – Lectura**

- Puedo leer tanto como quiero sin sentir dolor en el cuello.
- Puedo leer tanto como quiero con un ligero dolor en el cuello.
- Puedo leer tanto como quiero con un dolor moderado en el cuello.
- No puedo leer todo lo que quiero debido a un dolor moderado en el cuello.
- Apenas puedo leer nada en absoluto debido a un intenso dolor en el cuello.
- No puedo leer nada en absoluto.

#### **Sección 5 – Dolores de cabeza**

- No tengo dolores de cabeza en absoluto.
- Tengo ligeros dolores de cabeza que se presentan con poca frecuencia.
- Tengo dolores de cabeza moderados que se presentan con poca frecuencia.
- Tengo dolores de cabeza moderados que se presentan con frecuencia.
- Tengo intensos dolores de cabeza que aparecen con frecuencia.
- Tengo dolores de cabeza casi constantemente.

#### **Sección 6 – Concentración**

- Puedo concentrarme plenamente cuando quiero sin dificultad.
- Puedo concentrarme plenamente cuando quiero con una pequeña dificultad.
- Tengo bastantes dificultades para concentrarme cuando quiero hacerlo.
- Tengo muchas dificultades para concentrarme cuando quiero hacerlo.
- Tengo muchísimas dificultades para concentrarme cuando quiero hacerlo.
- No puedo concentrarme en lo más mínimo.

#### **Sección 7 – Trabajo**

- Puedo trabajar tanto como quiero.
- Puedo hacer únicamente mi trabajo habitual, pero no más.
- Puedo hacer la mayor parte de mi trabajo habitual, pero no más.
- No puedo hacer mi trabajo habitual.
- Apenas puedo hacer ningún trabajo.
- No puedo hacer ningún trabajo en absoluto.

## **Sección 8 – Conducir**

- Puedo conducir mi automóvil sin ningún dolor en el cuello.
- Puedo conducir mi automóvil todo el tiempo que quiero con un ligero dolor en el cuello.
- Puedo conducir mi automóvil todo el tiempo que quiero con un dolor moderado en el cuello.
- No puedo conducir mi automóvil todo el tiempo que quiero debido a un dolor moderado en el cuello.
- Apenas puedo conducir debido a un intenso dolor en el cuello.
- No puedo conducir mi automóvil en absoluto.

## **Sección 9 – Dormir**

- No tengo problemas para dormir.
- Mi sueño está ligeramente alterado (menos de 1 hora de insomnio).
- Mi sueño está levemente alterado (de 1 a 2 horas de insomnio).
- Mi sueño está moderadamente alterado (de 2 a 3 horas de insomnio).
- Mi sueño está muy alterado (de 3 a 5 horas de insomnio).
- Mi sueño está completamente alterado (de 5 a 7 horas de insomnio).

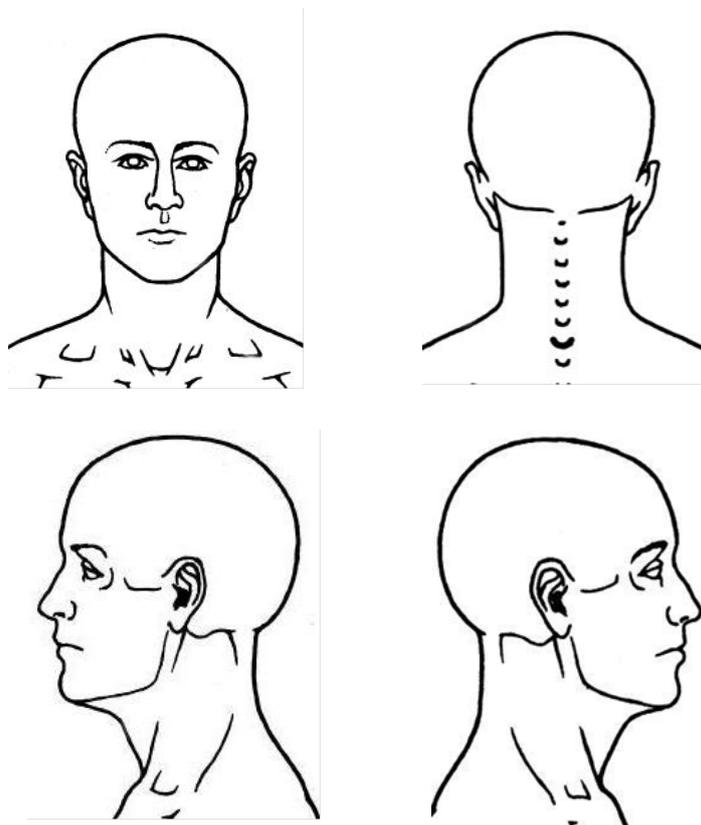
## **Sección 10 – Actividades recreativas**

- Puedo participar en todas mis actividades recreativas sin el menor dolor en el cuello.
- Puedo participar en todas mis actividades recreativas con algún dolor en el cuello.
- Puedo participar en la mayoría, pero no en todas mis actividades recreativas habituales, debido al dolor de cuello.
- Puedo participar en unas pocas de mis actividades recreativas habituales, debido a mi dolor en el cuello.
- Apenas puedo hacer ninguna actividad recreativa debido a mi dolor de cuello.
- No puedo hacer ninguna actividad recreativa en absoluto.

**Anexo IV: Identificación de PGM.**

	<b>Activo</b>	<b>Latente</b>	<b>No PGM</b>
<b>Trapezio superior derecho</b>			
<b>Trapezio superior izquierdo</b>			
<b>ECOM derecho</b>			
<b>ECOM izquierdo</b>			
<b>Suboccipitales</b>			
<b>Esplenio de la cabeza derecho</b>			
<b>Esplenio de la cabeza izquierdo</b>			
<b>Escaleno anterior derecho</b>			
<b>Escaleno anterior izquierdo</b>			

**Anexo V: Patrón de dolor cervical.**



**Anexo VI: Rango de movilidad cervical activa.**

	<b>PREINTERVENCIÓN</b>	<b>POSTINTERVENCIÓN</b>
	1ª medición	1ª medición
	2ª medición	2ª medición
<b>Flexión</b>		
<b>Extensión</b>		
<b>Latero-flexión derecha</b>		
<b>Latero-flexión izquierda</b>		
<b>Rotación derecha</b>		
<b>Rotación izquierda</b>		

**Anexo VII: Umbral de dolor a la presión.**

<b>MEDIDA PREINTERVENCIÓN</b>	<b>1ª medición</b>	<b>2ª medición</b>	<b>3ª medición</b>
<b>Tibial anterior derecho</b>			
<b>Tibial anterior izquierdo</b>			
<b>Segundo metacarpiano derecho</b>			
<b>Segundo metacarpiano izquierdo</b>			
<b>Trapezio superior derecho</b>			
<b>Trapezio superior izquierdo</b>			
<b>Pilar articular C5/C6 derecho</b>			
<b>Pilar articular C5/C6 izquierdo</b>			
<b>MEDIDA POSTINTERVENCIÓN</b>	<b>1ª medición</b>	<b>2ª medición</b>	<b>3ª medición</b>
<b>Tibial anterior derecho</b>			
<b>Tibial anterior izquierdo</b>			
<b>Segundo metacarpiano derecho</b>			
<b>Segundo metacarpiano izquierdo</b>			
<b>Trapezio superior derecho</b>			
<b>Trapezio superior izquierdo</b>			
<b>Pilar articular C5/C6 derecho</b>			
<b>Pilar articular C5/C6 izquierdo</b>			