

**Universidad
Rey Juan Carlos**

TESIS DOCTORAL

**Efectividad de la Electrolisis Percutánea Ecoguiada para el Dolor
Musculoesquelético: Una Revisión Sistemática y Metaanálisis.**

Autor:

Guido Fabián Gómez Chiguano

Directores de Tesis:

Dr. Ricardo Ortega Santiago

Dr. Gustavo Plaza Manzano

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Escuela Internacional de Doctorado

2023

AGRADECIMIENTOS

Las dos primeras personas a las que no tengo duda de que quiero agradecer, son el Dr. Marcos José Navarro Santana y el Dr. Gustavo Plaza Manzano. El camino vital que finaliza con esta tesis, comenzó mucho antes de incluso haberme matriculado en este programa, y vosotros formasteis parte de todo ello. Muchas gracias por el apoyo recibido, los baches superados y todas las enseñanzas que me habéis regalado.

Muchas gracias también al Dr. Ricardo Ortega Santiago y al Dr. César Fernández de las Peñas, sin los cuales, no hubiese podido llevar a cabo mi tesis, os admiro enormemente.

Por supuesto, gracias al Dr. Joshua Cleland, al Dr. José Luis Arias Buría, por su amabilidad y generosidad, para poder llevar a cabo el estudio.

Gracias a mis padres y mi hermana, somos un equipo, siempre os llevo en mi corazón, y en cada paso que doy, os amo.

Gracias el equipo de Dinamia Fisioterapia, y especialmente, a Laura y Yolanda, todos han visto el proceso y siempre me han dado palabras alentadoras, haciendo del trabajo en clínica, una fuente de felicidad y satisfacción enorme, que me ha permitido en mi tiempo fuera del trabajo, poder seguir estudiando.

Por último, gracias a todos mis amigos, soy enormemente afortunado por teneros. Quería nombrar especialmente a Georgy, Katy, Miguel, Nicolás y Ángel, vuestra felicidad, generosidad y amistad, en los momentos difíciles de estos años, han sido fundamentales para concluir esta etapa.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los efectos de la Electrolisis Percutánea Ecoguiada (EPEG), aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones, sobre el dolor y la discapacidad en procesos de dolor y patología musculoesquelética.

Métodos: Se llevó a cabo una búsqueda de ensayos clínicos aleatorizados (ECAs) en las bases de datos MEDLINE, Allied and Complementary Medicine, EMBASE, Cumulative Index to Nursing & Allied Health Literature, EBSCO, PubMed, Physiotherapy Evidence, Cochrane Library, Scopus, y Web of Science. Los criterios de inclusión utilizados fueron: pacientes mayores de 18 años con dolor musculoesquelético; aplicación de EPEG a un grupo al menos; utilización de un comparador aceptable (tratamiento falso, placebo, grupo control o cualquier intervención activa); intensidad del dolor o discapacidad relacionada con el dolor como resultados primarios del estudio. Dos revisores extrajeron los datos. El riesgo de sesgos fue evaluado mediante las Guías Cochrane y se comunicó la calidad de la evidencia utilizando el sistema Grading of Recommendations Assessment, Development y Evaluation (GRADE). Se calcularon la diferencia de media estandarizada (SMD) y los efectos aleatorios.

Resultados: Se incluyeron 10 estudios. El metaanálisis encontró que la EPEG redujo la intensidad media de dolor -2,06 puntos (95 % de intervalo de confianza (CI), -2,69 a -1,42) y la intensidad del dolor medida con un escala visual analógica o una escala numérica de calificación del dolor con un tamaño del efecto grande (SMD= -1,15; 95 % CI, -1,48 a -0,81), así como también se encontró una mejora en la discapacidad relacionada con el dolor con un tamaño del efecto grande (SMD= 0,95; 95 % CI, 0,13 - 1,18) con respecto a los grupos de comparación. No se encontraron diferencias en los tamaños del efecto entre los seguimientos a corto plazo, medio plazo y largo plazo. El riesgo de sesgo fue generalmente bajo pero la heterogeneidad del resultado general disminuyó el nivel de evidencia. Los ensayos incluyeron condiciones heterogéneas de dolor musculoesquelético y de seguimientos a corto, medio y largo plazo.

Conclusión: Una evidencia moderada sugiere efectos positivos de la EPEG para el dolor y la discapacidad relacionada con el dolor procesos de dolor y patología musculoesquelética frente a grupos de comparación a corto, medio y largo plazo.

Palabras clave: Electrolisis Percutánea; Dolor Musculoesquelético; Metaanálisis.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the effects of ultrasound-guided percutaneous electrolysis alone or as an adjunct to other interventions on pain and pain-related disability for musculoskeletal pain conditions.

Databases and Data Treatment: Search of MEDLINE database, Allied and Complementary Medicine Database, EMBASE database, Cumulative Index to Nursing & Allied Health Literature database, EBSCO database, PubMed database, Physiotherapy Evidence Database, Cochrane Library database, Scopus database, and Web of Science database. Randomized controlled trials in which at least one group received ultrasound-guided percutaneous electrolysis for treatment of musculoskeletal pain. To be eligible, studies had to include humans and collect outcomes on pain intensity and pain-related disability for musculoskeletal pain syndromes. Data were extracted by two reviewers. The risk of bias was assessed by the Cochrane Guidelines and the quality of evidence was reported using the Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation approach (GRADE). Standardized mean difference (SMD) and random effects were calculated.

Results: Ten studies were included. The meta-analysis found that ultrasound-guided percutaneous electrolysis reduced the mean pain intensity by -2.06 (95 % confidence interval (CI), -2.69 to -1.42) and the pain intensity as assessed with a visual analog scale or a numeric pain rating scale with a large size effect (SMD= -1.15; 95 % CI, -1.48 to -0.81) and also improved pain-related disability with a large size effect (SMD= 0.95; 95 % CI, 0.73-1.18) as compared with comparison groups. No differences in effect sizes were found among the short-term, midterm, and long-term follow-ups. The risk of bias was generally low, but the heterogeneity of the overall result downgraded the evidence level. Trials included heterogeneous musculoskeletal pain conditions and short-term, midterm, and long-term follow-ups.

Conclusion: Moderate evidence suggests positive effects of ultrasound-guided percutaneous electrolysis for pain and pain-related disability in musculoskeletal pain conditions relative to a comparison group in the short term, midterm, and long term.

Key words: Percutaneous Electrolysis; Musculoskeletal Pain; Meta-Analysis.

CONTENIDO

GLOSARIO.....	11
ÍNDICE DE TABLAS.....	13
ÍNDICE DE FIGURAS	15
INTRODUCCIÓN.....	17
1. Dolor Musculoesquelético.....	19
1.1. Definición.....	19
1.2. Clasificación del dolor ME secundario	20
1.3. Epidemiología del dolor ME.....	22
1.4. Impacto económico del dolor ME.....	25
2. Síndrome de Dolor Miofascial	25
2.1. Etiología.....	26
2.2. Fisiopatología.....	26
2.3. Diagnóstico del Síndrome de Dolor Miofascial.....	28
2.4. Diagnóstico de los Puntos Gatillo Miofasciales.	29
2.5. Tratamiento	30
3. Tendinopatía.....	34
3.1. Etiología.....	35
3.2. Estructura del tendón y homeostasis	36
3.3. Modelos fisiopatológicos en la comprensión de la tendinopatía ...	37
3.4. Diagnóstico	45
3.5. Tratamiento	47
4. Electrolisis Percutánea Ecoguiada	54
4.1. Breve resumen histórico.....	54
4.2. Regulación de la EPEG en el Marco Legal Español.....	56
4.3. Definición.....	57

4.4.	Características de la aplicación de la EPEG	58
4.5.	Efectos de la EPEG	61
4.6.	Tejidos diana	71
4.7.	Indicaciones	73
4.8.	Contraindicaciones relativas	74
4.9.	Reacciones adversas.....	76
JUSTIFICACIÓN.....		79
HIPOTESIS Y OBJETIVOS		91
1.	Hipótesis del estudio	93
2.	Objetivos del estudio.....	93
2.1.	Objetivo general:	93
2.2.	Objetivos específicos:.....	93
MÉTODOS.....		95
1.	Criterios de Calidad del Metaanálisis: Criterios PRISMA.....	97
2.	Registro	101
3.	Búsqueda sistemática de la literatura	102
4.	Revisión, procesos de selección y extracción de datos	105
5.	Evaluación de la Calidad Metodológica.....	105
6.	Evaluación del Riesgo de Sesgo de los Estudios.	107
7.	Evaluación de la Calidad de la Evidencia	109
8.	Síntesis de datos y análisis	111
RESULTADOS		113
1.	Selección de estudios	115
2.	Características de los estudios.....	117
3.	Calidad metodológica.....	124
4.	Riesgo de sesgo	126
5.	Efectos de la EPEG en el dolor ME	128

6. Efectos de la EPEG en el dolor relacionado con la discapacidad	131
7. Calidad de la Evidencia (GRADE)	140
8. Efectos adversos de la EPEG	142
DISCUSIÓN.....	143
1. Efectividad de la EPEG.....	145
2. Mecanismos de acción de la EPEG.....	148
3. Seguridad de la EPEG	152
4. Fortalezas y limitaciones	154
5. Implicaciones clínicas	155
CONCLUSIONES.....	159
BIBLIOGRAFÍA	163

GLOSARIO

- **ACh:** Acetilcolina.
- **AINES:** Antiinflamatorios no esteroideos.
- **CI:** Intervalo de confianza, del inglés confidence interval.
- **DALYs:** Años de vida ajustados por discapacidad.
- **EPEG:** Electrolisis Percutánea Ecoguiada.
- **EVA:** Escala Visual Analógica.
- **GAGs:** Glicosaminoglicanos.
- **GRADE:** Grading of Recommendations Assessment , Development and Evaluation.
- **IASP:** Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.
- **IL-1 β :** Interleucina 1 beta.
- **IL-6:** Interleucina 6.
- **IL-8:** Interleucina 8.
- **IVE:** Inyecciones Volumétricas Ecoguiadas.
- **MCID:** Diferencia mínima clínicamente importante, del inglés ``minimal clinically important difference``.
- **MD:** Diferencia media, del inglés ``mean difference``.
- **ME:** Musculoesquelético.
- **MEC:** Matriz Extracelular.
- **NPRS:** Escala numérica de calificación del dolor.
- **PEDro:** Physiotherapy Evidence Database.
- **PENS:** Estimulación nerviosa eléctrica percutánea.
- **PGM:** Punto Gatillo Miofascial.
- **PPAR- γ :** Factor de transcripción nuclear peroxisoma proliferador activado del receptor gamma.
- **PRISMA:** Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses.
- **PRP:** Plasma rico en plaquetas.
- **QUORUM:** Quality of Reporting of Meta-Analyses.
- **RoB:** Risk of Bias Assesment Tool.
- **ROM:** Rango de Movimiento.
- **SD:** Desviación estándar, del inglés `` standard deviation``.

- **SDM:** Síndrome del Dolor Miofascial.
- **SMD:** Diferencia media estandarizada, del inglés ``standardized mean difference``.
- **SNA:** Sistema Nervioso Autónomo.
- **SNC:** Sistema Nervioso Central.
- **SNP:** Sistema Nervioso Periférico.
- **TENS:** Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.
- **TGF- β :** Factor de crecimiento transformante beta.
- **TNF:** Factor de necrosis tumoral.
- **TNF- α :** Factor de necrosis tumoral alfa.
- **VEGF:** Factor de crecimiento endotelial vascular.
- **VEGFR-2:** Receptor 2 del VEGF.
- **VEGFR-1:** Receptor 1 del VEGF.
- **YLDs:** Años vividos con discapacidad.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Factores de mala respuesta al tratamiento con EPEG	76
Tabla 2. Checklist de criterios PRISMA a incluir cuando se realiza una revisión sistemática con o sin metaanálisis	101
Tabla 3. Características de los participantes de los estudios incluidos.....	119
Tabla 4. Características de aplicación de electrolisis en los ensayos incluidos.....	123
Tabla 5. Puntuación de la calidad metodológica de los ensayos clínicos aleatorizados utilizando la escala PEDro.....	125
Tabla 6. Efectos de la electrolisis sobre el dolor y la discapacidad relacionada con el dolor para condiciones musculoesqueléticas	139
Tabla 7. Evaluación GRADE para el tratamiento del dolor y discapacidad relacionada con el dolor mediante electrolisis percutánea ecoguiada	141

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Modelo fisiopatológico del continuum	40
Figura 2. Comparación entre el concepto del donut relleno y el concepto del donut ...	45
Figura 3. Dispositivo Physio Invasiva®, Prim Fisioterapia, España	59
Figura 4. Imagen hiperecoica que se forma en el trayecto de la aguja debido al gas hidrógeno resultante de la reacción de electrolisis	65
Figura 5. Mecanismos de la EPEG.....	71
Figura 6. Tendón de Aquiles con neovascularización.....	72
Figura 7. Ligamento peroneoastragalino con calcificación.....	73
Figura 8. Diagrama de flujo de la información a través de las diferentes fases de una revisión sistemática según la declaración PRISMA	98
Figura 9. Estrategia de búsqueda para cada base de datos	104
Figura 10. Estudios excluidos tras revisión de protocolos	116
Figura 11. Diagrama de flujo de la selección de estudios según la declaración PRISMA	116
Figura 12. Plots del riesgo de sesgo	127
Figura 13. Comparación (diferencia media) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación sobre la intensidad del dolor	129
Figura 14. Comparación (diferencia media estandarizada) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación en la intensidad del dolor	130
Figura 15. Comparación (diferencia media estandarizada) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación sobre la discapacidad relacionada con el dolor	132

INTRODUCCIÓN

1. Dolor Musculoesquelético

1.1. Definición

El dolor musculoesquelético (ME) se define como un dolor agudo o crónico que afecta a músculos, huesos, articulaciones o tendones (El-Tallawy et al., 2021; Perrot et al., 2019).

El dolor crónico es un dolor persistente con una duración de más de 3 meses (Treede et al., 2015), siendo el dolor ME crónico el principal contribuyente a la tasa de discapacidad a nivel mundial (Vos et al., 2017).

Debido a que la patología tratada con Electrolisis Percutánea Ecoguiada (EPEG) está orientada principalmente al tratamiento del dolor ME crónico, será la información relativa a éste la más desarrollada.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define dos tipos de dolor ME crónico: dolor ME crónico primario y dolor ME crónico secundario (Perrot et al., 2019).

El dolor ME crónico primario es un dolor crónico experimentado en músculos, huesos, articulaciones o tendones, que se caracteriza por un distrés emocional significativo o discapacidad funcional y que no se puede atribuir a una enfermedad o daño conocido, es una condición en sí misma. En cuanto a su localización, puede estar presente en la columna vertebral, miembro superior, miembro inferior o puede ser difuso y, además, cuando se hace referencia a un dolor crónico primario, la localización formará parte del nombre, por ejemplo, dolor cervical crónico primario, dolor torácico crónico primario, dolor lumbar crónico primario, etc. Las entidades clínicas tradicionalmente llamadas “inespecíficas” se clasifican como dolor ME crónico primario como, por ejemplo, el dolor lumbar crónico inespecífico que, según la clasificación propuesta por la IASP, se denomina dolor lumbar crónico primario (Nicholas et al., 2019).

Por otro lado, el dolor ME crónico secundario es un dolor crónico que surge de una enfermedad subyacente. Las categorías de este tipo de dolor comprenden condiciones heterogéneas, no solo relacionadas con la nocicepción crónica originada en la columna vertebral, articulaciones, huesos, músculos, tendones y tejidos blandos asociados, sino también con otras lesiones somáticas profundas (Perrot et al., 2019).

1.2. Clasificación del dolor ME secundario

La clasificación del dolor ME crónico secundario se realiza en base a sus tres principales causas: enfermedades inflamatorias persistentes locales o sistémicas; cambios estructurales musculoesqueléticos y enfermedades del sistema nervioso (Perrot et al., 2019).

Dolor ME crónico secundario por inflamación persistente.

En base a la causa de la inflamación podemos encontrar 3 subtipos: dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida a infección, dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida a la deposición de cristales, dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida a alteraciones autoinmunes o autoinflamatorias.

El dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida a la infección es causado como consecuencia de una infección persistente, principalmente por virus (por ejemplo, hepatitis B y C), menos frecuentemente por bacterias (por ejemplo, *Borrelia burgdorferi*) y, raramente, por hongos y parásitos. La infección puede estar activa o latente y el dolor puede persistir incluso después de haberse solucionado esta.

El dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida al depósito de cristales (por ejemplo, pirofosfatos de calcio, hidroxapatita y el ácido úrico) se debe al daño tisular producido por estos al depositarse en articulaciones y tejidos blandos. El dolor llega a ser crónico después de varios episodios agudos debido al daño.

El dolor ME crónico secundario por inflamación persistente debida a desórdenes autoinmunes (por ejemplo, artritis reumatoide) y autoinflamatorios (por ejemplo, espondiloartritis) es secundario a la inflamación, pero no necesariamente está correlacionado con la actividad clínica o biológica de la enfermedad subyacente (Perrot et al., 2019).

Dolor ME crónico secundario asociado con cambios estructurales

Este tipo de dolor ME crónico está asociado a cambios anatómicos en estructuras musculoesqueléticas. Se presupone que el cambio estructural deducido clínicamente, esté o no apoyado por las pruebas de imagen, es el origen de la nocicepción, que será componente de la experiencia de dolor. Sin embargo, puede no haber una concordancia entre el grado de daño y el dolor experimentado.

Se distinguen 3 tipos de dolor ME crónico secundario asociado con cambios estructurales: dolor ME crónico secundario asociado con artrosis, dolor ME crónico secundario asociado con espondilolisis y dolor ME crónico secundario a daño musculoesquelético.

El dolor ME crónico secundario a artrosis está asociado a cambios estructurales en el cartílago y el hueso subcondral. Los pacientes pueden presentar alodinia, hinchazón y dolor espontáneo o mecánico. Si bien se considera que la artrosis puede ser relevante en el dolor no tiene por qué existir una relación clara entre la naturaleza y el nivel de dolor experimentado y el grado de daño.

El dolor ME crónico secundario asociado con espondilosis se asocia a cambios estructurales en placas terminales vertebrales, discos intervertebrales, articulaciones interapofisarias y estructuras asociadas. Los pacientes pueden presentar restricción del movimiento en segmentos espinales. Si bien se considera que la espondilosis puede ser relevante en el dolor, la naturaleza y el grado de dolor puede no ser congruente con el grado de daño estructural presente.

El dolor ME crónico secundario a daño musculoesquelético es un tipo de dolor que persiste tras una lesión en componentes del sistema musculoesquelético como huesos, tendones o articulaciones (Perrot et al., 2019).

Dolor ME crónico secundario a enfermedades del sistema nervioso

Este dolor se relaciona con desórdenes neurológicos centrales y periféricos que incluyen patología de la primera y segunda neurona, desórdenes extrapiramidales y dolor crónico relacionado con función sensitiva y sensorial.

LA IASP propone 3 tipos: El dolor ME crónico secundario asociado con la enfermedad del Parkinson, dolor ME crónico secundario a esclerosis múltiple y dolor ME crónico secundario a enfermedad neurológica periférica.

Estos desórdenes se asocian a cambios biomecánicos derivados de alteraciones sensitivas, motoras y sensoriales que pueden activar nociceptores en el tejido musculoesquelético y, por tanto, producir la experiencia de dolor secundaria a la patología. Es decir, el dolor no está asociado a la enfermedad del sistema nervioso en sí misma (Perrot et al., 2019).

Otros dolores MEs crónicos secundarios.

Dentro de otros dolores MEs crónicos secundarios la IASP distingue “otros dolores MEs crónicos secundarios específicos” y “otros dolores MEs crónicos secundarios inespecíficos”. Dentro de los primeros se incluiría el dolor debido a factores específicos diferentes a la inflamación, cambios estructurales o enfermedades del sistema nervioso como, por ejemplo, el dolor asociado a enfermedades asociadas con el trabajo.

La etiqueta de “otros dolores MEs crónicos secundarios inespecíficos” se utiliza para clasificar dolor ME crónico secundario en el que la información no es suficiente como para hacer una asignación específica (Perrot et al., 2019).

1.3. Epidemiología del dolor ME

El dolor ME afecta entre el 13,15 % y el 47 % de la población general, suponiendo el dolor crónico generalizado (dolor de más de 3 meses localizado simultáneamente en el esqueleto periférico y axial) entre el 11,4 % y el 24 % (Cimmino et al., 2011).

Según el programa epidemiológico *Global Burden of Disease* de 2019, realizado en 204 países, un total 1.700.000.000 de personas presentaron trastornos musculoesqueléticos que pueden ser fuente de dolor ME, siendo los países de mayores ingresos los más afectados (441 millones), seguidos por la región del Pacífico Occidental (427 millones) y la región del Sudeste Asiático (369 millones) (Cieza et al., 2020).

Los trastornos musculoesqueléticos con más afectados fueron el dolor lumbar (568 millones), dolor de cuello (223 millones), fracturas (436 millones), artrosis (344 millones), amputaciones (176 millones) y la artritis reumatoide (13 millones). Además, este tipo de trastornos fueron la principal razón para la necesidad de rehabilitación, siendo el dolor de espalda baja la causa más importante para acudir a rehabilitación en 104 de 204 países analizados (Cieza et al., 2020).

Los trastornos musculoesqueléticos representaron el 17 % de todos los años vividos con discapacidad (YLDs) (Cieza et al., 2020). El dolor lumbar supuso el 2,5% del total de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), los desórdenes relacionados con el dolor de cabeza supusieron el 1,8 % del total de DALYs y el resto de los trastornos musculoesqueléticos supusieron el 1,6 % del total de DALYs (Abbafati et al., 2020).

Es importante destacar que, en la lista de causas contribuyentes al total de DALYs, todas las enfermedades nombradas aumentaron desde 1990. Así, el dolor lumbar ascendió desde el puesto 13 al 9, los trastornos relacionados con el dolor de cabeza ascendieron desde el puesto 18 al 15 y otros trastornos musculoesqueléticos desde el puesto 15 al 19 (Abbafati et al., 2020).

En España, en un estudio promovido por la Sociedad Española de Reumatología sobre patología susceptible de producir dolor ME, se estableció la prevalencia del dolor lumbar en un 14,8 %, artrosis de rodilla sintomática en un 10,2 %, artrosis de mano sintomática en un 6,2 %, fibromialgia en un 2,4 % y de artritis reumatoide en un 0,5 %, siendo estas enfermedades más comunes en mujeres y aumentando con la edad hasta los 70 años (Carmona et al., 2001).

Catalá et al. (2002), en un estudio sobre el dolor crónico en España, encontraron el dolor reumático como la principal causa de dolor crónico en la población de las Islas Canarias y Baleares, teniendo una prevalencia del 18,3 %, más frecuente en mujeres y en personas mayores.

Los resultados de una encuesta europea promovida por el Arthritis Action Group desvelaron una prevalencia de dolor ME crónico del 21 % en la población española. De estos pacientes, el 69 % eran mujeres, la edad media de los afectados fue 56 años y la edad media de inicio de la patología de 44 años. Además, las localizaciones más frecuentes fueron espalda (41 %), rodillas (21 %) y cuello (13 %), comunicando el 48 %

un dolor constante. Entre los pacientes con dolor ME crónico, los diagnósticos más frecuentes fueron artrosis (35 %), artritis (30 %), dolores de espalda recurrentes no atribuibles a artrosis/artritis (12 %) y bursitis/tendinitis (10 %). En más de un tercio de los pacientes el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la primera visita al médico fue de más de un mes (Martín-Mola et al., 2005).

La Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo refiere que los principales trastornos musculoesqueléticos asociados al trabajo son el dolor de espalda, dolor muscular en los miembros superiores y dolor muscular en miembros inferiores. En 2015, el 45 % de los trabajadores refirió dolor de espalda en los 12 meses anteriores; también el 45 % refirió dolor muscular en los hombros, cuello y/o miembros superiores; y, por último, un 34 % de trabajadores refirieron dolor muscular en los miembros inferiores.

En datos de 2011, los trabajadores españoles encuestados refirieron como las localizaciones más frecuentes de problemas asociados con posturas o esfuerzos la espalda baja (45 %), el cuello (34,4 %) y la espalda alta (27,1 %) (European Agency for Safety and Health at Work, 2019).

En un análisis de la Encuesta Nacional de Salud de España, entre los años 1993 y 2006 Jiménez-Sánchez et al. (2010) observaron una prevalencia de dolor ME invalidante (dolor que dificulta la actividad laboral o de tiempo libre durante al menos la mitad del día) del 6,1 % en 1993, 7,3 % en 2001, 5,5 % en 2003 y 6,4 % en 2006, presentando el 10 % de la población total analizada este tipo de dolor. Además, se observó que la prevalencia fue casi dos veces mayor en mujeres, que el grupo de edad ≥ 65 años fue el que más prevalencia mostró y que esta fue disminuyéndose tanto en hombres como en mujeres, según se reducía la edad. De interés es también que el dolor musculoesquelético invalidante fue mayor en población divorciada, en situación de viudedad, con menores niveles de educación, en situación de desempleo o con precariedad laboral. En la encuesta nacional de salud de España de 2017, el dolor lumbar crónico (14,7 %), la artrosis (11,3 %) y el dolor cervical (8,9 %) fueron el segundo, cuarto y sexto trastornos crónicos más prevalentes, respectivamente, refiriéndose un aumento de estas patologías (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2018a; Ministerio de Sanidad y Consumo, 2018b).

1.4. Impacto económico del dolor ME

En Europa se ha calculado que el impacto de trastornos musculoesqueléticos en la pérdida de producción es del 2 % del producto interior bruto (PIB) (Bevan, 2015). En Finlandia, los costes asociados al dolor ME se establecieron en 1.1 billones de dólares. Si se le sumaba el coste debido a la incapacidad para trabajar el coste supuso el 3 % del PIB del país (Mäntyselkä et al., 2002). En Suiza, el 13,4 % del gasto de salud se ha destinado condiciones musculoesqueléticas (Wieser et al., 2018).

En España, en 2007, los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo fueron la principal causa de incapacidad laboral, constituyeron el 23 % de todos los días perdidos de trabajo (39.342.857) y un 23 % del total de gastos asociados a la discapacidad temporal (1.702 millones de euros). Esto es equivalente a 1,62 euros por cada 1000 euros del PIB. Además, el coste medio por episodio de discapacidad laboral temporal debido a trastornos musculoesqueléticos fue de 1.873 euros (European Agency for Safety and Health at Work, 2019).

El dolor lumbar, uno de los principales problemas asociados al trabajo, supuso entre 2000 y 2004 el 12,54 % del total de bajas laborales, produciéndose un coste medio anual por jornadas no trabajadas de más de 162 millones, es decir, el 10,6 % del dinero gastado en el total de incapacidades transitorias (Mercè Salvans & Ángel González-Viejo, 2008).

En conclusión, el dolor ME supone un problema con una prevalencia considerable, que va en aumento, que limita las actividades de la población que lo sufre y que supone un gran gasto de recursos económicos, por lo que las mejoras en el diagnóstico y manejo de este problema son de especial importancia.

2. Síndrome de Dolor Miofascial

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un síndrome clínico, primario o secundario a otras condiciones, agudo o crónico, que presenta dolor en el tejido blando musculoesquelético y se caracteriza por hallazgos sensitivos, motores y autonómicos (Gerwin et al., 2004; Phan et al., 2020).

Más del 85 % de las personas experimentarán el SDM al menos una vez en la vida (Simons, 1996) y se ha sugerido que es la causa más ignorada de discapacidad en el 30 % de la población general (Skootsky et al., 1989).

La presencia de puntos gatillo miofasciales (PGMs) se considera la principal característica del SDM. A estos PGMs se asocian la mayoría de los signos y síntomas de este síndrome (Wheeler, 2004).

2.1. Etiología

No está claro el mecanismo para el desarrollo de puntos gatillo, sin embargo, se han propuesto como causas el sobreuso muscular, traumatismos, estrés psicosocial, ergonomía inadecuada, alteraciones estructurales (escoliosis, artrosis, condiciones degenerativas de la columna vertebral) y factores sistémicos (hipotiroidismo, déficit de vitamina D, deficiencia de hierro) (Galasso et al., 2020).

2.2. Fisiopatología

La fisiopatología del SDM sigue siendo un campo con muchas dudas que resolver, sin embargo, la investigación ha aportado información que ha permitido hipotetizar que mecanismos subyacen a este síndrome.

En la zona muscular asociada al PGM parecen existir múltiples placas terminales en las cuales se produce un aumento en la liberación de acetilcolina (ACh) que se detecta, en electromiografía, como ruido de placa terminal (Margalef et al., 2019). También se ha demostrado experimentalmente que en los PGMs existe un aumento mantenido de ACh en la hendidura sináptica que genera un potencial de membrana, insuficiente para disparar un potencial de acción pero que sí permite un aumento del sodio en el citoplasma subsináptico, esto impregna el sistema sacotubular y despolariza el sistema, lo que induce un progresivo flujo de Ca^{2+} . Este calcio activa localmente la contracción en el área subsináptica formando un nódulo de contracción. El acortamiento de los sarcómeros en nódulos de contracción daría lugar a un acortamiento de la fibra muscular que da lugar a una banda tensa (Hudson et al., 1978; Simons, 2004). La contracción mantenida de las fibras musculares causaría vasoconstricción e isquemia relativa de la zona muscular

correspondiente al PGM (Weller et al., 2018). En respuesta a esta isquemia se liberan sustancias vasoactivas y proinflamatorias como protones, sustancia P, bradiquinina, factor de necrosis tumoral (TNF), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 beta (IL-1 β), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), 5 hidroxitriptamina y norepinefrina, pudiendo causar una sensibilización de las fibras aferentes (Shah et al., 2005; Shah & Gilliams, 2008). Estas sustancias también pueden producir una activación autonómica local, estimulando una mayor liberación de ACh. La implicación autonómica se manifiesta con alodinia, cambios en el flujo sanguíneo, hiperemia reactiva y respuesta pilomotora alterada (Weller et al., 2018). Además, se ha sugerido que la ACh y la adenosina liberadas en la neurotransmisión también contribuirían a un aumento de la liberación ACh, existiendo, por tanto, un bucle de retroalimentación positiva (Santafe et al., 2015).

Se ha observado, alrededor de los nódulos de contracción, la presencia de glicosaminoglicanos (GAGs), que estarían producidos por fibroblastos, en respuesta a la disminución del pH y las sustancias nociceptivas presentes. Los GAGs son sustancias hidrófilas que son capaces de absorber líquido, pudiendo contribuir al aumento de volumen de las zonas de nódulos de contracción. El conjunto de nódulos de contracción más GAGs contribuirían a la sensación nodular percibida al palpar los PGMs. Además, los GAGs podrían absorber sustancias nociceptivas y sensibilizadoras, como las nombradas antes, contribuyendo con ello al dolor ME producido por los PGMs (Margalef et al., 2019).

Las sustancias encontradas en las placas terminales de los PGMs parecen sensibilizar terminaciones nerviosas nociceptivas y terminaciones nerviosas aferentes mielinizadas de gran diámetro y, a su vez, estos focos permanentes de sensibilización periférica parecen ser capaces de sensibilizar neuronas espinales y supraespinales (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

En el asta dorsal de la médula espinal se han observado, en las conexiones relacionadas con PGMs, descargas neuronales prolongadas, aumento en las respuestas a estímulos nocivos, respuesta a estímulos no nociceptivos y la expansión de campos receptivos (relacionada con el dolor referido) (Arendt-Nielsen et al., 2011). A nivel supraespinal se han encontrado anomalías microestructurales en áreas del conectoma dinámico del dolor, como la corteza cingulada anterior o la corteza prefrontal (Xie et al.,

2016). Este conjunto de efectos sobre el sistema nervioso serían los responsables de la sintomatología experimentada en pacientes con PGMs.

Los PGMs parecen también contribuir a los daños motores, incluyendo patrones de activación muscular, fatigabilidad acelerada muscular o activación aumentada de antagonistas (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Por último, algunas teorías incluyen el rol de las capas fasciales en el SDM, refiriendo qué alteraciones en la conformación del ácido hialurónico de las fascias podrían dar lugar a adherencias que estimulan a receptores en ausencia de un proceso patológico, dando lugar a dolor (Stecco et al., 2013).

2.3. Diagnóstico del Síndrome de Dolor Miofascial.

En un consenso internacional entre miembros de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor y de la Academia de Medicina del Dolor se propuso que el SDM puede ser diagnosticado cuando se cumplieren los siguientes 2 criterios (Rivers et al., 2015):

- Presencia de dolor a la palpación del PGM, con o sin dolor referido.
- Reconocimiento de los síntomas a la palpación del PGM.

Y al menos estuviesen presentes 3 de los siguientes criterios:

- Rigidez muscular y espasmos.
- Rango de movimiento (ROM) limitado de una articulación asociada.
- Dolor que empeora con el estrés.
- Palpación de una banda tensa y /o nódulo asociado con el PGM.

Además, refieren como consideraciones que es importante descartar otras alteraciones que puedan manifestarse como sensibilidad muscular local, teniendo en cuenta que pueden coexistir con un SDM: si existe comorbilidad, es probable que la otra

enfermedad contribuya a la presencia de un SDM. Además, el dolor local o regional del SDM puede coexistir con síndromes de dolor difuso.

2.4. Diagnóstico de los Puntos Gatillo Miofasciales.

A la hora de diagnosticar la presencia de PGMs no existe un “gold estándar”, sin embargo, Fernández de las Peñas et al. (2018) llevaron a cabo un estudio Delphi que permitió alcanzar un consenso internacional en el conjunto de criterios para el diagnóstico de los PGMs. En base a los resultados obtenidos en este estudio se propone que para el diagnóstico de un PGM al menos 2 de los siguientes 3 criterios diagnósticos deberían estar presentes: presencia de una banda tensa, presencia de un punto hipersensible y provocación de sensación referida (dolor difuso, dolor profundo, dolor sordo, hormigueo, dolor quemante).

Tradicionalmente se ha definido un PGM activo como un punto que causa un problema clínico, es doloroso, dificulta el alargamiento completo del músculo, lo debilita, refiere un dolor reconocido por el paciente a la compresión directa y produce una respuesta de contracción local de las fibras musculares cuando se estimula. Un PGM latente se ha definido como punto que es clínicamente inactivo con respecto al dolor espontáneo y que solamente es doloroso a la palpación, refiriendo ambos, activo y latente, sensaciones y provocando un fenómeno autonómico en las zonas de sensaciones referidas (33).

El estudio Delphi de Fernández de las Peñas et al. (2018) propuso nuevas definiciones de PGM activo y PGM latente, que resaltan características específicas de estos. Definen como PGM activo aquel que bajo estimulación reproduce cualquier síntoma experimentado por el paciente, parcial o completamente, por lo que el síntoma reproducido es reconocido como una experiencia familiar por el paciente, pudiendo no estar presente en el momento de la evaluación. Por otro lado, definen PMG latente como aquel que bajo estimulación no reproduce cualquier síntoma experimentado por el sujeto (sintomático o asintomático), no reconociéndose el síntoma producido como familiar, discutiéndose si la presencia de dolor referido es necesaria para el diagnóstico de PGM latente.

2.5. Tratamiento

Se han propuesto diferentes tratamientos para el SDM:

Punción seca

La punción seca consiste en la introducción y manipulación de una aguja delgada en el PGM, que puede ser una aguja de acupuntura o una aguja específica de punción seca, con el objetivo de tratar los síntomas asociados al SDM.

Sánchez-Infante et al. (2021), encontraron baja calidad de la evidencia de que la punción seca aplicada para trastornos musculoesqueléticos por fisioterapeutas fue más efectiva para reducir el dolor que el no tratamiento, el tratamiento simulado y otras terapias de manera inmediata, a las 72 horas, de 1 a 3 semanas, de 4 a 12 semanas y de 13 a 24 semanas, con efectos moderados y grandes. En los últimos años otras revisiones sistemáticas y metaanálisis han mostrado la efectividad de la técnica (aislada o en combinación a otros tratamientos) en la mejora del dolor y la función en cuadros dolorosos del aparato locomotor como, por ejemplo, dolor lumbar, cervical, de hombro, de cabeza o de la articulación temporomandibular (Boyles et al., 2015; Espejo-Antúnez et al., 2017; Fernández-De-Las-Peñas et al., 2021; France et al., 2014; Kietrys et al., 2013; Liu et al., 2015, 2018; Navarro-Santana et al., 2020; Rodríguez-Mansilla et al., 2016; Vier et al., 2019).

Se ha propuesto la utilización de una combinación de punción seca de los PGMs con corrientes analgésicas de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), técnica conocida como estimulación nerviosa eléctrica percutánea (PENS). Esta técnica ha mostrado mejoras en el dolor y la función en pacientes con SDM en algunos ensayos clínicos (Botelho et al., 2018; Garcia-de-Miguel et al., 2020; León et al., 2016; Medeiros et al., 2016).

Terapia manual

Existen diferentes formas de tratamiento manual del SDM que actúan directa o indirectamente sobre los PGMs o el tejido blando circundante. Estas técnicas son la compresión isquémica, liberación miofascial, acupresión y otras técnicas específicas de movilización del tejido blando.

Varios ensayos clínicos y revisiones sistemáticas y metaanálisis han mostrado que el tratamiento manual del SDM produce mejoras en el dolor y la función en problemas como el síndrome de dolor femoropatelar, dolor cervical, lumbar, de cabeza, de la articulación temporomandibular o dolor en la región del tobillo y pie (Behrangrad et al., 2020; Cagnie et al., 2015; Charles et al., 2019; Lew et al., 2020; Llamas-Ramos et al., 2014; Maistrello et al., 2018; Rodríguez-Huguet, Rodríguez-Almagro, et al., 2020; Stanek et al., 2018; Takamoto et al., 2015; Ziaefar et al., 2019).

Ejercicio terapéutico

Se ha propuesto que el ejercicio terapéutico puede tener efectos clínicos beneficiosos sobre el SDM al activar mecanismos centrales de inhibición del dolor; drenaje de sustancias sensibilizantes asociadas al PGM mediante la contracción muscular; liberación de citoquinas antiinflamatorias, factor 1 de crecimiento tipo insulina y su proteína de fijación, producida por el ejercicio aeróbico; o mediante el estiramiento localizado asociado a la contracción muscular (Guzmán-Pavón et al., 2020).

Guzmán- Pavón et al. (2020), encontraron en una revisión sistemática y metaanálisis que el ejercicio terapéutico (ejercicio de fuerza, estiramiento, relajación, propioceptivo, respiratorio o aeróbico) es capaz de producir mejoras en el dolor, umbral de dolor a la presión y ROM en pacientes con SDM. Además, Ahmed et al. (Ahmed et al., 2018), encontraron en una revisión sistemática que el ejercicio aeróbico produce mejoras en el dolor, umbral de dolor a la presión y número de PGMs en individuos con SDM.

Rayos infrarrojos

Se ha investigado el efecto de los rayos infrarrojos en el SDM debido a su efecto en el aumento de la microcirculación, sin obtenerse efectos clínicos positivos para este tratamiento (Lai et al., 2014; Lai et al., 2017).

Ondas de choque

Las ondas de choque podrían tener efectos en el SDM mejorando la perfusión mediante angiogénesis o mediante el propio daño del PGM. Las ondas de choque han mostrado producir mejoras en el dolor en reposo, dolor a la presión, función y calidad de vida, sin embargo, no se han mostrado superiores a otros tratamientos como infiltraciones de puntos gatillo, punción seca, TENS o láser (Urits et al., 2020).

Terapia láser de bajo nivel

Se ha propuesto que la terapia láser de bajo nivel puede tener un efecto en el SDM mediante la inhibición de prostaglandina E2 y el estímulo del drenaje linfático. Los resultados de los diferentes estudios realizados con este tratamiento son contradictorios. Mientras que en algunos estudios parece producir mejoría en el dolor en otros no parece ser un tratamiento efectivo, sugiriéndose que una de las principales causas puede ser la falta de estandarización en la aplicación del tratamiento (Urits et al., 2020).

TENS

Las corrientes tipo TENS son una forma de electroterapia a través de electrodos conectados a un dispositivo productor de corrientes. El mecanismo propuesto para justificar su efecto analgésico es la teoría de la compuerta, según la cual el estímulo de fibras aferentes de gran diámetro produce, en el asta dorsal, una inhibición de la transmisión de señales nociceptivas. Las corrientes tipo TENS han mostrado ser efectivas en la reducción del dolor, el ROM y la discapacidad, sin embargo, sus efectos parecen ser a corto plazo (Urits et al., 2020).

Acupuntura

El tratamiento mediante acupuntura se basa en la teoría de que la enfermedad es el resultado de desequilibrios en el flujo energético o qi, utilizándose agujas insertadas en puntos específicos del cuerpo para corregir estos desequilibrios y restaurar la armonía. En un metaanálisis se encontró evidencia de la acupuntura en el alivio del dolor asociado trastornos musculoesqueléticos (Yuan et al., 2016). En un metaanálisis sobre el efecto de la acupuntura en el SDM, encontraron que la acupuntura sola o combinada con otros tratamientos resulta efectiva en la reducción del dolor y en la mejora de la función (Yang et al., 2017). Por otro lado, se ha observado que la acupuntura se mostró eficaz para el alivio del dolor y la disminución de la irritabilidad en el SDM cuando se hizo punción en los PGMs pero no cuando se hizo punción en puntos de acupuntura (Wang et al., 2017).

Tratamiento mediante miniescalpelo

Se ha propuesto el estímulo de los PGMs mediante una aguja con borde afilado, a la que se denomina miniescalpelo. En una revisión sistemática de 8 artículos se encontraron mejoras en el dolor y en la función al compararla con acupuntura, medicación e inyecciones. Sin embargo, estos resultados se deberían interpretar con precaución

puesto que 7 artículos tuvieron riesgo de sesgo poco claro y 1 artículo alto riesgo de sesgo (Liu et al., 2015).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): los AINEs podrían influir sobre el dolor mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX) inhibiendo, por tanto, la síntesis de prostaglandinas y permitiendo con ello una reducción de la sensibilización y excitación de receptores periféricos. La administración de diclofenaco sódico mediante parche parece aliviar el dolor y mejorar la función en pacientes con dolor en el músculo trapecio (Galasso et al., 2020).

Antidepresivos tricíclicos: estos medicamentos actuarían sobre el SDM produciendo analgesia mediante la inhibición de la recaptación de serotonina y norepinefrina en las vías descendentes de modulación del dolor y ejerciendo efectos en canales de sodio y receptores de histamina. Los antidepresivos tricíclicos parecen tener efectos favorables en dolor persistente, cefalea tensional crónica y dolor crónico asociado a trastornos temporomandibulares (Galasso et al., 2020) .

Relajantes musculares: diferentes relajantes musculares como la ciclobenzaprina, baclofeno, tizanidina o el clonazepam han sido utilizados para el tratamiento del SDM, buscando una reducción en la actividad muscular. No existe una evidencia significativa para el uso de relajantes musculares. Además, los relajantes musculares presentan efectos adversos que puede incluir sedación, depresión, efectos anticolinérgicos y mareos (Galasso et al., 2020).

Anestésicos locales: el uso de anestésicos locales de manera tópica es una buena opción pues permite el tratamiento del SDM de manera no invasiva. Algunos anestésicos utilizados habitualmente son lidocaína, tetracaína, diclofenaco sódico o tiocolchicósido aplicados en forma de crema o en parches. Los anestésicos aplicados de forma tópica parecen producir mejoras en la intensidad del dolor, umbral de dolor a la presión, ROM, función, actividad general, humor, sueño y capacidad de trabajo.

Los anestésicos locales como la lidocaína, bupivacaína, prilocaína y una mezcla de lidocaína y acetónido de triamcinolona son utilizados para la inyección de PGMs. Si bien las inyecciones con anestésicos han mostrado producir mejoras en el dolor, no parecen ser superiores a las inyecciones de colágeno, suero salino o a la punción seca (Galasso et al., 2020).

Además, la aplicación de lidocaína y tiocolchicósido, tanto tópica como en inyección, han mostrado ser igualmente efectivas, sugiriéndose que la aplicación tópica, al presentar menos efectos adversos y ser menos invasiva, podría ser un mejor tratamiento inicial para el SDM (Urits et al., 2020).

Toxina botulínica: su efecto se produce mediante la disminución de la liberación de ACh en la unión neuromuscular con el objetivo de evitar la hiperactividad y espasmo muscular y mediante la inhibición de la liberación de neurotransmisores en las neuronas sensitivas primarias.

Existen estudios que demuestran eficacia de la toxina botulínica en la disminución del dolor, mejora de la función, mejora de estado psicológico, nivel de actividad y sueño en el SDM. Sin embargo, también existen estudios en los que no se muestra superior al suero salino en áreas como la columna cervical, cintura escapular, espalda, articulación temporomandibular y cintura pélvica. Parece que esta evidencia contradictoria podría estar relacionada con la amplia variación en el tamaño de las muestras y con el tiempo de las mediciones de seguimiento, mostrando la toxina botulínica mayores efectos cuanto más tiempo existía entre la medición de base y las mediciones de seguimiento (a partir de las 5 semanas) (Galasso et al., 2020).

3. Tendinopatía

La tendinopatía constituye un espectro de cambios que ocurren en tendones dañados y enfermos, que llevan a dolor, hinchazón local o difusa, pérdida de integridad y función reducida (Millar et al., 2021). La patología de tendón representa más del 30 % de todas las consultas por trastornos musculoesqueléticos (Loiacono et al., 2019). Si bien hay estudios que relacionan la tendinopatía a mayor edad y género femenino, a nivel general, no parece haber una clara relación entre la edad, género y tendinopatía en la población general y deportista (Albers et al., 2016; Hopkins et al., 2016; Riel et al., 2019).

Los tendones que más frecuentemente desarrollan patología son los tendones del manguito rotador, el tendón de la cabeza larga del bíceps, tendones de extensores y flexores de muñeca, tendones aductores de cadera, tendón del tibial posterior, tendón rotuliano y el tendón de Aquiles (Loiacono et al., 2019).

3.1. Etiología

Los tendones tienen que presentar la capacidad de resistir, acumular y liberar fuerzas de tal manera que el aparato locomotor pueda cumplir las exigencias diarias del movimiento. Relacionado con su función, el principal factor en el desarrollo de la tendinopatía es el sobreuso, existiendo otros como la medicación, enfermedades y alteraciones genéticas (Millar et al., 2021). El sobreuso está asociado principalmente a las actividades ocupacionales y deportivas que implican cargas altas y repetitivas en el tendón. El 50 % de las lesiones asociadas al deporte son por sobreuso y la mayoría incluyen al tendón (Maffulli et al., 2003). En el miembro inferior, la tendinopatía aquilea afecta aproximadamente al 43 % de corredores de velocidad, 83 % de media distancia y al 53 % de corredores de larga distancia; la tendinopatía rotuliana es común en deportes combinados (decatlón, heptatlón) (73 %), lanzadores (40 %), corredores de media distancia (33 %) (Janssen et al., 2018), voleibol (44,6 %), baloncesto (31,9 %) (Lian et al., 2005), balonmano (6,5 casos por cada 10 jugadores por temporada) y en el fútbol (7,1 casos por cada 100 jugadores por temporada) (Florit et al., 2019). Las tendinopatías más comunes en el miembro superior son la tendinopatía lateral de codo que afecta a deportes como la escalada (13,1 %) (Pieber et al., 2012) y la tendinopatía del manguito rotador con alta prevalencia en deportes como el voleibol (23,7 %) (Wang & Cochrane, 2001) o el tenis y el béisbol, cuya práctica aumentan 4 veces el riesgo de desarrollar tendinopatía antes de los 45 años (Kettunen et al., 2011).

Los problemas tendinosos ocupacionales están relacionados con una carga, que, si bien es menor que en atletas, es altamente repetitiva y aplicada durante un periodo de tiempo prolongado. La tendinopatía ocupacional se produce especialmente en el miembro superior, siendo la tendinopatía lateral de codo la más prevalente, observándose tasas del 18 % al 41 % en cirujanos y mineros respectivamente (Hopkins et al., 2016).

En cuanto a la medicación, los corticoides (Nichols, 2005), los antibióticos y las estatinas (Marie et al., 2008) aumentan el riesgo de tendinopatía. En el caso de los antibióticos, las fluoroquinolonas están principalmente asociadas a la tendinopatía y rotura de tendón (Millar et al., 2019). También parecen estar relacionadas con la tendinopatía condiciones patológicas como la obesidad (Scott et al., 2015) hipercolesterolemia (Taylor et al., 2017), diabetes mellitus (Ranger et al., 2016), enfermedades reumáticas y enfermedades renales (Hopkins et al., 2016).

Los factores genéticos juegan un papel importante en la homeostasis y en el equilibrio entre reparación y degeneración de la lesión tendinosa. Diversos estudios han identificado relación entre diferentes genes y el daño tendinoso, destacando en el desarrollo de patología tendinosa los genes COL5A1, TNC, MMP3, TIMPP2, SASH1, SAP30BP o ESRRA (Millar et al., 2021).

3.2. Estructura del tendón y homeostasis

El tendón está compuesto fundamentalmente de colágeno tipo I (supone el 60 al 85 % de su peso), completando su composición, proteoglicanos, GAGs, glicoproteínas y otros subtipos de colágenos como tipo II, V y XII.

Los tenocitos son el componente celular y se disponen a lo largo de las fibras de colágeno. La función principal de los tenocitos es controlar el metabolismo celular, es decir, la formación y degradación de la matriz extracelular (MEC) y responder a estímulos mecánicos experimentados por el tendón, siendo las cargas de tracción un estímulo para la producción de colágeno. En la renovación de la MEC se van a ver implicados diversos factores como la actividad física, el flujo sanguíneo, la demanda de oxígeno, la cantidad de colágeno sintetizado y el aumento de las metaloproteinasas de la matriz producido por la carga mecánica. La transcripción de genes y, especialmente, las modificaciones post-transcripcionales de las proteínas de la MEC mejoran después del ejercicio. Por el contrario, la inactividad disminuye marcadamente el recambio de colágeno. El tendón genera una fuerte respuesta aguda y crónica a cargas mecánicas, incluyendo cambios metabólicos, circulatorios y de remodelación de la MEC, manteniéndose la homeostasis del tendón gracias a vías de señalización celular como NF-kB, ERK, MAPK y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β).

En las tendinopatías, los cambios principales en la MEC son la pérdida de organización estructural de colágeno y la deposición de proteínas de matriz adicionales (como son los GAGs). En la fase inicial del daño del tendón se produce colágeno tipo III que actúa como un parche rápido para proteger el área de daño. Sin embargo, la disposición de este es desordenada, afectando a las propiedades mecánicas del tendón. La normalidad es la sustitución de este colágeno por colágeno tipo I durante el proceso de

curación, sin embargo, en tendones patológicos este proceso falla, observándose en estos una mayor concentración de colágeno tipo III (Millar et al., 2021).

3.3. Modelos fisiopatológicos en la comprensión de la tendinopatía

Diversos modelos han sido desarrollados, en relación con la fisiopatología de la tendinopatía, sin conseguir con ninguno una explicación total de esta. En fisioterapia podemos destacar actualmente 3 modelos: el modelo del continuum, que es el más extendido en fisioterapia (Cook et al., 2016, 2017); el modelo propuesto por Millar et al. (2021) en 2021, que es el más actualizado; y el modelo propuesto por Valera-Garrido et al. (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021) en 2021, que explica su orientación en el tratamiento mediante la EPEG.

3.3.1. Modelo del continuum

El modelo del continuum, propuesto por Cook et al. (2016), describe un proceso continuado en la patología del tendón, definiendo 3 fases o estados tisulares: tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativa. Si bien se definen tres fases para una mejor descripción, la tendinopatía se produce como un proceso continuo entre las 3 fases.

Tendinopatía reactiva

Las tendinopatías reactivas ocurren por un aumento agudo y excesivo de las fuerzas tensionales y/o de compresión que recibe el tendón, siendo estas mayores a las que el tendón tiene capacidad de soportar en ese momento. Por tanto, estas fuerzas pueden producirse por un sobreentrenamiento, cargas altas después de un periodo de descarga, vuelta a la actividad en un deportista etc.

A nivel microscópico, existe una respuesta hiperactiva celular no inflamatoria, aumentando el número de células, la forma redondeada de estas y la cantidad de proteoglicanos que, al ser hidrófilos, aumentan la cantidad de agua en la MEC. En esta fase no se observa una alteración en la MEC, solamente se producen cambios patológicos en célula y en matriz no fibrilar, que preceden a la desorganización del colágeno.

Esta fase supone una adaptación rápida a la carga recibida, disminuyéndose el estrés y aumentando el diámetro transversal. El tendón puede volver a su estado normal

si se reducen las cargas recibidas o si el descanso entre la recepción de estas cargas es suficiente.

Se trata de una fase en la cual existe dolor a la carga, es decir, es una fase sintomática.

Tendón desestructurado

Supone una fase de desarrollo y progresión de la desorganización de la MEC, observándose un aumento generalizado del número de células, la producción de colágeno y proteoglicanos. El tendón aparece engrandecido, con separación y discontinuidad de las fibras de colágeno y pequeñas áreas hipoecoicas en ecografía. Se trata de un tendón desestructurado, con ausencia de clínica. La principal diferencia con un tendón degenerado reside en la ausencia de cambios en la vascularización.

Tendinopatía degenerativa

En esta fase la desorganización de la matriz está avanzada, apareciendo neovascularización y cambios en las células, como áreas de muerte por apoptosis, trauma o fallo en los tenocitos. La capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos es remota.

En imagen se observan zonas hipoecoicas y grandes vasos, existiendo también áreas de tejido sano. En las áreas de tejido degenerado parece haber un aumento de tamaño, aumentando con ello también áreas de tejido sano, capaz de soportar cargas tensiles, resultando en un tendón hipertrofiado o engrosado. Por tanto, el tendón hipertrofiado se plantea como una adaptación que permite aumentar las áreas de tejido sano, con objetivo de soportar la carga que las zonas de desestructuración son incapaces de soportar. Se cree que el tendón degenerado es asintomático, hasta que un aumento repentino de la carga produce que las zonas de tendón sano entren en fase reactiva.

Presentación clínica del tendón

Al ser parte de un modelo continuo, las tres fases del tendón podrían presentarse a la vez, la clasificación no es separativa. Se habla de tendinopatía propiamente dicha cuando el tendón presenta dolor y no en su estado asintomático o latente.

Cook et al. (2017), distinguen dos categorías de dolor tendinoso:

- Tendinopatía reactiva, que aparece en un tendón sano.

- Tendón reactivo, que aparece en la fase de patología degenerativa del tendón, es decir, la porción sana dentro de un tendón degenerado entra en una fase reactiva, lo que produce dolor es la porción de tejido sano, no la degenerada, que es asintomática. Cook et al. (2017) plantean la metáfora del donut, haciendo referencia a que se ha de tratar el donut (zona de fibras alineadas) y no el hueco (zona degenerada) (**Figura 1**).

El dolor tendinoso podría deberse a un aumento de la actividad celular y expresión de canales iónicos en la célula, que se traduce en la liberación de sustancias nociceptivas capaces de irritar receptores de nervios periféricos cercanos o localizados en el peritendón. La nocicepción mediante sustancias nociceptivas producidas por las células explicaría por qué la patología puede desarrollarse en zonas más profundas del tendón sin presentar dolor tendinoso, ya que estas zonas son más remotas y no les llega inervación. La patología reactiva difusa también puede irritar al peritendón, por el aumento de tamaño del tendón. Las áreas de tendón degenerado, a pesar de presentar anormalidades a nivel celular y en la MEC, no presentan producción de sustancias nociceptivas o una actividad de señal nociceptiva, ni tampoco en los receptores nociceptivos. Además, la fuerte relación entre dolor tendinoso y cargas mecánicas, junto con la incapacidad mecánica de los tenocitos desalineados, hace pensar que son las células del tendón sano las responsables de producir sustancias nociceptivas.

Por último, las cargas continuas en un tendón doloroso perpetuarían el estímulo nociceptivo, dando lugar a una hiperalgesia secundaria que explicaría porqué el dolor tendinoso aparece poco relacionado con la carga del tejido.

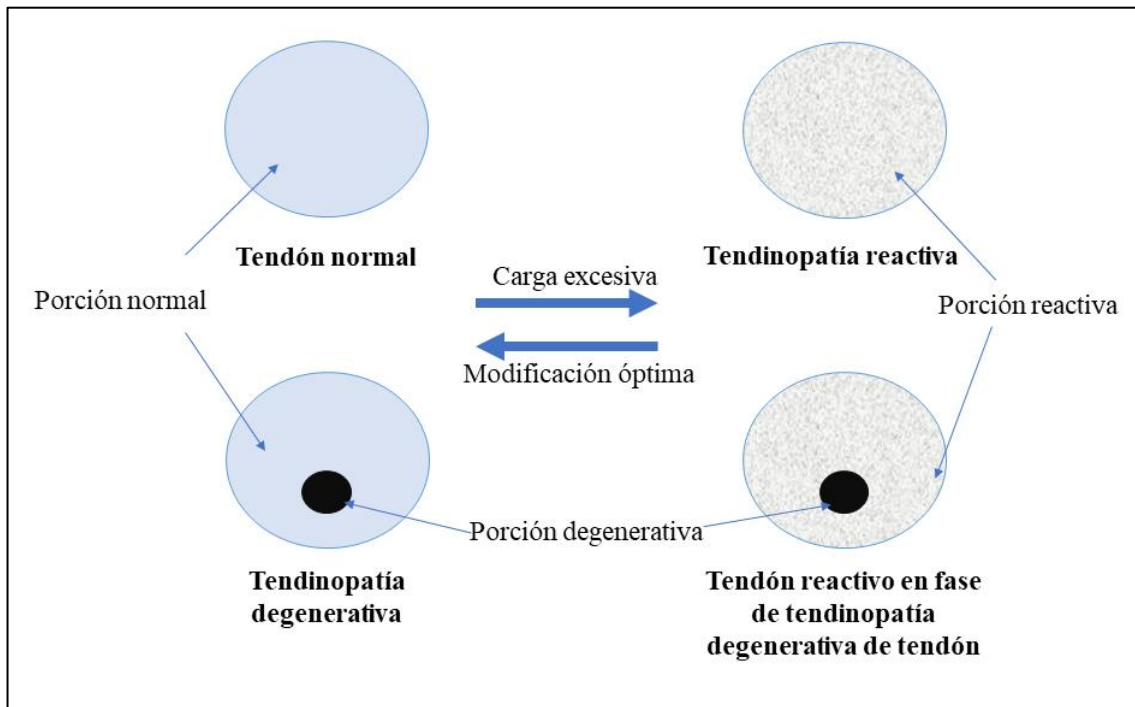


Figura 1. Modelo fisiopatológico del continuum. Modificado de Cook et al. (2017)

3.3.2. Modelo propuesto por Millar

Según Millar et al. (2021), el proceso fisiopatológico parece ser iniciado por sobrecarga repetitiva del tendón que, junto con factores como el consumo de tabaco, enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, hiperlipidemia), determinados medicamentos (fluoroquinolonas, esteroides, estatinas) o una susceptibilidad genética (variantes en nucleótidos en genes COL5A1, TIMP2, MMP3 o TNC) pueden alterar la homeostasis del tendón, teniendo como primera fase una tendinopatía preclínica. En esta tendinopatía preclínica aparece una lesión estructural inicial de las fibrillas de colágeno, fruto de una alteración en la regulación de la MEC y disfunción de células inmunes. La alteración de la MEC cursa con un intercambio anormal de colágeno, presencia de proteoglicanos pequeños ricos en leucina y en metaloproteinasas. La disfunción de las células inmunes producirá un aumento en la concentración de citoquinas, quimiocinas y alarminas.

A pesar de que durante muchos años la tendinopatía se ha considerado un proceso degenerativo, con ausencia de inflamación del tendón, estudios realizados en la última década han señalado la importancia de la inflamación molecular en el inicio y desarrollo

de la tendinopatía, con las células inflamatorias y las citoquinas como reguladores importantes de la remodelación de la MEC

Una interacción adecuada entre células inmunes infiltradas, residentes y tenocitos residentes son cruciales a la hora de resolver la tendinopatía en la fase aguda.

Las células inmunes y los tenocitos activados (en respuesta a la señalización de células inmunes que son inherentes en el tendón, como mastocitos y macrófagos, o que se infiltran en el tendón) producen citoquinas, quimiocinas y factores de crecimiento en respuesta al daño que, de no regularse correctamente la respuesta, inician y aumentan las alteraciones en la microestructura y composición del tendón. Destacan las citoquinas inflamatorias, factor de necrosis tumoral gamma, interferón gamma, interleucina 1 beta (IL-1 β), interleucina 4, interleucina 6 (IL-6), interleucina 33, interleucina 17, interleucina 21R; así como factores de crecimiento como el TGF- β y el factor de crecimiento derivado de plaquetas.

Se ha propuesto un papel de las alarminas en la patología del tendón, que movilizan y activan células inmunitarias innatas para iniciar la reparación tisular y, por tanto, pueden ser importantes en la regulación de mecanismos inflamatorios homeostáticos.

Los proteoglicanos pequeños ricos en leucina son los más expresados y se les ha atribuido la capacidad de regular el crecimiento y la diferenciación de tenocitos. Además, a estas proteínas se les ha atribuido un papel en la facilitación del deslizamiento de fibras y fascículos del tendón, por lo que una alteración en la expresión de estas proteínas podría resultar en un excesivo deslizamiento y afectación de la integridad mecánica del tendón.

La progresión en el daño de la MEC y el aumento en la liberación de citoquinas, quimiocinas y alteración en la función de las alarminas, sumado la influencia del estrés oxidativo y la presencia de apoptosis celular (derivada de la disfunción inmune y disfunción de células estromales), dará lugar a un aumento en el daño del tendón y la manifestación clínica de la tendinopatía, es decir, a una tendinopatía temprana.

En cuanto al estrés oxidativo, el aumento de las especies reactivas del oxígeno y radicales libres de oxígeno junto a la alteración en las concentraciones de óxido parecen estar relacionados con el aumento del daño del tendón. La caspasa 3 y caspasa 8 son

importantes mediadores de la apoptosis, pudiendo influir en la capacidad regenerativa del tendón.

El avance de lo anteriormente descrito, sumado a la creación de bucles autoamplificadores que aumentan la producción de colágeno anómalo, la disfunción interfascicular de la MEC y la disfunción de las metaloproteinasas de la matriz dan lugar al establecimiento de una tendinopatía crónica, con alteración de la función y dolor tendinoso. Encontramos entonces un tendón con fibras y haces de colágeno desorganizados, acumulación de GAGs y aumento en microvascularización asociada con neoinervación, lo cual afecta a las propiedades materiales del tendón. Además, Millar et al. (Millar et al., 2021), aportan información adicional para entender la patología del tendón:

Alteración de la regulación de la MEC

En la tendinopatía, la degradación del colágeno excede la síntesis en las fases tempranas después de la carga (Langberg et al., 2007). Además, los tendones patológicos parecen presentar una mayor tasa de recambio de MEC extracelular durante un periodo prolongado, por lo que los síntomas de la tendinopatía podrían aparecer después de periodos prolongados de alteración de recambio la matriz o una tasa de recambio anormalmente alta (Heinemeier et al., 2013, 2018). La alteración en la producción de diferentes componentes en la MEC parece ser importantes en el desarrollo de la tendinopatía. De especial importancia son: factores de transcripción como el MKX, el XCX y el EGR1 (Guerquin et al., 2013) o el TGF- β , en la síntesis y arquitectura del colágeno (Lorda-Diez et al., 2009); o las metaloproteinasas de la matriz y sus inhibidores endógenos, cuya regulación es clave para el recambio y remodelación de la MEC (del Buono et al., 2013).

Endotendón

El endotendón parece aportar resistencia a la fatiga y una baja rigidez, por lo que se ha propuesto que es un elemento importante en el comportamiento elástico del tendón, y su alteración podría influir en el desarrollo de la tendinopatía (Thorpe et al., 2017).

Vías de desarrollo alteradas

La alteración de vías de señalización envueltas en el desarrollo embriológico de miembros puede tener un papel en la respuesta del tendón a la lesión y sobrecarga

repetitiva. El aumento de señalización en vías ERK1/2, MAPK, NK-kB y la disminución de la señalización p38 han sido relacionados con cambios patológicos en el tendón (Millar et al., 2021).

Vías neuronales

Se ha observado en tendones patológicos un aumento en neuropéptidos mediadores nociceptivos como el glutamato, el mGluR2, GluK1 y UCH-L1. Además, se ha encontrado glutamato intracelular en tenocitos y receptores de glutamato en células inflamatorias. Estos neuropéptidos parecen estar relacionados también con alteraciones estructurales en el tendón (Millar et al., 2021).

Micro RNAs

Una modificación en la expresión de miR-210 y de miR-29^a parece estar relacionada con una alteración en la calidad del colágeno producido en el tendón y, por tanto, favorecer el desarrollo de tendinopatía (Usman et al., 2015; Watts et al., 2017).

Vías de resolución

Se ha observado un aumento de la expresión de los genes MMR1 y ALOX15, en pacientes con resolución de tendinopatía de hombro, por lo que se ha sugerido que estos genes pueden estar envueltos en la resolución síntomas (Dakin et al., 2015).

Células madre del tendón

Los tendones contienen nichos de células madre o progenitoras de tendones, que parecen diferenciarse en subtipos como adipocitos, osteoblastos y condrocitos, por lo que podrían tener un papel en la transición de un tendón sano al patológico (Bi et al., 2007; C. Zhang et al., 2019).

3.3.3. Modelo para la aplicación de electrolisis percutánea propuesto por Valera-Garrido et al.

Valera-Garrido et al. (2021), proponen un modelo teniendo en cuenta el modelo de Cook et al. (2017), estableciendo diferencias con este. Los autores plantean tres características principales (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021):

Existe un continuo desde el tendón sano al tendón degenerado, sin una fase reactiva inicial.

Refieren que un tendón en fase reactiva es algo poco habitual y que se resuelve habitualmente por evolución natural de la enfermedad. El perfil habitual de paciente es aquel con una degeneración progresiva que presenta agudizaciones del dolor en función de las cargas a las que son sometidos los tendones.

Recalca la importancia del análisis estructural del tendón degenerado y su relación con el dolor y la pérdida de funcionalidad

En lugar de distinguir tres fases como Cook et al. (2017), plantean una clasificación del tendón en base a la valoración estructural ecográfica de la ecogenicidad, morfología, vascularización y elasticidad, estableciendo una correlación con el dolor y la función y pautando un tratamiento en base a ello.

Se realiza una intervención directa sobre el área de degeneración del tendón

Valera-Garrido et al. (2021), refieren que el área de degeneración no es un área silente al estímulo mecánico, como proponen Cook et al. (2017). Estos autores defienden que estudios de elastografía (de Zordo et al., 2009; Ooi et al., 2015; Ozcan et al., 2016) muestran que en áreas de degeneración existe tejido blando rodeado de tejido mejor alineado. Por tanto, la EPEG busca estimular la reparación-regeneración del tejido dañado, presente en el área de degeneración. Además, el tratamiento mediante EPEG irá acompañado de un programa de ejercicio que buscará estimular la proliferación del tejido colágeno neoformado y mejorar la capacidad de carga del resto del tendón. Según su criterio, la estimulación de la estructura del tendón afectado es la mejor vía para mejorar la función y disminuir el dolor puesto que, si la estructura no cambia, el riesgo de recaída aumenta. Haciendo referencia a la metáfora del donut planteado por Cook et al. (2017) proponen la metáfora del donut relleno, en la cual se ha de tratar el donut, así como la zona del agujero relleno, que si presenta tejido (**Figura 2**).

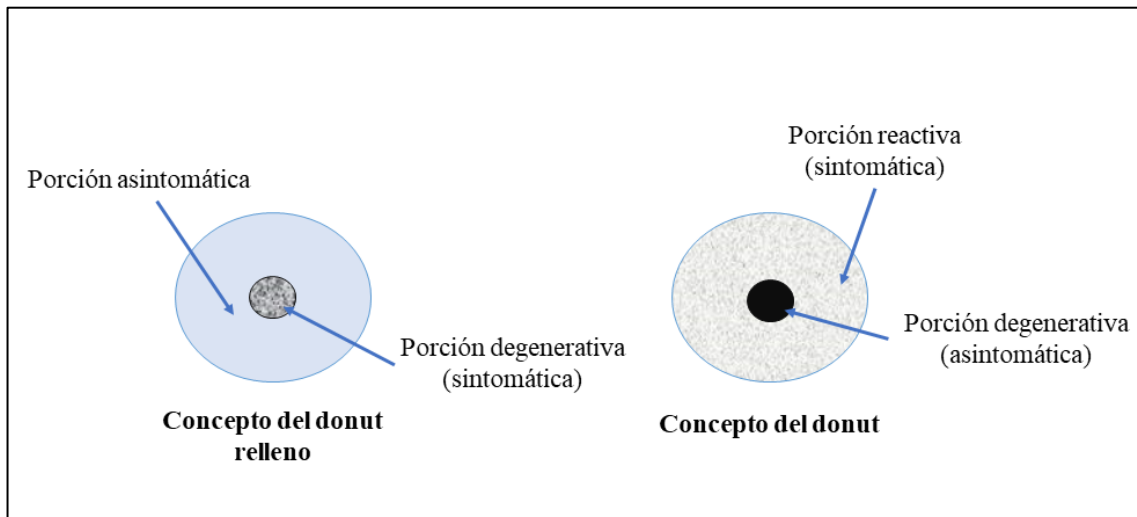


Figura 2. Comparación entre el concepto del donut relleno y el concepto del donut. Modificado de Valera-Garrido et al. (2021) y Cook et al. (2017)

3.4. Diagnóstico

Según el consenso ICON 2019, la tendinopatía se caracteriza por un dolor persistente del tendón y una pérdida de función relacionada con la carga mecánica (Scott et al., 2020). El diagnóstico de la tendinopatía es clínico y está basado en una anamnesis que permita confirmar la presencia de dolor de tendón asociado a la carga y un examen físico que nos permita confirmar el diagnóstico de tendinopatía (Millar et al., 2021). En la anamnesis el paciente referirá un dolor localizado y rigidez transitorios fuertemente ligados con la carga, estando comúnmente precedida su aparición por la realización de actividades de acumulación y liberación de energía en el tendón. El dolor raramente se experimenta durante el descanso o durante actividades de baja carga (por ejemplo, en la tendinopatía rotuliana el dolor aparecerá en actividades como saltos y no en actividades como ciclismo). Otra característica del dolor tendinoso es el efecto de calentamiento, disminuyendo el dolor durante una actividad, pero produciéndose un aumento del dolor en tiempos variables después de la actividad (Rio et al., 2014). Dentro de examen físico, signos clínicos que pueden encontrarse en tendinopatía son el dolor a la palpación e hinchazón en el área de sensibilidad.

Una herramienta importante para el diagnóstico de una tendinopatía son los test de provocación de dolor, que buscan producir una irritación del tendón con el objetivo de confirmar que éste es la fuente de dolor, rigidez y pérdida de función con la carga

mecánica (Millar et al., 2021). Dentro de las tendinopatías más comunes, nos encontramos para la tendinopatía del tendón de Aquiles pruebas de provocación como el Heel Raise Test, Hop Test, Royal London Hospital Test o el Signo del Arco (Martin et al., 2018); para la tendinopatía rotuliana nos encontramos pruebas como el Single Leg Decline Squat Test (Figueroa et al., 2016) o el Royal London Hospital Test (Maffulli et al., 2017); para la tendinopatía glútea nos encontramos FADER Test, FADER-R Test, FABER Test o el Single Leg Stance Test (Grimaldi et al., 2017); para la tendinopatía lateral de codo se pueden utilizar el Cozen's Test, Maudsley's Test y el Mill's Test (Speers et al., 2018); y para la tendinopatía del manguito rotador encontramos pruebas como el Empty Can Test, Hawkins Test o el Jobe Test (Allen, 2018; Innocenti et al., 2019).

La utilización de pruebas de imagen no se considera necesaria para el diagnóstico de tendinopatía, sin embargo, pruebas como la radiografía, la resonancia magnética o la ecografía pueden tener importancia en el diagnóstico diferencial (Scott et al., 2020).

La ecografía ha tomado un papel importante en los últimos años, cobrando importancia en la exploración clínica rutinaria, el diagnóstico y el tratamiento de tendinopatías (Kane & Koski, 2016; Roy et al., 2015; Warden et al., 2007). La ecografía permite la observación de diferentes cambios en el tendón, que mediante el razonamiento clínico han de relacionarse con la sintomatología. En ecografía se han de prestar atención a cambios tanto intratendón, en el peritendón y en estructuras relacionadas como vainas sinoviales, bursas o almohadillas grasas. Los tendones pueden aparecer en ecografía con zonas de desorganización del colágeno, aumento del grosor del tendón y diferentes grados de hipogeneicidad. En algunos casos las lesiones del colágeno pueden acompañarse neovascularización y cambios degenerativos. En lesiones crónicas, se pueden encontrar calcificaciones. En el caso de paratendinopatía aguda, se puede observar un tendón normal, en combinación con aumento de tamaño del paratendón. En casos crónicos, pueden aparecer cambios en el tendón, así como adherencias periféricas entre el tendón y el paratendón. En la tendinopatía insercional pueden verse pequeñas roturas degenerativas y espolones. Se puede observar asociada al problema en el tendón, una bursitis e inflamación de la vaina sinovial, que aparecen en imagen como un aumento del contenido líquido (Abat et al., 2017).

3.5. Tratamiento

Ejercicio terapéutico

La utilización de ejercicio terapéutico busca la adaptación de músculo y tendón a las cargas, buscando con ello una mejora clínica. Si bien se considera como la herramienta conservadora más efectiva (Millar et al., 2021), como veremos ahora, los mecanismos asociados a su efecto no están claros ya que las mejoras en las características mecánicas, materiales y morfológicas asociadas al ejercicio se han visto principalmente en tendones sanos, mientras que en tendones patológicos, la bibliografía en relación con la asociación entre cambios en el tendón y cambios en la clínica por ahora es contradictoria (Färnqvist et al., 2019; Rabello et al., 2020; van Ark et al., 2018).

En la investigación con la tendinopatía rotuliana se obtuvieron los primeros artículos que apoyaban la utilización de ejercicios isométricos con el objetivo reducir el dolor y mejorar la función de manera inmediata, así como tras un periodo de ejercicio de varias semanas (van Ark et al., 2016). Lim y Wong (2018) describen que los ejercicios isométricos pueden ser efectivos para obtener un alivio del dolor a corto plazo, mientras que los ejercicios excéntricos y los ejercicios aplicados con alta carga y baja velocidad pueden ser más útiles para mejorar la función y el dolor a largo plazo. En esta línea, Vander Doelen y Jelley (2020), en una revisión sistemática, refieren que los ejercicios excéntricos e isométricos proporcionan una mejora del dolor y de la función a corto plazo y el ejercicio excéntrico puede aportar estos efectos a largo plazo. Si bien los ejercicios isométricos muestran efectos de manera inmediata y al corto plazo en la tendinopatía rotuliana, a nivel general hay que tener en cuenta que, según una reciente revisión sistemática y metaanálisis, no parecen tener un efecto superior al ejercicio isotónico en términos de reducción del dolor y mejora de la función en la tendinopatía crónica, ni de manera inmediata ni al corto plazo (Clifford et al., 2020).

En la tendinopatía aquilea crónica, los ejercicios excéntricos, en una revisión sistemática y metaanálisis de 2019, han mostrado ser superiores a la historia natural y a la fisioterapia tradicional, pudiendo ser su efecto inferior a otros tipos de ejercicios (M. C. Murphy et al., 2019). Rhim et al. (2020) encontraron en un metaanálisis en red que los ejercicios excéntricos eran superiores al esperar y ver entre los 3 y 12 meses de seguimiento. Van der Vlist et al. (2020) en 2021, en otro metaanálisis en red, describen que las opciones activas de tratamiento para la tendinopatía de la porción media presentan

efectos clínicamente significativos (diferencia superior en VISA-A de más de 15 puntos) con respecto al esperar y ver, a los 3 meses de seguimiento, estando la mayor parte de los protocolos de ejercicios analizados basados en ejercicios excéntricos, y no existiendo diferencias en la efectividad entre las distintas opciones de tratamiento activo, ni a los 3 ni a los 12 meses. En cuanto al pronóstico de mejora mediante protocolos de ejercicio, parece ser que la mejora más temprana (VISA-A) se consigue a las 2 semanas, apareciendo una mejora un más grande a las 4 semanas, y alcanzándose el efecto máximo a las 12 semanas. En este punto, la mejora parece estancarse, lo que explica por qué a largo plazo los pacientes siguen experimentando dolor y deterioro de la función, sugiriéndose que los protocolos aplicados de manera aislada podrían ser insuficientes (Murphy et al., 2018).

En la tendinopatía del manguito rotador y en la tendinopatía lateral de codo, el ejercicio excéntrico parece ser efectivo en la mejora del dolor y de la función, pero no muestra mejoras clínicamente importantes al compararlo con otras formas de ejercicio (Dejaco et al., 2017; Larsson et al., 2019; Ortega-Castillo & Medina-Forqueres, 2016). Además, en la tendinopatía de codo, parece que el tratamiento mediante ejercicio tiene efectos superiores a intervenciones pasivas, con o sin tratamiento invasivo (Karanasios et al., 2020). Con respecto a las dosis de ejercicio, en la tendinopatía del manguito rotador, una evidencia de baja a muy baja certeza sugiere que los protocolos de mayor volumen y carga presentan mayor efectividad a la hora de producir mejoras en la función (Malliaras et al., 2020).

En conclusión, el manejo de la tendinopatía mediante el ejercicio parece ser una opción efectiva y con mejores efectos que otros tratamientos. Si bien el ejercicio excéntrico es el más utilizado en los estudios, no parece estar clara su superioridad sobre otros tipos de ejercicios.

Ondas de choque

Las ondas de choque se han propuesto como tratamiento para la tendinopatía, pues se ha sugerido que pueden tener efectos beneficiosos mediante mecanismos como la estimulación mecánica, el aumento de factores de crecimiento o el aumento de la irrigación local (Li et al., 2021).

En el miembro superior, las ondas de choque radiales y focales parecen ser efectivas para reducir el dolor en la tendinopatía de hombro con calcificación mientras

que en la mejora de la funcionalidad las ondas de choque de alta energía parecen producir mejores resultados (Wu et al., 2017). La reabsorción total parece conseguirse más comúnmente con altas dosis de ondas de choque en comparación a bajas dosis a los 3 meses (Verstraelen et al., 2014). En las tendinopatías sin calcificación, tanto ondas de choque radiales como focales parecen ser efectivas en el alivio del dolor, mostrando las ondas de choque focales efectos superiores a las 24 semanas (Li et al., 2021). Para el tratamiento de la tendinopatía lateral de codo, las ondas de choque parecen ser más efectivas que el tratamiento mediante ultrasonidos en términos de alivio del dolor al mes y a los 3 meses (Yan et al., 2019).

Se ha observado efectividad de las ondas de choque en la mejora del dolor y la funcionalidad en las tendinopatías de miembro inferior de manera inmediata, a corto plazo, medio plazo y largo plazo (Fan et al., 2020; Liao et al., 2018), encontrando que altas dosis de ondas de choque focales fueron generalmente superiores a bajas dosis, aunque no se encontró una diferencia entre altas y bajas dosis de ondas de choque radiales (Liao et al., 2018). Específicamente, en las tendinopatías de rodilla la aplicación de ondas de choque parece producir un aumento en la tasa de éxito, reducción del dolor y mejora de la funcionalidad, en tendinopatías como la rotuliana o como la de la pata de ganso. Además, tanto ondas de choque radiales como focales obtienen mejores resultados con largos periodos de aplicación con respecto a cortos periodos de aplicación, independientemente del nivel de energía utilizado (Liao et al., 2018).

Por tanto, las ondas de choque parecen ser un tratamiento efectivo para la reducción del dolor y mejora de la funcionalidad en el manejo de las tendinopatías, mostrando dosis más altas, mejores resultados.

Láser

A la terapia láser se le han atribuido efectos para el tratamiento de tendinopatías a través de la fotobiomodulación al influir sobre la actividad celular, estimulando la regeneración del tejido, angiogénesis, proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno, teniendo, además, un efecto antiinflamatorio y analgésico (Martimbianco et al., 2020).

La terapia láser de bajo nivel ha sido la más utilizada tradicionalmente y ha mostrado resultados positivos en cuanto a dolor y función en algunas patologías como la tendinopatía lateral de codo (Bjordal et al., 2008) o la tendinopatía de hombro (Haslerud

et al., 2015) mientras que en la aquilea no parece estar justificado su uso (Martimbianco et al., 2020).

Además, existe una opción cuyo uso está menos extendido, la terapia laser de alta intensidad, con la que se pueden abordar áreas más profundas y amplias que con la de bajo nivel, proponiéndose efectos analgésicos y antiinflamatorios mediante mecanismos fotoquímicos, fotomecánicos y fototermales. Se ha observado que combinado con ejercicio produce mejoras en la función y el dolor en la tendinopatía de hombro (Elsodany et al., 2018).

Corticoesteroides

Los corticoides buscan un efecto antiinflamatorio que podría estar justificado debido al componente inflamatorio de la tendinopatía, sin embargo, también se ha asociado el uso de corticoesteroides al daño en la respuesta fisiológica de curación, llevando a una progresión de la patología del tendón (Millar et al., 2021).

Los corticoides parecen ser efectivos al corto plazo en el alivio del dolor, mostrando mayores beneficios al combinarse con el lavado ecoguiado, aunque se muestran inefectivos a largo plazo (Barnett et al., 2019; Irby et al., 2020; Mohamadi et al., 2017).

Además, se ha observado que el uso de corticoesteroides está asociado a la realización de cirugías de revisión en el manguito rotador cuando estos se administran en un periodo de un año previo a la cirugía de reparación. Además, parece que aumenta el riesgo de infección tras la cirugía cuando la inyección se lleva a cabo un mes antes de la misma. El mayor riesgo de cirugía de revisión se produce en pacientes que reciben corticoesteroides dentro de los 6 meses previos o 2 o más inyecciones durante el año previo. Por tanto, no parece ser conveniente la utilización de corticoides previos a una cirugía de reparación, especialmente en los 6 meses anteriores (Puzzitiello et al., 2020).

Plasma rico en plaquetas

El plasma rico en plaquetas (PRP) se obtiene mediante el centrifugado de sangre en fracciones que la componen, obteniéndose un compuesto con altos niveles de plaquetas. El PRP contiene factores de crecimiento que existen en la sangre para promover la curación. Alguno de los factores de crecimiento son el factor de crecimiento b1, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento de hepatocitos

y factor de crecimiento derivado de la insulina, que pueden influir en la proliferación celular, diferenciación y angiogénesis (Lin et al., 2020; Mi et al., 2017).

En el miembro superior el tratamiento mediante PRP parece ser efectivo en el alivio del dolor a largo plazo (24 semanas) en la tendinopatía de hombro, además, parece disminuir la tasa de relesión a largo plazo (Lin et al., 2020). En la tendinopatía lateral de codo, el PRP ha mostrado ser más efectivo en la reducción del dolor y mejora a medio plazo y largo plazo que las inyecciones de corticoesteroides (Mi et al., 2017). En el miembro inferior, en la tendinopatía rotuliana crónica, ha mostrado efectos superiores (VISA-P) a otros tratamientos no quirúrgicos como la punción seca, el ejercicio excéntricos o las ondas de choque a los 6 meses después del tratamiento (Andriolo et al., 2019; Dupley & Charalambous, 2017). Sin embargo, no parece estar apoyada la utilización del PRP en el tratamiento de la tendinopatía aquilea puesto que su aplicación junto con ejercicio no parece aportar efectos adicionales al ejercicio aislado (Nauwelaers et al., 2020; Y. J. Zhang et al., 2018).

En conclusión, el tratamiento mediante PRP parece producir mejoras en el dolor y en la función en algunas tendinopatías, especialmente al medio y largo plazo, en base a revisiones sistemáticas y metaanálisis en tendinopatías específicas, así como aquellos que estudian tendinopatías en general (Chen et al., 2018; Fitzpatrick et al., 2017; Miller et al., 2017).

Inyecciones volumétricas ecoguiadas

Las investigaciones acerca del tratamiento con inyecciones volumétricas ecoguiadas (IVE) se centran en la tendinopatía aquilea. Estas IVE consisten en la inyección de grandes volúmenes de solución salina, mezclada habitualmente con anestésico y corticoesteroides, entre la grasa de Kager y el tendón de Aquiles, teniendo como diana el área de máxima vascularización (asociada a neoinervación), con el objetivo de eliminarla y mejorar los síntomas asociados (Boesen et al., 2017).

Boesen et al. (2017) en un estudio sobre el tratamiento de la tendinopatía aquilea crónica con IVE y PRP en combinación con 12 semanas de ejercicio excéntrico, mostraron que este tratamiento parece más efectivo en la reducción del dolor, mejora de la actividad, reducción del grosor del tendón y de la vascularización que el ejercicio aislado, mostrando las IVE mejor resultado que el PRP en el corto plazo, pero no en el medio plazo.

También se ha investigado el efecto de las IVE con y sin corticoesteroides en combinación con ejercicio excéntrico, observándose con ambos tratamientos una mejora tanto a corto como a medio plazo en el dolor, nivel de actividad y reducción del grosor y la actividad Doppler; el grupo que recibió IVE con corticoesteroides, mejoró más en el corto plazo, pero no a medio plazo (Boesen et al., 2019). A pesar de los resultados encontrados en estas investigaciones, en 2020 un estudio no encontró que el tratamiento con IVE sin corticoide más ejercicio excéntrico fuese superior al ejercicio excéntrico, poniendo en duda la utilidad de este tratamiento (van der Vlist, van Oosterom, et al., 2020).

Por tanto, la cantidad de estudios de buena calidad aun es escasa y en los estudios aleatorizados disponibles la evidencia no apoya claramente el uso de las IVE.

Escleroterapia y proloterapia

La escleroterapia consiste en la inyección de sustancias como polidocanol o tetradecil sulfato de sodio con el objetivo de dañar zonas de neovascularización y consecuentemente zonas de neoinervación, que han sido asociadas a dolor de tendón (Morath et al., 2020). La proloterapia consiste en la inyección de sustancias como la dextrosa, a la que se le asocia el efecto de shock osmótico y deshidratación de células, lo que produciría daño en el tendón e inducción de mecanismos inflamatorios que resultarían en un proceso de curación, siendo acompañados por un proceso de destrucción de la neovascularización y la neoinervación (Morath et al., 2018).

En la tendinopatía lateral de codo, la proloterapia parece ser efectiva al corto y largo plazo, mostrando mayor efectividad de los corticoesteroides a largo plazo, en base a dos ensayos clínicos (Bayat et al., 2019; Carayannopoulos et al., 2011).

En una revisión sistemática se sugiere que la escleroterapia y la proloterapia pueden ser tratamientos efectivos para el tratamiento de la tendinopatía aquilea, sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los estudios incluidos fueron ECAs (Morath et al., 2018). Una reciente revisión sistemática sugiere que ambos tratamientos pueden tener efectos positivos en el dolor y la función, sin embargo, la calidad y cantidad de los estudios no permite hacer una recomendación clara para este tratamiento (Morath et al., 2020).

Terapia celular

La terapia celular más estudiada ha sido mediante el uso de células progenitoras obtenidas de la médula ósea (concentrado de muestra tomada en médula ósea o células mononucleares) o de tejido adiposo (células madre derivadas del tejido adiposo), cuyo objetivo es el promover procesos de recuperación del tendón (Millar et al., 2021).

El uso de terapia celular se ha investigado en patologías como la tendinopatía de hombro, lateral de codo, rotuliana y aquílea, sin embargo, la calidad de los estudios no permite actualmente hacer una recomendación de la utilización de este tratamiento para el manejo de las tendinopatías, según dos revisiones sistemáticas (Kader et al., 2021; van den Boom et al., 2020).

Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos en las tendinopatías incluyen la resección del tendón degenerado y de adherencias, descompresión del tendón y/o tenotomías longitudinales (Millar et al., 2021).

El abordaje quirúrgico para las tendinopatías recalcitrantes puede estar justificado, pero han mostrado resultados variados tanto en función como en dolor. En el manejo de las tendinopatías se ha encontrado evidencia para apoyar procedimientos mínimamente invasivos y endoscópicos al compararlos con procedimientos abiertos, encontrando tasas de éxito de moderadas a excelentes para técnicas como la transferencia autóloga de tendón (86 %), alargamiento de gastrocnemios (92,3 %), procedimientos endoscópicos (73-100 %) y tenotomías y desbridamientos mínimamente invasivos (69-100 %). Sin embargo, la cirugía no parece ser superior en la mejora del dolor y de la función en la tendinopatía de hombro y lateral de codo. En la tendinopatía rotuliana, los resultados de las artroscopias parecen ser superiores a las inyecciones esclerosantes, y la cirugía abierta no ha mostrado mejores resultados que la intervención mediante el ejercicio excéntrico (Irby et al., 2020).

4. Electrolisis Percutánea Ecoguiada

4.1. Breve resumen histórico

Se podría decir que el primer paso en el desarrollo de la EPEG se dio con el descubrimiento de la corriente continua y los experimentos realizados con la misma en distintos tejidos por Luigi Galvani (1737-1798) en el siglo XVIII (“A Translation of Luigi Galvani’s *De Viribus Electricitatis in Motu Musculari Commentarius. Commentary on the Effect of Electricity on Muscular Motion,*” 1953). En 1800, Alessandro Volta comunica la creación de la pila voltaica, capaz de generar corriente continua, a la que llama corriente Galvánica, en honor al científico antes mencionado. También en 1800, William Nicholson y Anthony Carlisle, al observar en un experimento en el que al conectar los electrodos de una pila a un recipiente con agua en un electrodo aparecía oxígeno y en otro hidrógeno, descubrieron el fenómeno por el cual el paso de una corriente a través de un compuesto en disolución permite la separación de los componentes de este, es decir, la electrolisis (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). La utilización de la corriente galvánica con un objetivo terapéutico tiene una larga trayectoria, así se documenta en 1802 la utilización de las corrientes galvánicas para el tratamiento de la sordera (Söderfeldt, 2013).

En fisioterapia, las corrientes galvánicas han sido utilizadas en tratamientos como la galvanización y la iontoforesis. La galvanización se refiere al uso de corrientes galvánicas mediante electrodos con un objetivo terapéutico, utilizando tanto los efectos debajo de los polos como los efectos entre los polos de las corrientes galvánicas. En el caso de que se utilice como electrodo el agua, el tratamiento pasa a llamarse baño galvánico. La galvanización, por su efecto hiperemiante, trófico, antiespasmódico y analgésico, se utiliza para el tratamiento de afecciones del sistema nervioso (neuritis, neuralgias), afecciones del sistema muscular (mialgias, miositis), afecciones del sistema circulatorio (claudicación intermitente, hiperhidrosis) y afecciones articulares (artritis y artrosis).

La iontoforesis consiste en la introducción por vía transcutánea, o tópica, de iones fisiológicamente activos (generalmente medicamentos) en la epidermis o mucosas del cuerpo, por medio de una corriente galvánica. La iontoforesis va a tener los efectos de la aplicación de una corriente galvánica antes nombrados, y tendrán también aquellos

producidos por el fármaco cargado positiva o negativamente que se introduzca mediante iontoforesis, describiéndose el uso de la iontoforesis para el tratamiento de cicatrices retráctiles, lesiones deportivas o neuralgias postherpéticas (Albornoz-Cabello et al., 2016).

En medicina se han utilizado las corrientes galvánicas para el tratamiento de tumores en diferentes órganos, como el hígado, los pulmones y el riñón, realizándose la ablación del tejido tumoral mediante electrolisis (Lloyd et al., 2012; Wemyss-Holden et al., 2002).

El uso de la corriente galvánica de manera percutánea tiene sus primeros registros en 1825, de la mano de Jean Baptiste Salandière, que lo refleja en su obra “Memoires sur l’électropuncture” (Salandière, 1825) y, alrededor de 1950, con la creación de un método de aplicación de corriente galvánica mediante agujas por parte de Ryodoraku (P. García-Bermejo et al., 2017).

El uso de la corriente galvánica en fisioterapia de manera percutánea tiene sus primeros registros alrededor del año 2000, tanto en España, como en Brasil. En Brasil Guirro y Guirro, describen en su libro “Fisioterapia Dermato-Funcional”, el uso de corriente galvánica en el campo de la medicina estética, utilizándolas para el tratamiento de arrugas y estrías (Guiro & Guirro, 2002).

En España, si bien la primera publicación describiendo su uso está orientada al tratamiento de la fasciopatía plantar y data de 2004, su autor José Manuel Sánchez Ibañez refiere que el desarrollo de la técnica se realizó entre el 1998 y el 2000, iniciándose su uso (orientado al tratamiento de tendinopatías y fascia plantar) a partir de este último año, con el nombre de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI®) (Sánchez- Ibañez, 2008). Tras esto, el uso de corrientes galvánicas con el objetivo de tratar tejido musculoesquelético recibe denominaciones como “Microregeneración Endógena Guiada”, “Microelectrolisis Percutánea Guiada”, “Electrolisis Percutánea Transtendinosa”. Además, se registran los nombres Microelectrolisis Percutánea (MEP®) por parte de Ronzio y Murua en 2010 y Electrolisis Percutánea Terapéutica (EPTE®) por parte de Amat y García en 2021, relacionados a la aplicación de las corrientes con la realización de la técnica mediante dispositivos específicos (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

En 2014, Valera y Minaya, acuñan el término “Electrolisis Percutánea Musculo-esquelética”, haciendo referencia a que la corriente galvánica es un principio activo genérico que se puede utilizar de manera percutánea bajo cualquier modalidad de uso, es decir, no ligado a un determinado dispositivo (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Si bien, el uso de la EPEG se describe inicialmente para el tratamiento de tendinopatías y fasciopatía plantar, el creciente número de estudios en relación con sus mecanismos de acción, efectividad y la puesta en práctica en clínica, han dado paso al aumento del tipo de patologías, en las cuales, se utiliza esta técnica.

Actualmente se describe su uso para el tratamiento de diferentes tendinopatías (de Miguel Valtierra et al., 2018; Moreno et al., 2017; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020), dolor muscular agudo (García-Naranjo et al., 2017), dolor muscular crónico (De-La-Cruz-Torres et al., 2020; Lopez-Martos et al., 2018), roturas musculares, lesiones de cápsula articular, ligamentos y/o periostio (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

4.2. Regulación de la EPEG en el Marco Legal Español

La aplicación de la electrolisis percutánea en España se regula por sus características de técnica de electroterapia y de técnica invasiva realizada mediante una aguja de punción, siendo ambas agentes/medios físicos. En este sentido dos documentos cobran especial importancia, la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (Jefatura del Estado, 2003) y la Orden CIN/2135/2008 (Ministerio de Ciencia e Innovación, 2008).

La Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (Jefatura del Estado, 2003) establece que “Corresponde a los Diplomados Universitarios en Fisioterapia la prestación de los cuidados propios de su disciplina, a través de tratamientos con medios y agentes, dirigidos a la recuperación y rehabilitación de personas con disfunciones o discapacidades somáticas, así como a la prevención de las mismas”, por lo que la EPEG al utilizar electricidad y una aguja de punción estaría englobada dentro de los “tratamientos con medios y agentes físicos”.

El segundo documento de importancia, la Orden CIN/2135/2008, del 3 de julio (Ministerio de Ciencia e Innovación, 2008), por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Fisioterapeuta, incluyen como competencias a adquirir: “Conocer, diseñar y aplicar las distintas modalidades y procedimientos generales de intervención en fisioterapia: Masoterapia, Electroterapia, Magnetoterapia, Hidroterapia, Balneoterapia, Climatoterapia, Talasoterapia, Termoterapia, Crioterapia, Vibroterapia, Fototerapia, Presoterapia, terapias derivadas de otros agentes físicos, así como aspectos fundamentales de la Ergoterapia y otras terapias afines al ámbito de competencia de la fisioterapia. Fomentar la participación del usuario y familia en su proceso de recuperación”. Por su característica de “electroterapia” y de “terapias derivadas de otros agentes físicos” al utilizarse una aguja de punción, la EPEG estaría regulada por este documento.

4.3. Definición

La definición más extendida hace unos años se refería a la EPEG como la “ablación electrolítica no termal, que induce una respuesta inflamatoria controlada, permitiendo activar los mecanismos celulares implicados en la fagocitosis y en la regeneración del tejido blando dañado” (Abat et al., 2014). Gracias a los hallazgos observados en laboratorio esta definición ha cambiado, destacando principalmente la retirada de un efecto de ablación de la EPEG y haciendo referencia a los efectos de modulación del sistema nervioso central (SNC). Así, según la definición más actualizada, aportada por Valera-Garrido et al. (2021), la EPEG se define como “técnica invasiva que consiste en la aplicación (ecoguiada) de una corriente galvánica a través de una aguja de punción en el tejido blando neuromusculoesquelético, que genera la activación de sistema inmunitario (respuesta inflamatoria local) y del SNC, produciendo analgesia y reparación del tejido”.

4.4. Características de la aplicación de la EPEG

4.4.1. Corriente galvánica

La corriente galvánica es una corriente monopolar, es decir, con una polaridad fija durante toda la aplicación y una intensidad constante. Por tanto, el flujo de las cargas se produce siempre en el mismo sentido, es decir, en el caso de las cargas negativas del cátodo o polo negativo al ánodo o polo positivo y, al contrario, del ánodo o polo positivo al cátodo o polo negativo, en el caso de las cargas positivas.

Durante la aplicación de la corriente galvánica, al cerrar el circuito, la intensidad de la corriente aumentará progresivamente hasta alcanzar la intensidad programada (periodo de cierre del circuito). Una vez ocurrido esto, la intensidad se mantendrá estable o constante durante el periodo de aplicación terapéutica (periodo de estado o útil) y, finalmente, se producirá un descenso progresivo de la intensidad hasta cero (periodo de apertura) (Albornoz-Cabello et al., 2016).

4.4.2. Dispositivo

Existen diferentes dispositivos de aplicación de la corriente galvánica (por ejemplo, EPTE®V01, classification IIA, Ionclinics, Valencia, España (de Miguel Valtierra et al., 2018); EPI Advanced Medicine ®, Barcelona, España (Moreno et al., 2017); Physio Invasiva ®, Prim Fisioterapia, España (**Figura 3**) (Al-Boloushi et al., 2020); o Physio Invasiva ® 2.0, Prim, Madrid, España (Valera-Garrido et al., 2022)) cuyas características en común son: la producción de corriente galvánica; un manípulo, que es un escalpelo electroquirúrgico modificado que transmite la corriente galvánica del dispositivo generador de corrientes a una aguja de acupuntura, punción seca o específica de EPEG, y cuya la función es la de cátodo o electrodo negativo y a través de la cual circulará la corriente hacia el tejido diana; y un ánodo o electrodo positivo, el cual puede tener una forma de mango para que el paciente lo pueda sujetar (Lopez-Martos et al., 2018), puede ser un electrodo adhesivo que se coloca en la piel (Arias-Burúa et al., 2015; Fernández-Rodríguez et al., 2018) y, menos frecuentemente, se puede encontrar un electrodo positivo en forma de pulsera, anillo o collar (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

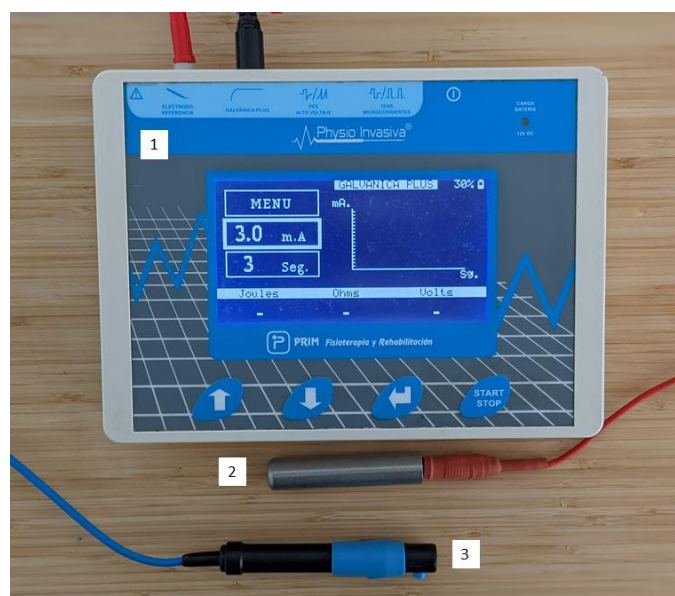


Figura 3. Dispositivo Physio Invasiva ®, Prim Fisioterapia, España. 1. Dispositivo de aplicación de corriente galvánica. 2. Escalpelo electroquirúrgico modificado 3. Ánodo. Elaboración propia

4.4.3. Procedimiento de aplicación de la corriente galvánica

Tras la valoración ecográfica y la decisión del tejido diana a tratar, el fisioterapeuta tendrá que seguir unos pasos relacionados con la seguridad y asepsia previamente a la introducción de la aguja. Los pasos previos serán: lavado de manos; colocación de guantes; preparación de la piel mediante un antiséptico, como una combinación de alcohol isopropílico y clorhexidina (Fernández-Rodríguez et al., 2018), evitando la povidona yodada (García-Bermejo et al., 2017) para evitar el efecto tatuaje que podría tener la corriente galvánica; aplicación de gel de ultrasonidos sobre la sonda y posterior colocación del cubresonda (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). Tras esto, se puede aplicar una fina capa de gel sobre el cubresonda (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021), aunque también se puede aplicar sobre la piel de la zona a tratar (Arias-Buría et al., 2015) o se puede utilizar antiséptico. El uso de estos productos permite una mejor conducción de las ondas de sonido generadas por el ecógrafo, utilizado para guiar la técnica de forma precisa.

Finalmente se introducirá la aguja de manera ecoguiada, dejando la punta de la aguja sobre el tejido diana para reproducir del dolor del paciente y, posteriormente, se aplicará la corriente galvánica. Tras la aplicación de la corriente se retirará la sonda, se

extraerá la aguja y se hará una compresión con algodón o gasa estéril de 20 y 60 segundos para asegurar la hemostasia (Irish Society of Chartered Physiotherapists (ISCP), 2012; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

4.4.4. Dosificación

La intensidad aplicada de manera percutánea varía en los textos publicados, existiendo registros y recomendaciones de aplicación entre 0,3 mA a 8 mA (Abat et al., 2014, 2018; Al-Boloushi et al., 2020; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

En cuanto a la duración de la aplicación, cuando las intensidades son bajas, entre 0,3 y 1 mA, se han registrado aplicaciones de entre 50 a 180 segundos (de Miguel-Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020; Ronzio et al., 2015; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). En el caso de intensidades más altas, a partir de 1 mA, se han registrado tiempos de entre 3 y 10 segundos (García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

En cuanto al número de sesiones existen recomendaciones y aplicaciones en estudios entre 1 y 5 sesiones; 1 a 2 veces por semana, o una cada 2 semanas; un total de entre 1 a 8 semanas (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel-Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

En cuanto al número de aplicaciones por sesión, varían entre 1 y 3 aplicaciones (Abat et al., 2016; Al-Boloushi et al., 2020; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez,

Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020).

4.5. Efectos de la EPEG

4.5.1. Efectos asociados a la punción

Una parte de los efectos de la EPEG va a ser la asociada a la punción realizada. Los efectos asociados a la punción han sido estudiados principalmente en el músculo esquelético, por lo que lo descrito a continuación hará referencia, sobre todo, a efectos observados sobre esta estructura, sin embargo, algunos mecanismos podrían compartirse con los mecanismos implicados en la mejora en el tratamiento del tendón. Los mecanismos de la punción se pueden dividir en mecanismos mecánicos y los mecanismos neurofisiológicos (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Mecanismos mecánicos.

Desde un punto de vista mecánico la punción podría ser capaz de dañar las placas terminales disfuncionales del PGM, aumentar la longitud de los sarcómeros y reducir el sobreposicionamiento entre filamentos de actina y miosina. El efecto sobre la placa motora terminal ha sido apoyado por estudios que han confirmado que la punción disminuye la actividad eléctrica espontánea de los PGMs, los niveles de ACh y la respuesta de la unión neuromuscular. Se ha propuesto que la disminución en la actividad eléctrica espontánea de los puntos gatillo puede estar ligada a los espasmos que aparecen durante la punción. Además, se ha observado un aumento en la irrigación y oxigenación muscular tras la punción seca, que apoyaría una reducción de la contractura de sarcómeros (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Tras la aplicación de punción seca sobre el tendón con agujas del calibre de las utilizadas en EPEG, Riggin et al. (2019) observaron que la punción seca sobre el tendón del músculo supraespinoso sano en ratas produjo un aumento transitorio de la inflamación, deposición de colágeno tipo I, aumento de la celularidad y de los GAGs, cambios que fueron transitorios y que volvieron a valores normales tras 6 semanas, por lo que sugieren que la punción seca produce un daño en el tendón que estimula un respuesta de curación.

Calderón-Díaz et al. (2020) observaron en el tendón de Aquiles sano de ratas que 3 sesiones de punción seca cada 7 días produjeron un aumento significativo en la expresión de los genes de Cox2, Mmp2, Col3a1 y SCX, sugiriendo que estos componentes que participan en la etapa inicial del proceso inflamatorio después de la lesión aguda del tendón y progresivamente disminuyen en los siguientes 7 a 28 días pueden tener con su sobreexpresión a largo plazo un rol relevante en la regeneración del colágeno y la remodelación de la MEC dentro de tendones sanos.

Sánchez-Sánchez et al. (2020) observaron en un modelo de TA en ratas, que 1 sesión de punción seca, aplicada semanalmente durante 3 semanas, produjo un aumento en la sobreexpresión de Mmp2, Mmp9, Col1a1 y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) comparado con tendones no tratados, sugiriendo, al igual que Calderón-Díaz et al. (2020), que la sobreexpresión de estos genes a largo plazo tiene un rol relevante en la regeneración del colágeno y la remodelación de la MEC dentro de tendones, en este caso enfermos.

Estos efectos mecánicos podrían iniciar una cascada de mecanismos neurofisiológicos.

Mecanismos neurofisiológicos

Desde un punto de vista neurofisiológico, la punción seca puede reducir tanto la sensibilización central como la periférica al dañar a la fuente de nocicepción periférica (el PGM), modular la actividad en el asta dorsal de la médula espinal y activar vías inhibitorias centrales.

Después de la punción seca se ha observado una disminución de las concentraciones de neurotransmisores relacionados con el dolor dentro del fluido extracelular del punto gatillo, incluyendo el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P y también algunas citoquinas e interleuquinas (Shah et al., 2008; Shah & Gilliams, 2008). Esta modulación de sustancias relacionadas con el dolor fue observada también por Hsieh et al. (2012), que percibieron un aumento de β -endorfina y TNF- α y una disminución de niveles de sustancia P después de la aplicación de punción seca en animales.

Esta reducción en la nocicepción periférica en músculo, así como la posible reducción en la nocicepción periférica en tendón derivada de la posible curación

(Calderón-Díez et al., 2020; Riggin et al., 2019; Sánchez-Sánchez et al., 2020), podría derivar en una disminución de la actividad en neuronas del asta dorsal (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

La existencia de una mediación del dolor por parte de la médula espinal se apoya en la observación de efectos remotos de la punción seca en músculos localizados en la zona de dolor referido de la musculatura que recibe punción, siendo este efecto bidireccional (Hsieh et al., 2007; Tsai et al., 2010). El efecto remoto de la punción incluye la reducción de sustancia P en láminas superficiales del asta dorsal (Hsieh et al., 2014). Estos mecanismos de la médula espinal explicarían efectos antinociceptivos de la punción seca y respuestas bilaterales producidas durante inserción unilateral (Srbely et al., 2010).

Finalmente, la disminución de la actividad neural lleva al tercer paso, el tronco del encéfalo (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Hay evidencia que apoya que las terapias con aguja activan las áreas corticales envueltas en el procesamiento sensoriomotor, incluyendo la ínsula, tálamo, corteza cingulada anterior, corteza somatosensorial y sustancias gris periacueductual, pero también desactiva regiones cerebrales envueltas en la red neocortical límbica-paralímbica como la corteza prefrontal medial, núcleo caudado, amígdala o corteza cingulada posterior (Chae et al., 2013; Niddam et al., 2007).

Por tanto, la punción asociada a la EPEG podría tener efectos tanto a nivel periférico, espinal como supraespinal. Si bien estos mecanismos de modulación del dolor han sido descritos principalmente en músculo, el efecto asociado a la punción de la EPEG podría compartir mecanismos al hacerlo en tendón.

4.5.2. Efectos de la EPEG.

Los efectos propios de la EPEG van a ser los efectos combinados de la punción y de la corriente galvánica. Se han descrito 4 tipos de efectos para la corriente galvánica: un efecto electroquímico, un efecto electrofísico, un efecto electrotermal y un efecto bactericida (García-Vidal et al., 2021; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Efecto electroquímico

- **Electrolisis**

En los primeros años de desarrollo de la EPEG se definió la técnica como una terapia de ablación electroquímica que induce necrosis celular mediante una reacción electrolítica producida por el flujo catódico.

Es decir, al ser los líquidos intersticiales y corporales electrolitos, el paso de una corriente continua sería capaz de producir en los polos una reacción electrolítica de disociación de los elementos que componen las moléculas de H_2O y $NaCl$ o electrolisis. En el electrodo positivo o ánodo se producirá Na^+ y H^+ y en el electrodo negativo o cátodo Cl^- y OH^- . Posteriormente, los iones Na^+ y H^+ se desplazarán al cátodo y reaccionarán con el H_2O , dando lugar a hidróxido de sodio e hidrógeno (**Figura 4**), produciendo una alcalinización del medio y una licuefacción; mientras que los iones Cl^- y OH^- se desplazarán hacia el ánodo, donde reaccionarán con el agua para dar lugar a cloro y oxígeno, produciendo una acidificación del medio.

La alcalinización del medio, basándose en modelos de electrolisis en tumores, se hipotetizó como la responsable de producir una necrosis ablativa en el tejido donde se aplicaba corriente a través del cátodo, asociándose una inflamación que iniciaba un proceso reparativo y de mejora del dolor. Sin embargo, no parece un mecanismo plausible, ya que las dosis utilizadas para producir necrosis en tejidos tumorales y posterior inflamación son muy superiores a las utilizadas en EPEG, siendo las primeras de entre 80 a 100 mA y tiempos de aplicación de entre 20 y 35 minutos y las segundas de entre 3 y 6 mA y unos 3 segundos de aplicación. En la actualidad investigación apunta hacia los inflamomas como clave del efecto inflamatorio de la EPEG (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

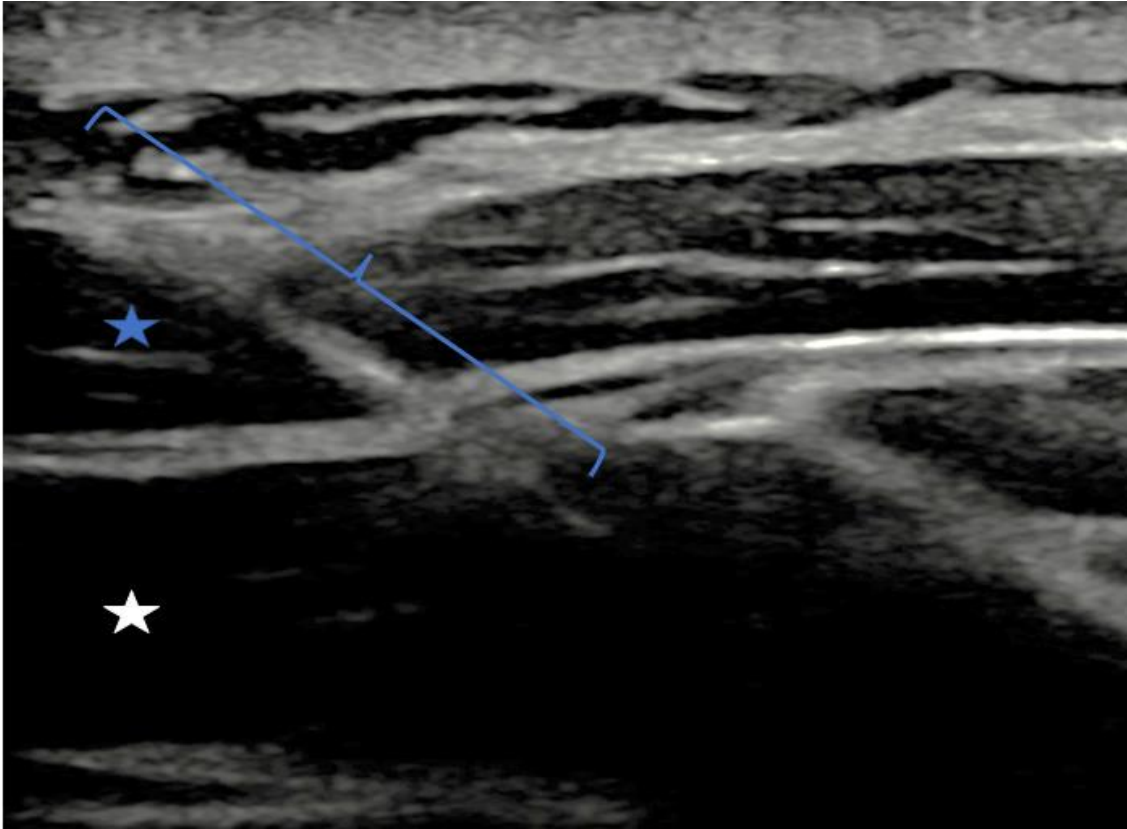


Figura 4. Imagen hiperecoica que se forma en el trayecto de la aguja debido al gas hidrógeno resultante de la reacción de electrolisis (corchete azul). Músculo trapecio superior (estrella azul). Músculo angular de la escápula (estrella blanca). Elaboración propia

- **Inflamasomas**

El sistema inmunitario es capaz de activarse al reconocer patógenos, patrones moleculares asociados a patógenos o patrones moleculares asociados a peligro o muerte, así como al detectar alteraciones de la homeostasis, que pueden ser producidas por la dos primeras causas con el objetivo de recuperar la homeostasis perdida e iniciar un proceso de regeneración tisular. Estas alteraciones se detectan gracias a proteínas que actúan como receptores, que al activarse sufren un cambio conformacional, lo que da lugar a la formación estructuras multiproteicas llamadas inflamasomas, que reciben el mismo nombre que el receptor. El receptor mejor estudiado es el NLP3, el cual no es sensor directo de patrones moleculares asociados a patógenos o a peligro o muerte, sino que tiene como principal estímulo para su activación el descenso de la concentración de K^+ intracelular, producido por diferentes causas (toxinas formadoras de poros, soluciones hipotónicas, ATP extracelular, necrosis, necroptosis, piroptosis, fagocitosis de partículas

no degradables por lo macrófagos, estímulos que aumentan el Ca^{++} citosólico, radicales libres...).

Una vez formados los inflamomas, estos activan la caspasa-1, la cual procesa procitoquinas a sus formas bioactivas maduras y produce a la liberación de estas a través de la formación de poros en la membrana plasmática, produciéndose finalmente la muerte de la célula o piroptosis.

Estas citoquinas liberadas van a iniciar y amplificar las señales inflamatorias necesarias para que el tejido dañado sea sustituido por un tejido que realiza una función adecuada, es decir, van a ser fundamentales en la regeneración y reparación. Las citoquinas que se ha hipotetizado que tienen especial importancia en la EPEG son la IL-6 y la IL-1 β , fundamentales en la regeneración de distintos tejidos. Actualmente, se propone que la EPEG pudiera producir una descompensación iónica en los macrófagos del tejido tratado, produciéndose una disminución en la concentración del K^{+} intracelular. Esto llevaría a la activación del inflamoma NLP3 y la consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias, que inducirían la primera fase proinflamatoria de la regeneración tisular, seguida de una fase regenerativa (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

- **Cambios en tejido asociados a la EPEG**

Abat et al. (2014), en muestras de tejido del tendón rotuliano de ratas a las que se les aplicó EPEG, observaron a los 7 días un aumento de la sobreexpresión de las proteínas citocromo C (marcador de apoptosis), Smac/Diablo (produce apoptosis a través de la activación de caspasas y daño en el ADN como resultado de la unión al receptor CD95), VEGF, Receptor 2 del VEGF (VEGFR-2) (responsables de la angiogénesis y respuesta antiinflamatoria) y del factor de transcripción nuclear peroxisoma proliferador activado del receptor gamma (γ) (participa en la inhibición de la expresión de moléculas proinflamatorias secretadas por los macrófagos como el TNF, IL-6 e IL-1 β y aumenta la expresión de genes envueltos en efectos antiinflamatorios y reparación de tejidos). La conclusión extraída fue que la EPEG produce un aumento de mecanismos moleculares antiinflamatorios y angiogénicos en tendones a los que se les ha inducido una tendinosis.

Abat et al. (2015) realizaron EPEG en el cuádriceps de ratas a las cuales se les provocó daño muscular mediante la inyección de notexina. El tratamiento se aplicó a los 7 días de la inyección de notexina y se tomaron muestras 7 días después. Este grupo

presentó niveles de IL-1 β (citoquina inflamatoria que inhibe la síntesis de proteínas en músculo esquelético) y TNF- α (acelera la degradación de proteínas e inhibe la miogénesis) menores a las muestras tomadas en ratas con inyección de notexina sacrificadas a los 7 y 14 días, no habiendo diferencias con las muestras tomadas en ratas a las que no se les inyectó notexina (grupo control). Los grupos que recibieron notexina mostraron valores disminuidos de PPAR- γ y con respecto al grupo control. Por el contrario, el grupo que recibió EPEG tuvo valores más altos de PPAR- γ y que los grupos que recibieron la toxina, sin mostrar diferencias con respecto al grupo que no sufrió daño muscular. Por último, el grupo que recibió EPEG mostró valores más altos de VEGF y del receptor 1 del VEGF (VEGFR-1) (promueven angiogénesis y regeneración muscular) que los grupos que recibieron notexina y que el grupo que no sufrió daño muscular. Por tanto, la EPEG potenció el aumento de estos factores inducidos por notexina. Los autores concluyen que la EPEG parece regular mediadores inflamatorios (controlando la inflamación) y la nueva vascularización del área muscular lesionada.

En 2020, Sánchez- Sánchez et al. (2020) encontraron tras 3 sesiones de tratamiento a razón de 1 por semana en tendones a los que se les provocó una tendinopatía mediante colagenasa, una sobreexpresión de los genes de Cox2, Mmp9 y VEGF, que se sugiere que participan en la degradación aguda de la MEC y su sobreexpresión, a largo plazo, juega un papel importante dentro de la colágeno y remodelación de la MEC durante la curación tendinosa. Además, no se encontraron cambios histológicos. Los autores afirman que 3 sesiones de tratamiento con EPEG podrían estimular procesos de regeneración del colágeno y remodelación de la MEC, sin producirse daños adicionales en el tendón, al no observarse cambios histológicos.

En conclusión, tras la EPEG en tendones parece producirse una inflamación controlada al aumentar tanto sustancias relacionadas con la inflamación como con el control de esta, y un estímulo de procesos de regeneración del colágeno y remodelación de la MEC. En músculo parece ejercer un papel en el control de la inflamación tras el daño muscular y en la regeneración muscular. En ambos casos, la EPEG, parece estimular la angiogénesis, lo cual podría ayudar a mantener el flujo sanguíneo en la microcirculación y aumentar los niveles sistémicos de antiinflamatorios solubles y de eventos citoprotectores que pueden mejorar la recuperación de la lesión.

En el SDM se han propuesto otros mecanismos además de que el músculo pueda mejorar mediante el control de la inflamación y la vascularización del área lesionada

(Abat, Valles, et al., 2015). Margalef et al. (2020) observaron como en los PGMs la aplicación de EPEG produjo una reversión de los niveles altos de neurotransmisión espontánea (característicos de los PGMs), conseguidos con una inyección subcutánea de neostigmina y consecuente aumento de ACh. Se consiguió el retorno a valores normales de potenciales de placa terminal, número de áreas con ruido de placa motora y frecuencia del ruido de placa motora, a las 3 horas de la EPEG, manteniéndose este resultado a las 24 horas. Los autores plantean como 2 mecanismos potenciales las respuestas de espasmo local y la despolarización de axones terminales. Refieren que la EPEG, al producir más reacciones de espasmo local y a mayor velocidad que la punción seca como se ve en el estudio, puede producir una potente compresión en el músculo y una liberación de sustancias nociceptivas propias del punto gatillo al sistema vascular. Con respecto a la despolarización, refieren que la liberación masiva de vesículas sinápticas causada por esta puede favorecer la normalización de los niveles de ACh posteriormente.

Efecto electrofísico

Una de las propiedades de las corrientes galvánicas es el desplazamiento ligado a la polaridad de los electrodos, que se produce al paso de la corriente. El cátodo atraerá a los iones positivos y repelerá a los iones negativos, lo que se conoce como cataforesis, mientras que el ánodo atraerá a los iones negativos y repelerá a los iones positivos, la anaforesis. Este fenómeno de desplazamiento iónico asociado a la polaridad es lo que se conoce como electroforesis.

A la electroforesis se le asocian efectos como la activación del sistema nervioso periférico (SNP) y otros como la respuesta de la musculatura lisa y esquelética, las respuestas vasculares y mecanismos analgésicos endógenos (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). Algunos estudios, han mostrado una respuesta del sistema nervioso autónomo (SNA) ante la aplicación de corriente galvánica percutánea. García Bermejo et al. (2018) observaron, en un estudio en jugadores de fútbol masculino y en un estudio en jugadoras de fútbol femenino (García-Bermejo et al., 2017), que la EPEG en el tendón rotuliano produjo un desequilibrio en el SNA con un aumento de la actividad parasimpática y disminución de la actividad simpática. La actividad del SNA ante la EPEG observada en estos estudios se sugiere como una respuesta positiva, puesto que indica una activación del SNC, que podría iniciar procesos de reparación como parte de la respuesta del organismo al daño.

Margalef et al. (2020), en su estudio sobre reversibilidad de las características del PGM mediante la aplicación de EPEG, sugieren que la galvanotaxis puede ser un mecanismo de acción responsable de la mejora. La llegada de linfocitos y macrófagos al cátodo, así como la angiogénesis producida por la galvanotaxis podrían influir en la reversibilidad de las características del punto gatillo.

Margalef et al. (2020) descubrieron una reversibilidad de los signos de atrapamiento nervioso en un modelo de creación de fibrosis adyacente al nervio ciático en roedores, obteniendo mejoras inmediatas en los potenciales de acción y velocidades de conducción y mayores mejoras a las 3 semanas. Como posibles mecanismos establecieron la acción mecánica de la aguja sobre el tejido fibroso; la acción fibrinolítica de la aguja; el efecto vasodilatador que han mostrado las corrientes galvánicas (Tapia-Haro et al., 2020), que podría ser responsable de la mejora inmediata; y la angiogénesis y electrotaxis de células inflamatorias, que podrían ser responsables de los cambios a largo plazo. Este efecto sobre el nervio podría estar relacionado con las mejoras en el dolor tanto a nivel tendinoso como muscular al influir sobre las fibras nerviosas que inervan a estas estructuras.

Valera-Garrido et al. (2021) proponen un efecto de liberación o desbridamiento por el cual el estímulo mecánico y eléctrico podrían eliminar receptores relacionados con el dolor presentes en tendones patológicos.

Otro efecto físico de interés descrito es la transmisión de la corriente eléctrica desde la punta de la aguja hacia los tejidos, hasta dos centímetros, denominado como efecto antena (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Si bien no existe investigación publicada sobre los mecanismos analgésicos neurofisiológicos iniciados al estimular el SNP y SNC mediante corrientes eléctricas percutáneas (Heidland et al., 2013), es una importante futura línea de investigación, puesto que las corrientes galvánicas, en su forma transcutánea, han sido utilizadas con el objetivo de buscar analgesia. Su uso se ha justificado por la hiperpolarización de las membranas bajo el ánodo, elevando con ello el umbral del dolor e inhibiendo, en consecuencia, la transmisión de las sensaciones dolorosas. También se han atribuido a estas corrientes efectos de sedación e hipotonía por estimulación a nivel central, al colocar en la columna vertebral el cátodo a nivel caudal y el ánodo a nivel craneal (Albornoz-Cabello et al., 2016). Pueden tenerse en cuenta también la activación de mecanismos

asociados a las corrientes TENS como la inhibición a nivel de la médula espinal de la transmisión de señales provenientes de fibras A δ o fibras C debido a la activación de fibras A β (teoría de la puerta de control) o a la activación de vías descendentes del dolor (vías relacionadas con opioides, vías serotoninérgicas y vías noradrenérgicas), que han sido asociadas principalmente a la activación de fibras A δ o fibras C, es decir, a estímulos intensos (Albornoz-Cabello et al., 2016; Heidland et al., 2013).

Efecto electrotermal

Se ha observado en investigación como la dosificación habitual de la corriente galvánica no produce un incremento nocivo de temperatura en la solución aplicada ni en la aguja, ni tampoco cambios en la composición de esta, por lo que se considera una técnica atérmica (Varela-Rodríguez et al., 2021).

Efecto bactericida

García-Vidal et al. (2021) describen un efecto bactericida de la EPEG sobre la bacteria *Staphylococcus aureus*, observándose efectos a partir de 1,5 mA, durante 5 segundos, con 5 aplicaciones. Si bien este efecto de la EPEG podría ser clasificado como electrofísico o electroquímico, no se asoció en el artículo al cambio en el pH ni tampoco se propuso otro mecanismo, por ello este efecto se describe aparte.

La **Figura 5** resume los mecanismos que pueden estar relacionados con los efectos de la EPEG.

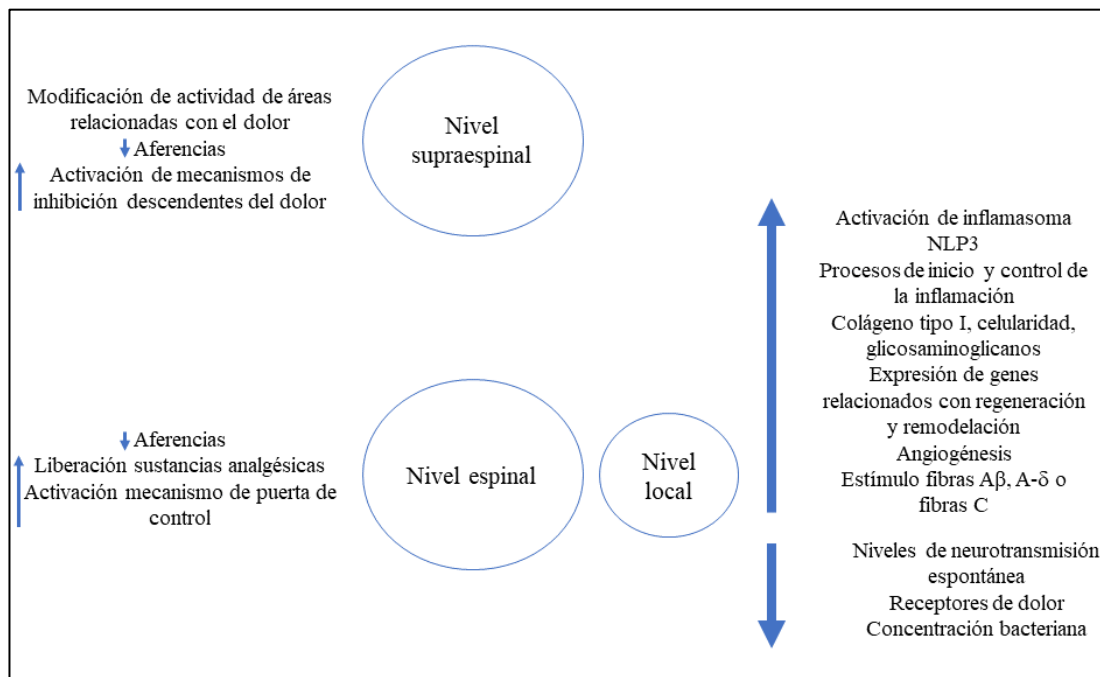


Figura 5. Mecanismos de la EPEG. Elaboración propia

4.6. Tejidos diana

Teniendo en cuenta que la EPEG parece estimular procesos de inflamación, recuperación y analgesia, los tejidos diana que se abordan habitualmente en tendón y músculo (estructuras sobre las cuales se aplica la EPEG en esta tesis) son:

Tendón: se consideran posibles áreas de abordaje la entesis (inserción del tendón rotuliano en polo inferior de la rótula), la unión miotendinosa (tendón conjunto flexor del codo), el cuerpo del tendón (tendón de Aquiles) y zonas de neovascularización (**Figura 6**) (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

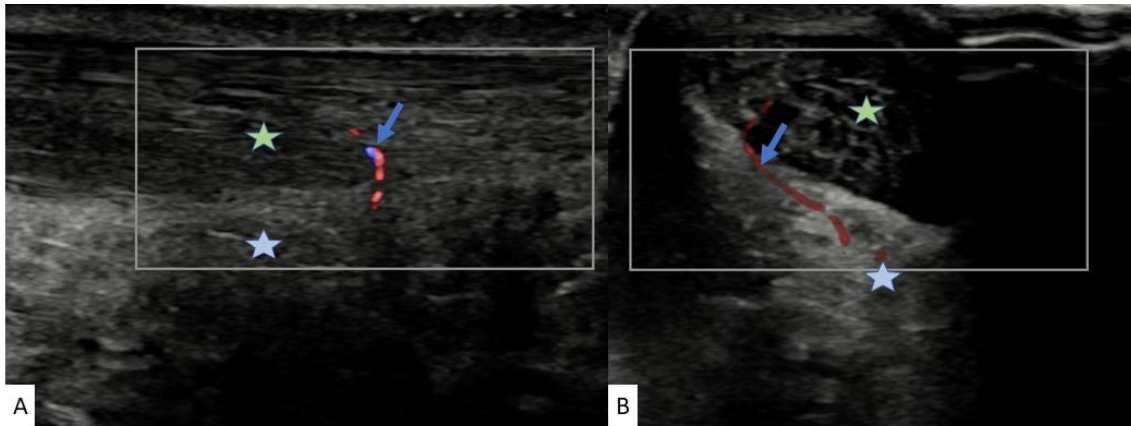


Figura 6. Tendón de Aquiles con neovascularización (estrella verde). Neovascularización (flecha azul). Grasa de Kager (estrella azul) A. Corte longitudinal. B. Corte transversal. Elaboración propia

Tejidos asociados al tendón: se ha descrito su aplicación en áreas de colección líquida y paredes engrosadas pertenecientes a bursas sinoviales relacionadas con el tendón (bursa subdeltoidea), en áreas de degeneración y colección líquida en vainas de tendones con doble vaina (tendón del tibial posterior); y en interfases con almohadillas grasas (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Músculos: se ha descrito su aplicación para el SDM, donde la diana terapéutica son preferentemente los PGMs (García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018) y también en lesión de tendones intramusculares, donde la diana terapéutica son áreas de degeneración en estos.

Valera-Garrido et al. (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021) destacan 3 estructuras que podemos observar en imágenes y que no son diana terapéutica:

Calcificación: no se recomienda la aplicación de EPEG en calcificaciones (**Figura 7**), en primer lugar, porque no siempre son las responsables del dolor del paciente y de serlo la EPEG no es una intervención indicada; y, en segundo lugar, porque la aplicación de EPEG en la calcificación podría agudizar los síntomas del paciente (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

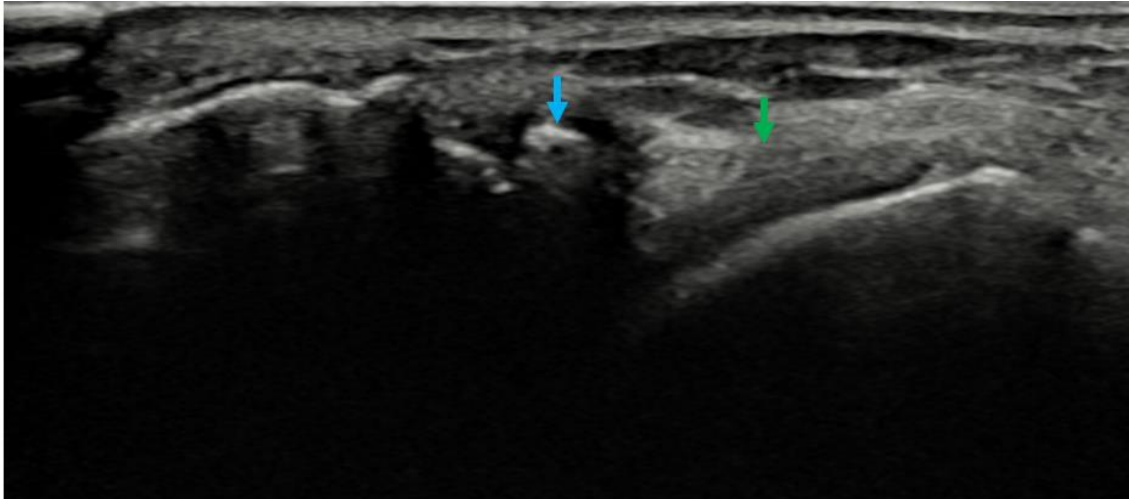


Figura 7. Ligamento peroneoastragalino con calcificación. Calcificación (flecha azul). Ligamento peroneoastragalino (flecha verde). Elaboración propia

Engrosamiento: un tendón engrosado con un correcto patrón ecotextural es una adaptación del tendón que no se relaciona con el dolor del tendón, por lo que no tiene que ser un foco de tratamiento, sin embargo, sí se puede intervenir en zonas de engrosamiento en el caso de encontrar alteración del patrón con zonas hipoecoicas (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Hueso: si bien existe una creencia de que la estimulación del hueso con EPEG estimula la reparación del tendón esto no parece justificarse, pudiéndose provocar un dolor residual del paciente (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

4.7. Indicaciones

Si bien esta tesis se centra en la aplicación de la electrolisis en tendón y en músculo debido a sus mecanismos, la experiencia clínica y los estudios generados en los 20 años de aplicación han permitido que esta técnica se indique actualmente en:

Tendinopatías: síndrome del dolor subacromial (Arias-Burúa et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020), dolor asociado al músculo infraespinoso (Moreno, 2016), TR (Abat et al., 2016), tendinopatía del músculo aductor largo (Moreno et al., 2017).

Patología muscular: dolor miofascial asociado al músculo angular de la escápula en whiplash (García-Naranjo et al., 2017).

Tromboflebitis.

Glándulas: se ha de evitar afectar con la técnica a glándulas endocrinas.

Lesiones cutáneas: se ha de evitar la aplicación en zonas en las que la piel tenga sus propiedades alteradas, ya que puede existir una disminución de la resistencia a la electricidad y una mayor concentración de energía, pudiendo provocar una quemadura.

Cuadros febriles: en esta situación la respuesta sistémica e inmunitaria puede verse afectada.

Antibióticos: no se recomienda la aplicación de EPEG durante el consumo de estos medicamentos puesto que pueden afectar a la respuesta inflamatoria de la técnica. Además, en caso de tendinopatías, la toma de fluoroquinolonas se ha relacionado con aumento del riesgo de daño del tendón, por lo que no se recomienda aplicar EPEG mientras se produce el consumo de estos antibióticos, al verse afectado el efecto del tratamiento y existir el riesgo de que una posible lesión sea asociada erróneamente a esta técnica.

Núcleo de crecimiento óseo: se ha de evitar aplicar EPEG en la proximidad de núcleos de crecimiento óseo, como puede ser en tendinopatías presentes en la Enfermedad de Osgood-Schlatter o Enfermedad de Sever (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

4.8. Contraindicaciones relativas

Enfermedades sistémicas y metabólicas: pueden estar relacionadas con alteración del metabolismo celular del tejido musculoesquelético y una respuesta inmune alterada. Ejemplos de este tipo de enfermedades son la Diabetes Mellitus tipo II, hipotiroidismo, inmunodeficiencias, fibromialgia, artritis reumatoide o espondiloartropatías.

Trastornos psicológicos: trastornos como la ansiedad, depresión, catastrofismo o kinesiofobia, pueden alterar la adherencia al componente activo del tratamiento, afectando al efecto de la técnica.

Consumo de fármacos: medicamentos como los corticoides, esteroides, estatinas, isotretinoína e inhibidores de la aromataasa, ya que afectan al metabolismo celular y a la respuesta del sistema inmune.

Endoprótesis y osteosíntesis: se ha de evitar la aplicación sobre el implante por posible reacción electrolítica.

Marcapasos: está contraindicada su aplicación en zonas cercanas al marcapasos por posible interferencia eléctrica.

Cardiopatías: no se ha de aplicar EPEG en estructuras cercanas al corazón, puesto que el campo eléctrico generado podría alterar el ritmo cardiaco.

Embarazo: se ha de evitar aplicar EPEG al menos durante el primer trimestre de gestación.

Afectaciones neurosensitivas: puesto que la respuesta del paciente es importante a la hora de monitorizar la correcta realización de la técnica.

Medicación antiplaquetaria o anticoagulantes: existe riesgo de sangrado y hematoma.

Epilepsia: la situación estresante asociada a la EPEG podría desencadenar una crisis.

Tatuajes: existe una baja posibilidad de arrastrar metales pesados con la aguja.

Límite de edad: no se recomienda su aplicación en niños menores de 13 años, debido a que la presencia de patología degenerativa de estructuras musculoesqueléticas es poco probable antes de esa edad (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Teniendo en cuenta la información descrita en “Etiología” de las tendinopatías y la información descrita en “Contraindicaciones relativas” de la EPEG se proponen en la **Tabla 1** los factores de mala respuesta al tratamiento con EPEG, factores que pueden alterar una adecuada respuesta de curación por parte de los tejidos tras un estímulo como puede ser la EPEG.

FACTORES DE MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON EPEG
Sobreuso: actividades repetitivas de alta o baja carga
Medicación: fluoroquinolonas, corticoides, AINES, esteroides, estatinas, isotretinoína, inhibidores de la aromatasa
Condiciones patológicas: diabetes Mellitus tipo II, hipotiroidismo, inmunodeficiencias, enfermedades reumáticas, hipercolesterolemia, obesidad, enfermedades renales
Factores genéticos: genes COL5A1, TNC, MMP3, TIMPP2, SASH1, SAP30BP, ESRA

Tabla 1. Factores de mala respuesta al tratamiento con EPEG. Elaboración propia

4.9. Reacciones adversas

Teniendo en cuenta la definición propuesta por Valera-Garrido et al. (2021) para reacción adversa a la EPEG y la utilizada por Boyce et al. (2020) para reacción adversa a la punción seca, podríamos definir una reacción adversa a la EPEG como “cualquier reacción, por pequeña que sea, no intencionada y no terapéutica, relacionada con la aplicación de la electrolisis percutánea, que cause daño, según la percepción del paciente y fisioterapeuta que la aplique”.

El número de referencias bibliográficas relacionadas específicamente con las reacciones adversas a la EPEG actualmente son limitadas, sin embargo, debido a que en la EPEG se utilizan agujas de punción seca, que tiene características parecidas a las de acupuntura, podríamos tener en cuenta como posibles reacciones adversas también aquellas relacionadas con las técnicas de punción seca y acupuntura (Boyce et al., 2020; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). Las posibles reacciones adversas que pueden aparecer durante la EPEG son reacciones adversas menores y mayores.

4.9.1. Reacciones adversas menores

Las reacciones adversas menores se definen como daño a corto plazo, sin gravedad y en el que la función permanece intacta, con consecuencias de horas o pocos días (Boyce et al., 2020). Se han descrito para técnicas invasivas, sangrado, hematomas, dolor durante y después del tratamiento, aumento de los síntomas, somnolencia, sensación de desmayo, dolor de cabeza, o náuseas, fatiga, reacción emocional, temblor, picor, claustrofobia, entumecimiento y convulsiones (Boyce et al., 2020; Brady et al., 2014; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2017).

Específicamente para la EPEG Segura León et al. (2019), en 117 aplicaciones de EPEG en las interfases del túnel del carpo, encontraron dolor durante (96,5 %), después (56 %) y menos de 1,5 semanas después de la intervención (28,4 %), y solamente una reacción vegetativa transitoria y sin impacto.

Valera-Garrido et al. (2019), en un total de 772 aplicaciones de EPEG dirigidas a diferentes patologías del aparato locomotor, registraron dolor durante la sesión (96,1 %), dolor posterior a la intervención (71,1 %) y respuestas vasovagales leves (80,1 %).

Almeida et al. (2019), en una encuesta realizada a profesionales formados en microelectrolisis, obtuvieron un total de 280 respuestas, encontrando reacciones adversas menores como alergia al metal (5,36%), rotura de la aguja sin necesidad de extracción quirúrgica (2,50%), dolor (1,43%), hematoma (1,07%), aumento transitorio de la sintomatología (1,07%).

4.9.2. Reacciones adversas mayores

Las reacciones adversas mayores se definen como daño a medio o largo plazo, de gravedad moderada o severa, que puede requerir tratamiento y durar días o semanas (Boyce et al., 2020). Se han descrito para técnicas invasivas el aumento de síntomas prolongado, desmayos, síntomas parecidos a la gripe, infección, sangrado excesivo, debilidad de miembros inferiores, entumecimiento, lesión en órganos o neumotórax (Boyce et al., 2020; Brady et al., 2014; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2017).

Valera-Garrido et al. (2019), en un total de 772 aplicaciones de EPEG dirigidas a diferentes patologías del aparato locomotor, registraron 1 síncope vasovagal.

Almeida et al. (2019), en la encuesta mencionada previamente, encontró reacciones adversas mayores asociadas a la aplicación de microelectrolisis como aumento permanente de la sintomatología (3,93%), infección de la piel (3,57%), aumento de la fibrosis muscular/tendinosa (2,14%), infección intratendinosa/intramuscular (0,36 %), rotura de la aguja con necesidad de extracción quirúrgica (0,36%) y shock hipotensivo (19,54%).

Por tanto, como en cualquier técnica invasiva, existe el riesgo de aparición de reacciones adversas asociadas a la aplicación de la EPEG, sin embargo, los registros actuales la muestran como una técnica segura.

JUSTIFICACIÓN

Justificación del estudio

El dolor ME afecta entre el 13,15 % y el 47 % de la población general, afectando el dolor crónico generalizado entre el 11,4 % y el 24 % de la población general (Cimmino et al., 2011).

El programa epidemiológico *Global Burden of Disease* llevado a cabo en 204 países, estableció que los trastornos musculoesqueléticos, que pueden ser fuente de dolor musculoesquelético, estuvieron presentes en un total de 1.700.000.000 de personas, siendo los países con mayores ingresos lo más afectados. Además, según este programa, los trastornos musculoesqueléticos fueron la principal causa para acudir a rehabilitación, siendo los trastornos con más afectados el dolor de espalda bajo (568 millones), el dolor de cuello (223 millones), fracturas (436 millones), artrosis (344 millones), amputaciones (176 millones) y la artritis reumatoide (13 millones) (Cieza et al., 2020).

Los trastornos musculoesqueléticos parecen conformar el 17 % de todos los YLDs (Cieza et al., 2020). Las principales causas contribuyentes al total de DALYs son el dolor de espalda bajo (2,5 %), desórdenes relacionados con el dolor de cabeza (1,8 %) y otros trastornos musculoesqueléticos (1,6 %), presentando estas un aumento desde 1990 (Abbafati et al., 2020).

En España, el Arthritis Action Group estableció una prevalencia de dolor ME crónico del 21 % en la población española, siendo los diagnósticos más frecuentes artrosis (35 %), artritis (30 %), dolores de espalda recurrentes no atribuibles a artrosis/artritis (12 %) y bursitis/tendinitis (10 %). Además, en más de un tercio de los pacientes el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la primera visita al médico fue de más de un mes (Martín-Mola et al., 2005).

Datos recogidos y analizados de la Encuesta Nacional de Salud realizada en España entre 1993 y 2006 muestran una prevalencia del dolor ME invalidante del 6,1 % en 1993, 7,3 % en 2001, 5,5 % en 2003 y 6,4 % en 2006, presentando el 10 % de la población total analizada este tipo de dolor. Además, la prevalencia fue casi dos veces mayor en mujeres y el grupo de edad que más prevalencia mostró fue el de mayores de 65 años (Jiménez-Sánchez et al., 2010). En la Encuesta Nacional de Salud de España de 2017, el dolor lumbar crónico (14,7 %), la artrosis (11,3 %) y el dolor cervical (8,9 %) fueron el segundo, cuarto y sexto trastornos crónicos más prevalentes, respectivamente (Encuesta Nacional de Salud. España 2017. Principales Resultados, 2018).

En cuanto al impacto económico, en Europa el impacto sobre la pérdida de producción de los desórdenes musculoesqueléticos es del 2 % del PIB (Bevan, 2015). En España se calculó que, en 2007, los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo fueron la causa del 23 % del total de días perdidos de trabajo y el 23 % del total de gastos asociados a la discapacidad temporal (1,62 euros por cada 1000 euros del PIB). Además, los trastornos musculoesqueléticos causaron un coste medio por episodio de discapacidad laboral de 1.873 euros (European Agency for Safety and Health at Work, 2019).

El dolor ME es un dolor agudo o crónico que afecta a músculos, huesos, articulaciones o tendones (El-Tallawy et al., 2021; Perrot et al., 2019). Este puede ser agudo o crónico, definiéndose el dolor crónico como un dolor persistente y recurrente con una duración de más de 3 meses (Treede et al., 2015). La EPEG es un tratamiento principalmente dirigido al dolor ME crónico. Según la IASP, el dolor ME crónico, puede ser dolor ME crónico primario o dolor ME crónico secundario (Perrot et al., 2019).

El dolor ME crónico primario, es un dolor crónico experimentado en músculos, huesos, articulaciones o tendones, que se caracteriza por un distrés emocional significativo o discapacidad funcional y que no se puede atribuir a una enfermedad o daño conocido. Es una condición en sí misma (por ejemplo, dolor cervical crónico primario o dolor lumbar crónico primario) (Nicholas et al., 2019).

El dolor ME crónico secundario es un dolor ME crónico que surge de una enfermedad subyacente. Las categorías de este tipo de dolor comprenden condiciones heterogéneas, no solo relacionadas con la nocicepción crónica originada en la columna vertebral, articulaciones, huesos, músculos, tendones y tejidos blandos asociados, sino también con otras lesiones somáticas profundas. El dolor ME crónico secundario se clasifica en base a sus tres principales causas: enfermedades inflamatorias persistentes locales o sistémicas, cambios estructurales musculoesqueléticos y enfermedades del sistema nervioso (Perrot et al., 2019).

Los estudios incluidos en este trabajo (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020) se centran en la evaluación de los efectos de la EPEG al

ser aplicada sobre tejidos que se consideran fuente de dolor en las condiciones estudiadas. Por tanto, los estudios están orientados a evaluar el efecto de la EPEG sobre dolor ME crónico secundario, siendo el músculo y el tendón los dos tejidos diana.

Los estudios en los cuales la EPEG va dirigida al músculo van orientados al tratamiento del SDM. El SDM es un síndrome clínico que afectará a más del 85 % de la población al menos una vez en la vida, primario o secundario a otras condiciones, agudo o crónico, que presenta dolor en el tejido blando musculoesquelético y se caracteriza por hallazgos sensitivos, motores y autonómicos (Gerwin et al., 2004; Phan et al., 2020; Simons, 1996). La principal característica del SDM es la presencia de PGMs en el músculo, a los que se asocian la mayoría de los signos y síntomas de este (Skootsky et al., 1989). Se han propuesto como posibles causas del desarrollo de PGMs el sobreuso muscular, traumatismos, estrés psicosocial, inadecuada ergonomía, alteraciones estructurales y factores sistémicos (Galasso et al., 2020).

En cuanto a su fisiopatología, si bien no se tiene clara, la investigación previa hace hipotetizar que los cambios que llevan al SDM se produce a nivel local muscular, a nivel espinal y a nivel supraespinal (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019). A nivel local, parece existir un aumento de la concentración de ACh en múltiples placas terminales, que da lugar a una contracción de sarcómeros, lo que tiene como consecuencia la formación de nódulos de contracción que provocarían el acortamiento de las fibras musculares y la formación de bandas tensas (Hudson et al., 1978; Margalef et al., 2019; Simons, 2004). Esta contracción mantenida iría acompañada de vasoconstricción e isquemia, cuya respuesta sería la liberación en la zona del PGM de sustancias vasoactivas y proinflamatorias (protones, sustancia P, bradiquinina, TNF, TNF- α , IL-1B, IL-6, IL-8, 5-HY, norepinefrina) que podrían causar una sensibilización de las fibras aferentes y activación autonómica local, expresada como alodinia, hiperemia y respuesta pilomotora alterada. La activación autonómica y la liberación de ACh y adenosina se han asociado, además, a una mayor liberación de ACh, agravando la situación (Santafe et al., 2015; Shah et al., 2005; Shah & Gilliams, 2008; Weller et al., 2018).

A nivel local, se ha propuesto un papel de los GAGs, que son producidos por fibroblastos, en respuesta a la disminución del pH y las sustancias nociceptivas presentes. El perfil hidrófilo de los GAGs provocaría la absorción de agua con el aumento consiguiente de volumen de la zona de PGM que, junto con los nódulos de contracción, podría ser la responsable de la sensación nodular que se describe al palpar un PGM.

Además, gracias a los GAGs se podrían absorber sustancias contribuyentes al dolor ME (Margalef et al., 2019). Estas sustancias encontradas a nivel local parecen ser responsables del estímulo nociceptivo y sensibilización de neuronas aferentes, cuya perpetuación puede dar lugar a una sensibilización a nivel de la médula espinal y supraespinal siendo, por tanto, el SDM resultado global de cambios a nivel del músculo y sistema nervioso (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

En cuanto a la aplicación de la EPEG en tendones, esta es utilizada para el tratamiento de la tendinopatía. La tendinopatía constituye un espectro de cambios que ocurren en tendones dañados y enfermos que llevan a dolor, hinchazón local o difusa, pérdida de integridad y función reducida (Millar et al., 2021). Se calcula que alrededor del 30% de todas las consultas por trastornos musculoesqueléticos están relacionados con la tendinopatía (Loiacono et al., 2019).

El principal factor en el desarrollo de tendinopatía es el sobreuso asociado a cargas repetitivas (Millar et al., 2021), presentes en del deporte (Maffulli et al., 2003) o actividades laborales que impliquen manipulación (mineros, cirujanos) (Hopkins et al., 2016) pudiendo también tener un papel la medicación (corticoides (Nichols, 2005), antibióticos (Millar et al., 2019)), condiciones patológicas (obesidad, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (Ranger et al., 2016; Scott et al., 2015; Taylor et al., 2017)) y alteraciones genéticas (Millar et al., 2021).

En cuanto a la fisiopatología, uno de los modelos más extendidos en el ámbito de la fisioterapia es el de Cook et al. (2017), en el cual el componente inflamatorio de la tendinopatía pierde importancia, viéndose como un proceso continuo entre la tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativo. Serían sintomáticas la tendinopatía reactiva y la tendinopatía reactiva que aparece en un tendón en fase degenerativa. A pesar de esto, la investigación realizada en los últimos años nos hace llegar a un modelo de tendinopatía en el cual encontramos un proceso degenerativo donde la progresión desde el inicio hasta el establecimiento de una tendinopatía crónica está medida por procesos de inflamación molecular, siendo las células inflamatorias y las citoquinas reguladores importantes de la modificación de la MEC (Millar et al., 2021).

Valera-Garrido et al. (2021) proponen un modelo de tendinopatía a partir del cual se establece el tratamiento mediante EPEG. Plantean un modelo en el que se presentan

características del modelo de Cook, pero con diferencias con respecto a este, estableciéndose 3 componentes principales:

En los tendones valorados en consulta, existe un continuo desde el tendón sano al tendón degenerado, siendo la fase reactiva inicial, algo poco habitual en consulta: refieren que el tendón patológico tratado en consulta es habitualmente un tendón que presenta degeneración progresiva con agudizaciones del dolor, relacionadas con cargas a las que son sometidos.

Se destaca la importancia del análisis de la estructura del tendón degenerado y su relación con el dolor y la pérdida de funcionalidad: se plantea una clasificación del tendón teniendo en cuenta la ecogeneidad, morfología, vascularización y elasticidad, buscando una correlación con el dolor y la función.

Se realiza una intervención directa sobre el área de degeneración del tendón: el área de degeneración no es un área silente mecánicamente, como se propone en el modelo de Cook et al. (2017). En el caso de Valera-Garrido et al. (2021), consideran las áreas de degeneración anecoicas o hipoecoicas, como áreas que presentan tejido de peor calidad, detectado mediante ecografía y que son fuente de dolor. En este caso, la EPEG se utilizará con el fin de estimular la regeneración-reparación del tejido dañado. Además, recalcan el papel del ejercicio a la hora de estimular la proliferación del tejido colágeno neoformado y mejorar la capacidad de carga del resto del tendón.

En cuanto al tratamiento, para el SDM se han propuesto tratamientos como la punción seca (Sánchez-Infante et al., 2021), la terapia manual (Lew et al., 2020), el ejercicio terapéutico (Guzmán-Pavón et al., 2020), rayos infrarrojos (Lai et al., 2014), ondas de choque, terapia láser de bajo nivel, corrientes de tipo TENS (Urits et al., 2020), acupuntura (Wang et al., 2017), tratamiento mediante miniescalpelo (Liu et al., 2015), AINEs, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares, toxina botulínica (Galasso et al., 2020), anestésicos locales (Urits et al., 2020).

Para el tratamiento de la tendinopatía, también se han utilizado variedad de tratamientos, como el ejercicio terapéutico (Millar et al., 2021), las ondas de choque (Wu et al., 2017), láser (Bjordal et al., 2008), plasma rico en plaquetas (Lin et al., 2020), IVE (Boesen et al., 2017), escleroterapia (Morath et al., 2020), proloterapia (Morath et al., 2018), corticoesteroides, terapia celular y tratamiento quirúrgico (Millar et al., 2021).

En la actualidad, además de los tratamientos nombrados, se está produciendo una expansión marcada en el uso de una técnica invasiva de electroterapia, la EPEG; cuya aplicación para el tratamiento de tejido musculoesquelético se inicia en España, en los años 2000 (Sánchez- Ibañez, 2008).

La EPEG, se define como una “técnica invasiva que consiste en la aplicación ecoguiada de una corriente galvánica a través de una aguja de punción en el tejido blando neuromusculoesquelético, que genera la activación del sistema inmunitario (respuesta inflamatoria local) y del SNC, produciendo analgesia y reparación del tejido” (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Tres tipos de efecto harían justificable el uso de la EPEG para el tratamiento de tendinopatías y de SDM: efectos asociados a la punción, efectos electroquímicos y efectos electrofísicos.

Los mecanismos relacionados con la punción pueden ser mecanismos mecánicos o neurofisiológicos.

En el músculo, se ha propuesto que la punción seca es capaz de dañar las placas terminales disfuncionales del PGM, aumentar la longitud de los sarcómeros y reducir el sobreposicionamiento de los filamentos de actina y miosina (34).

Sobre el tendón también se han observado cambios tras la punción, como inflamación, deposición de colágeno tipo I, aumento de la celularidad, aumento de GAGs (200). La aplicación de una punción semanal, durante 3 semanas seguidas, provocó tanto en tendones sanos y enfermos, la sobreexpresión de genes, que podrían tener un rol relevante en la regeneración del colágeno y la remodelación de la MEC dentro de tendones (201,202).

En cuanto a los mecanismos neurofisiológicos de la punción seca, además de producir daño a la placa terminal, parece producir una disminución de sustancias que pueden aumentar la percepción del dolor y un aumento de sustancias que pueden mejorarlo (Hsieh et al., 2012; Shah et al., 2008; Shah & Gilliams, 2008); además como se ha visto, podría estimular procesos de curación en tendones. En conjunto, lo descrito podría disminuir la nocicepción periférica, lo cual, podría derivar en una disminución de la actividad en neuronas del asta dorsal (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Además, la punción parece activar mecanismos de modulación del dolor con efectos remotos y bilaterales (204–207).

La disminución de la actividad nociceptiva espinal podría disminuir procesos relacionados con la experiencia del dolor a nivel supraespinal. A nivel supraespinal, la punción podría activar mecanismos de modulación del dolor directamente (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

Los efectos locales, espinales y supraespinales de la punción seca han sido descritos principalmente para el SDM, pero podrían estar implicados en la modulación del dolor tendinoso.

En cuanto a los efectos que podrían estar implicados en el efecto terapéutico de la EPEG, estos podrían clasificarse en efecto electroquímico y efecto electrofísico.

En cuanto al efecto electroquímico, la primera teoría propuesta apuntaba a que la alcalinización que se producía en el electrodo negativo (aguja) debido a la electrolisis era responsable de una necrosis ablativa asociada a una inflamación, que iniciaba un proceso reparativo y de mejora del dolor. Sin embargo, al no ser plausible una necrosis ablativa debido a que las dosis utilizadas para producir necrosis en tejidos tumorales son muy superiores a la aplicada en la EPEG, actualmente se propone que la electrolisis producida en el electrodo negativo produciría una descompensación iónica en los macrófagos del tejido tratado, produciéndose una disminución del K^+ dentro de la célula. Esto produciría la activación del inflammasoma NLP3 y, en consecuencia, la liberación de citoquinas inflamatorias que inducirían el inicio de la regeneración tisular (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

A la hora de analizar cambios en los tejidos tras aplicar EPEG, se ha observado que en tendón parece inducir el aumento de sustancias proinflamatorias, así como de sustancias relacionadas con el control de esta, y a la vez podría estimular procesos de regeneración del colágeno y remodelación de la MEC (Abat et al., 2014; Sánchez-Sánchez et al., 2020). En cuanto al músculo, parece que, tras el daño muscular, presenta un papel en el control de la inflamación y la regeneración tisular (Abat, Valles, et al., 2015). En ambos tejidos, la EPEG, podría estimular la angiogénesis, lo cual, podría aumentar la microcirculación y mantener niveles sistémicos de antiinflamatorios solubles y de eventos citoprotectores que pueden mejorar la recuperación de la lesión (Abat et al., 2014; Abat, Valles, et al., 2015).

En el SDM, el músculo podría mejorar tras la EPEG por lo antes descrito, así como por la reversión de los niveles altos de neurotransmisión espontánea observados tras su aplicación (Margalef et al., 2020).

En cuanto a los efectos electrofísicos, el movimiento de iones dependiente de la polaridad de los electrodos producido al paso de la corriente galvánica, conocido como electroforesis, parece estar relacionado con la activación del SNP y, en consecuencia, respuestas de la musculatura lisa y esquelética, respuestas vasculares y mecanismos analgésicos endógenos, que podrían ser responsables de mejoras asociadas a la EPEG (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021). En esta línea se han observado cambios en la actividad del SNA tras la aplicación de EPEG en tendón que podrían indicar una activación del SNC, responsable de la activación de procesos de reparación como parte de respuesta al daño (García-Bermejo et al., 2017; García-Bermejo et al., 2018). Esta activación del SNC podría, por parte de las corrientes galvánicas, activar mecanismos analgésicos espinales y supraespinales de modulación del dolor, al igual que ocurre con otro tipo de corrientes más investigadas, las corrientes TENS (García-Bermejo et al., 2017; García-Bermejo et al., 2018).

También se han propuesto mecanismos electrofísicos en la mejora de sintomatología en el SDM, como que la reversibilidad en las características del punto gatillo pueden producirse por la llegada de macrófagos al cátodo, así como por la angiogénesis producida por galvanotaxis (Margalef et al., 2020). Igualmente se ha sugerido un efecto de liberación o desbridamiento por el cual, mediante el efecto mecánico y eléctrico, la EPEG podría eliminar receptores relacionados con el dolor (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

En cuanto, a las reacciones adversas, los trabajos realizados han descrito principalmente reacciones adversas menores. En aplicaciones como el síndrome del túnel del carpo (Segura-León et al., 2019), tras 117 aplicaciones estudiadas, se describieron reacciones como dolor durante la intervención (96,5 %), dolor después de la intervención (56%) y dolor menos de 1,5 semanas después de la intervención (28,4 %) y solamente un respuesta vegetativa leve. En otro estudio (Valera-Garrido et al., 2019), se observaron tras 772 aplicaciones de EPEG dirigidas a patología del aparato locomotor, reacciones adversas menores como dolor durante y después de la intervención (96,1 %), dolor posterior a la intervención (71,1 %) y respuestas vasovagales leves (80,1 %). En este mismo trabajo, se detectó una sola reacción adversa grave, 1 síncope vasovagal. Otra

publicación basada en una encuesta a clínicos (d'Almeida et al., 2019) sobre reacciones adversas encontradas asociadas a la aplicación de microelectrolisis percutánea describió como reacciones adversas el shock hipotensivo (19,64 %), alergia a los metales (5,36 %), aumento permanente de la sintomatología (3,93 %) infección de piel (3,57 %), rotura de la aguja sin necesidad de retirada quirúrgica (2,50 %), aumento de fibrosis muscular y tendinosa (2,14 %), dolor (1,43 %), hematoma (1,07 %), aumento transitorio de la sintomatología (1,07 %), belonefobia (0,71 %), infección intratendinosa/muscular (0,36 %) y rotura de aguja con necesidad de retirada quirúrgica (0,36 %). Por tanto, la EPEG parece una técnica bastante segura.

En conclusión, como se ha expuesto en esta introducción, el dolor ME y específicamente el crónico supone un problema importante, pues el dolor y la discapacidad que genera en los pacientes supone un impacto social y económico a nivel nacional, europeo y mundial.

Tanto para el tratamiento de las tendinopatías como para el SDM se han propuesto multitud de tratamientos con mayor o menor efectividad. La EPEG supone una estrategia terapéutica emergente de dolor y patología musculoesquelética. Teniendo en cuenta la fisiopatología de las tendinopatías y el SDM y los mecanismos de acción propuestos para la EPEG, es plausible que esta técnica sea una opción de tratamiento segura para estas condiciones patológicas.

En los últimos años han sido publicados diferentes trabajos que apoyan el uso de la EPEG en el tratamiento del dolor y patología musculoesquelética. Entre estos trabajos, el número de ensayos clínicos publicados ha sido creciente (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020). Sin embargo, según nuestro conocimiento, no se ha publicado una revisión sistemática y metaanálisis sobre este tema. Por ello, esta revisión sistemática y metaanálisis tiene como objetivo evaluar los efectos de la EPEG aislada o como un tratamiento adjunto a otras intervenciones sobre la intensidad del dolor y la discapacidad relacionada con el dolor en personas con dolor musculoesquelético.

HIPOTESIS Y OBJETIVOS

1. Hipótesis del estudio

La electrolisis percutánea aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones es efectiva en el manejo del dolor y la discapacidad en procesos de dolor y de patología musculoesquelética.

2. Objetivos del estudio

2.1. Objetivo general:

- Determinar los efectos clínicos de la electrolisis percutánea, aplicada de forma ecoguiada, en el manejo del dolor de origen musculoesquelético.

2.2. Objetivos específicos:

- Evaluar la efectividad de la electrolisis percutánea aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones sobre el dolor en pacientes con dolor de origen musculoesquelético.
- Evaluar la efectividad de la electrolisis percutánea aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones sobre la discapacidad en pacientes con dolor de origen musculoesquelético.

MÉTODOS

1. Criterios de Calidad del Metaanálisis: Criterios PRISMA

Esta revisión sistemática y metaanálisis se adhiere a los criterios de la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) para la realización y publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis (Moher et al., 2009).

El antecedente de la declaración PRISMA es la declaración QUORUM (Quality of Reporting Of Meta-Analyses), desarrollada en 1996 por un grupo internacional con el objetivo de solucionar el problema del reporte subóptimo de los metaanálisis, centrándose en el reporte de metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (Moher et al., 2009).

Posteriormente se llevó a cabo una revisión de la declaración QUORUM por parte de 29 autores (autores de revisiones, expertos en metodología, clínicos, editores médicos y consumidores), desde la que se publicó la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), diseñada con el objetivo de incluir avances conceptuales y prácticos en la ciencia de las revisiones sistemáticas (Moher et al., 2009).

Una de las diferencias con la declaración Quorum es que establece criterios no solo para los metaanálisis sino que los amplía también a las revisiones sistemáticas. Además, como definición para este tipo de estudios, toma como referencia las propuestas por la Colaboración Cochrane, las cuales definen las revisiones sistemáticas como una recopilación de toda la evidencia empírica que se ajusta a criterios de elegibilidad pre-especificados para responder a una pregunta de investigación. Ese tipo de estudios, utilizan métodos sistemáticos que son seleccionados para minimizar sesgos y, por tanto, aportan hallazgos fiables de los cuales se pueden extraer conclusiones y tomar decisiones. El metaanálisis se define como el uso de métodos estadísticos para resumir y combinar los resultados de estudios independientes (Moher et al., 2009).

El objetivo de la declaración prisma es ayudar a los autores a mejorar el reporte de las revisiones sistemáticas y metaanálisis. Si bien PRISMA se ha enfocado en los trabajos a partir de ensayos clínicos aleatorizados, también se pueden utilizar como base para el reporte de otro tipo de investigaciones, particularmente evaluaciones de intervenciones. Los autores señalan, además, que la lista de verificación de PRISMA no es una herramienta para evaluar la calidad de una revisión (Moher et al., 2009).

La declaración PRISMA incluye una lista de verificación de 27 ítems, considerados esenciales para la presentación transparente y completa de la información en una revisión sistemática, y un diagrama de flujo de 4 fases, representado en la **Figura 8**, que muestra el flujo de la información a través de las diferentes fases de una revisión sistemática (Moher et al., 2009).

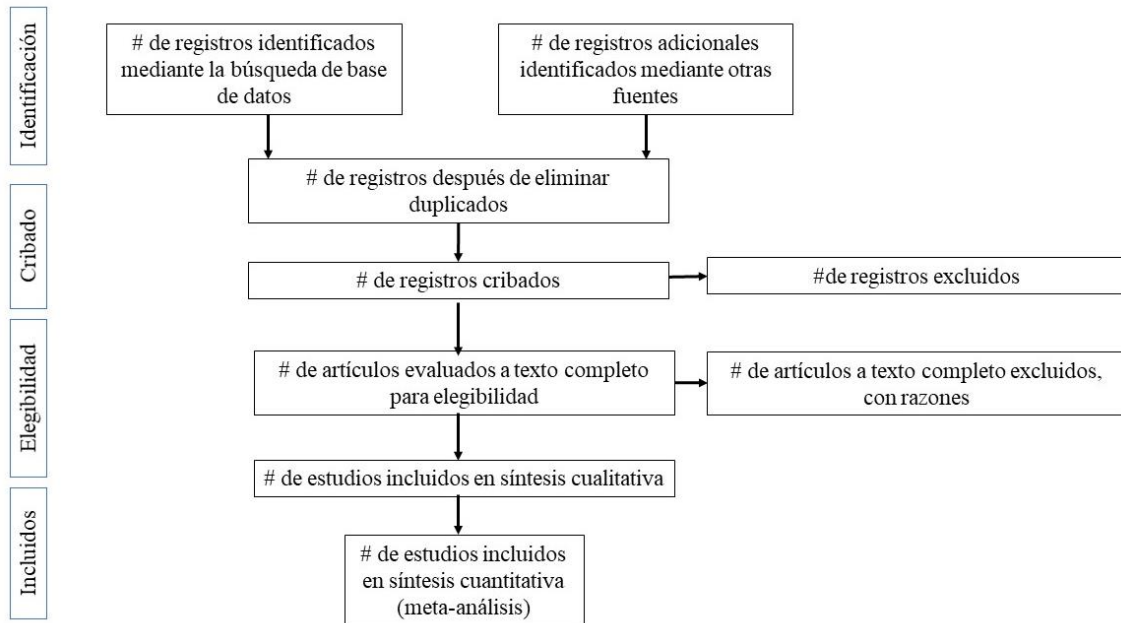


Figura 8. Diagrama de flujo de la información a través de las diferentes fases de una revisión sistemática según la declaración PRISMA. Modificado de Moher et al. (2009)

Además, el grupo de expertos redactó un documento de elaboración y explicación. En este documento se explica cada ítem, el razonamiento para incluirlo y la evidencia relevante de la literatura, cuando fuese posible. En la **Tabla 2**, se resumen los ítems a incluir al realizar una revisión sistemática con o sin metaanálisis. Se incluyeron también siete cajas con explicaciones de ciertos aspectos de la metodología y conducción de revisiones sistemáticas (terminología, formulación de la pregunta de investigación, identificación de los estudios y extracción de datos, calidad de los estudios y riesgo de sesgo, combinación de datos, metaanálisis y análisis de la consistencia y sesgo de publicación selectiva de estudios o resultados dentro de estudios) (Liberati et al., 2009).

Sección/tema	Número	Ítem
TÍTULO Título	1	Identificar la publicación como una revisión sistemática, metaanálisis o ambos.
RESUMEN Resumen estructurado	2	Facilitar un resumen estructurado incluyendo, según corresponda: antecedentes; objetivos; fuentes de datos; criterios de elegibilidad de los estudios, participantes e intervenciones; evaluación de los estudios y métodos de síntesis; resultados; limitaciones; conclusiones e implicaciones de hallazgos principales; número de registro de la revisión sistemática.
INTRODUCCIÓN		
Justificación	3	Describir la justificación de la revisión en el contexto de lo que ya se conoce para el tema
Objetivos	4	Plantear de forma explícita las preguntas que desean contestar en relación con los participantes, intervenciones, comparaciones, resultados y diseño de estudios (PICOS)
MÉTODOS		
Protocolo y registro	5	Indicar si existe un protocolo de revisión al que se pueda acceder (por ej., dirección web) y, si está disponible, la información sobre el registro, incluyendo su número de registro
Criterios de elegibilidad	6	Especificar las características de los estudios (por ej., PICOS, duración del seguimiento) y comunicar características (por ej., años abarcados, idiomas o estatus de publicación) utilizadas como criterios de elegibilidad y su justificación
Fuentes de información	7	Describir todas las fuentes de información (por., bases de datos y periodos de búsqueda, contacto con los autores para identificar estudios adicionales, etc.) en la búsqueda y la fecha de la última búsqueda realizada
Búsqueda	8	Presentar la estrategia completa de búsqueda electrónica en, al menos, una base de datos, incluyendo los límites utilizados, de tal forma que pueda ser reproducible
Selección de los estudios	9	Especificar el proceso de selección de los estudios (por ej., el cribado y la elegibilidad incluidos en la revisión sistemática y, cuando sea pertinente, incluidos en el metaanálisis)
	10	

Proceso de extracción de datos		Describir los métodos para la extracción de datos de las publicaciones (por ej., formularios pilotados, por duplicado y de forma independiente) y cualquier proceso para obtener y confirmar datos por parte de los investigadores
Lista de datos	11	Listar y definir todas las variables para las que se buscaron datos (por ej., PICOS, fuente de financiación) y cualquier asunción y simplificación que se hayan hecho
Riesgo de sesgo en los estudios individuales	12	Describir los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo en los estudios individuales (especificar si se realizó al nivel de los estudios o de los resultados) y cómo esta información se ha utilizado en la síntesis de datos
Medidas de resumen	13	Especificar las principales medidas de resumen (por ej., razón de riesgo o diferencia de medias)
Síntesis de resultados	14	Describir los métodos para manejar los datos y combinar resultados de los estudios, cuando esto es posible, incluyendo medidas de consistencia (por ej., ítem 2) para cada metaanálisis
Riesgo de sesgo entre los estudios	15	Especificar cualquier evaluación del riesgo de sesgo que pueda afectar la evidencia acumulativa (por ej., sesgo de publicación o comunicación selectiva)
Análisis adicionales	16	Describir los métodos adicionales de análisis (por ej., análisis de sensibilidad o de subgrupos, metarregresión), en el caso de que se hiciera, indicar cuáles fueron preespecificados
RESULTADOS		
Selección de estudios	17	Facilitar el número de estudios cribados, evaluados para su elegibilidad e incluidos en la revisión, y detallar las razones para su exclusión en cada etapa, idealmente mediante un diagrama de flujo
Características de los estudios	18	Para cada estudio presentar las características para las que se extrajeron los datos (por ej., tamaño, PICOS y duración del seguimiento) y proporcionar las citas bibliográficas
Riesgo de sesgo en los estudios	19	Presentar datos sobre el riesgo de sesgo en cada estudio y, si está disponible, cualquier evaluación del sesgo en los resultados (ver ítem 12)
Resultados de los estudios individuales	20	Para cada resultado considerado en cada estudio (beneficios o daños), presentar: a) el dato resumen para cada grupo de intervención y b) la estimación del efecto con su intervalo de

		confianza, idealmente de forma gráfica mediante un diagrama de bosque (forest plot)
Síntesis de los resultados	21	Presentar los resultados de todos los metaanálisis realizados, incluyendo los intervalos de confianza y las medidas de consistencia
Riesgo de sesgo entre los estudios	22	Presentar los resultados de cualquier evaluación del riesgo de sesgo entre los estudios (ver ítem 15)
Análisis adicionales	23	Facilitar los resultados de cualquier análisis adicional, en el caso de que se hayan realizado (por ej., análisis de la sensibilidad o de subgrupos, metarregresión (ver ítem 16))
DISCUSIÓN		
Resumen de la evidencia	24	Resumir los hallazgos principales, incluyendo la fortaleza de las evidencias para cada resultado principal; considerar su relevancia para grupos clave (por ej., proveedores de cuidados, usuarios y decisores en salud)
Limitaciones	25	Discutir las limitaciones de los estudios y de los resultados (por ej., riesgo de sesgo) y de la revisión (por ej., obtención incompleta de los estudios identificados o comunicación selectiva)
Conclusiones	26	Proporcionar una interpretación general de los resultados en el contexto de otras evidencias, así como las implicaciones para la futura investigación
FINANCIACIÓN		
Financiación	27	Describir las fuentes de financiación de la revisión sistemática y otro tipo de apoyos (por ej., aporte de los datos), así como el rol de los financiadores de la revisión sistemática

Tabla 2. Checklist de criterios PRISMA a incluir cuando se realiza una revisión sistemática con o sin metaanálisis. Modificado de Liberati et al. (2009)

2. Registro

La revisión sistemática y metaanálisis fue registrada en la plataforma OFS Registries. El registro puede ser consultado en el siguiente enlace: <https://osf.io/w359e>.

3. Búsqueda sistemática de la literatura

Se llevó a cabo una búsqueda electrónica de la literatura en las bases de datos: MEDLINE database, EMBASE database, Cumulative Index to Nursing & Allied Health Literature database, EBSCO database, Pubmed database, Physiotherapy Evidence Database (PEDro), Cochrane Library database, Scopus database, and Web of Science database desde el inicio hasta el 1 de agosto de 2020. En el caso de que las bases de datos permitiesen límites, las búsquedas fueron restringidas a ensayos clínicos aleatorizados.

También se revisaron manualmente las listas de referencias de los artículos identificados en las búsquedas en la base de datos y se incluyeron estas en el análisis.

Las estrategias de búsqueda en las bases de datos fueron realizadas con el apoyo de un bibliotecario especialista en ciencias de la salud.

3.1. Población

La población para este estudio estuvo compuesta por adultos con dolor ME (excluyendo condiciones neuropáticas), con una edad superior a 18 años.

La intervención estudiada fue cualquier forma de electrolisis percutánea, es decir, la aplicación de corriente galvánica a través de una aguja. Otras intervenciones utilizando corriente pulsada, como PENS o electroacupuntura, fueron excluidas. Teniendo en cuenta esto, la estrategia de búsqueda incluyó una de las siguientes palabras clave: ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis OR needle percutaneous electrolysis OR percutaneous needle electrolysis OR (percutaneous AND electrolysis) OR intratissue percutaneous electrolysis OR ultrasound-guided galvanic electrolysis.

3.2. Comparador

Se consideraron comparadores aceptables cualquier tipo de placebo, tratamiento simulado o no intervención. Por esto, la estrategia de búsqueda incluyó una de estas

palabras: sham OR placebo OR control OR no intervention. Además, se incluyó la comparación de EPEG con intervenciones activas.

Resultados

Las medidas de resultado primarias fueron buscadas a partir de la estrategia de búsqueda pain OR pain-related disability OR function.

La estrategia de búsqueda para cada base de datos se puede consultar en la **Figura 9**.

PubMed Search Formula

(“ultrasound-guided percutaneous electrolysis” [Title/Abstract] OR “percutaneous electrolysis” [Title/Abstract] OR “needle percutaneous electrolysis” [Title/Abstract] OR “percutaneous needle electrolysis” [Title/Abstract] OR (“percutaneous” AND “electrolysis”) OR “intratissue percutaneous electrolysis” [Title/Abstract] OR “ultrasound guided galvanic electrolysis” [Title/Abstract])

CINAHL/Medline Search Formula (EBSCO)

(“ultrasound-guided percutaneous electrolysis” OR “percutaneous electrolysis” OR “needle percutaneous electrolysis” OR “percutaneous needle electrolysis” OR (“percutaneous” AND “electrolysis”) OR “intratissue percutaneous electrolysis” OR “ultrasound guided galvanic electrolysis”

PEDro Search Formula

Abstract & Title: Percutaneous Electrolysis

Method: Clinical trial

When Searching: AND

Cochrane Library Search Formula

#1 “percutaneous electrolysis”

#2 “ultrasound-guided”

#3 MeSH descriptor [“Percutaneous Electric Stimulation Therapy”] explode all trees

#4 #1 AND #2

#5 #2 AND #3

#6 “needle percutaneous electrolysis”

#7 “intratissue percutaneous electrolysis”

#8 “ultrasound guided galvanic electrolysis”

#9 “percutaneous electric stimulation”

SCOPUS Search Formula

TITLE-ABS-KEY ((“ultrasound-guided percutaneous electrolysis” OR “percutaneous electrolysis” OR “needle percutaneous electrolysis” OR “percutaneous needle electrolysis” OR (“percutaneous” AND “electrolysis”) OR “intratissue percutaneous electrolysis” OR “ultrasound guided galvanic electrolysis”))

WOS Search Formula

TS= (“ultrasound-guided percutaneous electrolysis” OR “percutaneous electrolysis” OR “needle percutaneous electrolysis” OR “percutaneous needle electrolysis” OR (“percutaneous” AND “electrolysis”) OR “intratissue percutaneous electrolysis” OR “ultrasound guided galvanic electrolysis”)

Figura 9. Estrategia de búsqueda para cada base de datos

3.3. Criterios de selección

La revisión sistemática incluyó ensayos clínicos aleatorizados en los que al menos un grupo recibiese cualquier forma de EPEG en una muestra de pacientes con dolor musculoesquelético.

Se excluyó a los pacientes con una patología musculoesquelética sistémica causante del dolor como infección, neoplasmas, metástasis, fractura, artritis reumatoide u osteoporosis. Adicionalmente, también se excluyó a pacientes con dolor neuropático o dolor asociado con trastornos neurológicos.

Los criterios específicos de inclusión fueron: población adulta (mayor de 18 años) con dolor musculoesquelético; un grupo tenía que recibir cualquier tipo de EPEG; tenía que existir un comparador aceptable, pudiendo ser un placebo, un tratamiento simulado, un grupo control o cualquier intervención activo; intensidad del dolor (medida con una escala visual analógica (EVA) o una escala numérica de calificación del dolor (NPRS)) o discapacidad relacionada con el dolor (evaluada con un cuestionario específico de la enfermedad) como resultado primario del estudio.

Se excluyeron estudios que analizaron dolor relacionado con trastornos neurológicos, estudios clínicos retrospectivos, y estudios que no estuviesen publicados como artículos de revista.

4. Revisión, procesos de selección y extracción de datos

Los artículos identificados de diferentes bases de datos fueron revisados independientemente por dos autores. En primer lugar, se excluyeron los artículos duplicados. En segundo lugar, se revisaron los títulos y los resúmenes de los artículos para estudiar su potencial elegibilidad. En tercer lugar, se realizó una lectura a texto completo de los estudios potencialmente elegibles.

Los autores tuvieron que llegar a un acuerdo sobre los ensayos incluidos. En el caso en que hubo una discrepancia entre los revisores participó un tercer autor en el proceso con el objetivo de alcanzar un consenso y decidir si el estudio debía ser incluido.

Los datos de cada ensayo fueron extraídos independientemente por dos autores utilizando un formulario estandarizado. Los datos analizados incluyeron el diseño del estudio, el tamaño de la muestra, la población, el diagnóstico, intervenciones, resultados y periodos de seguimiento. Ambos autores tuvieron que alcanzar un consenso en cada ítem del formulario de extracción de datos. En los casos en que hubo desacuerdos, un tercer autor tomó la decisión final.

5. Evaluación de la Calidad Metodológica

La calidad metodológica de los ensayos clínicos incluidos fue evaluada independientemente por dos evaluadores mediante la escala PEDro (PEDro. Physiotherapy Evidence Database, n.d.). La calidad metodológica se define como la probabilidad del diseño de un ensayo de generar resultados no sesgados que sean lo suficientemente precisos y permitir la replicación en la práctica clínica (Maher et al., 2003). La escala PEDro se basa en la lista Delphi desarrollada por Verhagen et al. (1998) para la evaluación de la calidad de ensayos clínicos aleatorizados para conducir revisiones sistemáticas, a la cual se le añadieron 2 criterios (criterio 8 y 10) PEDro (Maher et al., 2003).

La escala PEDro se diseñó como una herramienta para ofrecer ayuda a los usuarios de la base de datos PEDro a identificar de manera rápida, que ensayos clínicos presentan suficiente validez interna (criterios del 2 al 9) y suficiente información estadística para hacer que sus resultados sean interpretables (criterio 10 y 11). Se estableció un criterio

adicional, el criterio 1, que está relacionado con la validez externa, es decir, con la aplicabilidad de un ensayo, que no se utiliza para el cálculo de la puntuación de la escala PEDro (Maher et al., 2003).

Por tanto, la escala PEDro presenta 11 criterios que permiten puntuar la calidad metodológica de ensayos clínicos. Cada ítem, excepto el número 1, contribuye a la puntuación total, que tiene un rango de 0 a 10, siendo una puntuación en la escala PEDro de 6 sobre 10 puntos el punto de corte para determinar una alta o baja calidad de un ensayo (226). Los puntos para cada criterio se otorgarán si se considera claramente que este se cumple tras la lectura exhaustiva del artículo. La base de datos PEDro aporta instrucciones sobre la administración de esta escala (PEDro. Physiotherapy Evidence Database, n.d.).

Los criterios de la escala PEDro son los que se muestran a continuación (PEDro. Physiotherapy Evidence Database, n.d.):

Criterio 1. Los criterios de elección fueron especificados.

Criterio 2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos (en un estudio cruzado, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a medida que recibían los tratamientos).

Criterio 3. La asignación fue oculta.

Criterio 4. Los grupos fueron similares al inicio con relación a los indicadores de pronóstico más importantes.

Criterio 5. Todos los sujetos fueron cegados.

Criterio 6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados.

Criterio 7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados.

Criterio 8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos.

Criterio 9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por "intención de tratar".

Criterio 10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave.

Criterio 11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave.

6. Evaluación del Riesgo de Sesgo de los Estudios.

El riesgo de sesgo de los ensayos incluidos fue evaluado independientemente por dos investigadores usando Cochrane Risk of Bias (RoB) assessment.

Las inferencias causales derivadas de ensayos clínicos pueden ser debilitadas por fallos en el diseño, en la conducción, análisis o el reporte. Estos fallos pueden conducir a una subestimación o sobreestimación del verdadero efecto, es decir, llevando al sesgo o error sistemático, o desviación de la verdad, en los resultados e inferencias. Por tanto, la fiabilidad de los resultados en un ensayo aleatorizado depende del grado en el cual se hayan evitado las fuentes potenciales de sesgo (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

En esta revisión sistemática y metaanálisis se valoró el riesgo de sesgo de los estudios mediante la herramienta Risk of Bias Assessment Tool (RoB) (Higgins et al., 2011) desarrollada por la Colaboración Cochrane en 2005. La herramienta RoB cubre un total de seis dominios de sesgo: sesgo de selección, sesgo de realización, sesgo de detección, sesgo de desgaste, sesgo de notificación y otros sesgos (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

El sesgo de selección está presente cuando existen diferencias sistemáticas en las características de los grupos establecidos en el estudio. Asociados a este sesgo encontramos dos procesos, que constituyen ítems dentro de RoB: la generación de la secuencia y la ocultación de la asignación. La generación de la secuencia hace referencia a utilizar un método de asignación de intervenciones a participantes, basada en un proceso aleatorio o al azar. La ocultación de la asignación hace referencia a la ocultación de la secuencia de asignación a las personas involucradas en el reclutamiento en el ensayo (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

El sesgo de realización hace referencia a las diferencias sistemáticas en la asistencia que se ofrece o bien en la exposición a factores diferentes a la intervención de

interés. Este sesgo se puede evitar mediante el cegamiento de los participantes y el personal del estudio, que constituye otro ítem en RoB, puesto que puede reducir en que el conocimiento de la intervención que se aplica influya en su efecto (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

El sesgo de detección hace referencia a las diferencias sistemáticas en la forma en que se recogieron los resultados en cada grupo. El cegamiento de los evaluadores (ítem de la herramienta RoB) puede reducir el riesgo de que el conocimiento de la intervención por parte del evaluador afecte a la toma de los resultados (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

El sesgo de desgaste hace referencia a las diferencias sistemáticas entre grupos en los abandonos del estudio, lo cual hará que los datos de los desenlace estén incompletos. Esto forma parte del ítem de notificación de los datos de desenlace incompletos (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

El sesgo de notificación hace referencia a las diferencias sistemáticas entre los resultados entre los resultados que se presentan en el informe o los que no. Este sesgo se conoce habitualmente como sesgo de notificación selectivo (ítem de RoB) y está presente cuando en un estudio se describen de manera intencionada unos hallazgos y otros no (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

En cuanto al dominio “otros sesgos”, hace referencia a fuentes de sesgos que tienen importancia solamente en ciertas circunstancias. Unos pueden estar asociados a ensayos con un determinado diseño, como el sesgo de reclutamiento en los ensayos aleatorizados grupales; otros pueden darse en diferentes tipos de ensayo, pero en condiciones específicas como, por ejemplo, en el caso de que exista contaminación porque los participantes combinen fármacos pertenecientes al grupo experimental y al control; y puede haber sesgos asociados a determinados ámbitos clínicos (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

Dentro de cada dominio, las evaluaciones pueden realizarse para uno o más ítems, lo que puede cubrir diferentes aspectos del dominio o diferentes resultados (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

Para cada ítem de la herramienta, la asignación de riesgo de sesgo se realiza en dos partes. La primera parte de la herramienta incluye la descripción de qué se describió

o qué sucedió en el estudio, mientras que la segunda parte incluye una valoración del riesgo de para ese ítem (bajo riesgo de sesgo, alto riesgo de sesgo o sesgo poco claro). La descripción detallada de cómo utilizar adecuadamente la herramienta y asignar adecuadamente el riesgo de sesgo se encuentra en el Manual Cochrane (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

Mediante el programa RevMAN se pueden generar dos tipos de figuras. Una de las figuras, el gráfico de riesgo de sesgo, que ilustra la proporción de estudios con cada una de sus evaluaciones, es decir, bajo riesgo de sesgo, alto riesgo de sesgo o riesgo poco claro de sesgo. La otra figura es el resumen de riesgo de sesgo, que presenta todas las evaluaciones en una tabulación cruzada por entrada (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

7. Evaluación de la Calidad de la Evidencia

Para evaluar la calidad de la evidencia se utilizó el sistema Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) (Schünemann et al., 2008). GRADE es un sistema creado por el grupo de trabajo GRADE Working Group, que es una red de trabajo que inició su trabajo en 2000 con el objetivo de crear un sistema para el desarrollo de guías (Austin et al., 2014).

Dentro de los factores que incluyen para valorar a dirección y la fuerza de la recomendación que se establece en el sistema GRADE, se toman en cuenta 4 factores: la calidad de la evidencia, el equilibrio de beneficios y riesgos, la incertidumbre acerca o variabilidad de los valores y preferencias de los pacientes y la incertidumbre acerca de si la intervención es acertada en el uso de recursos (Austin et al., 2014). En la realización de una revisión sistemática y metaanálisis es habitual a la hora de evaluar la calidad de la evidencia el uso del método propuesto por el sistema GRADE, definiéndose la calidad de la evidencia como el grado en el cual es posible confiar en que una estimación del efecto o asociación estén cerca de la magnitud específica de interés. La calidad de la evidencia se evalúa para cada resultado proveniente de un cuerpo de evidencia que puede envolver uno o más estudios (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

La calidad de la evidencia se puede clasificar como alta, moderada, baja o muy baja en base a lo observado en cuatro aspectos: la presencia de limitaciones en los

estudios, evidencia indirecta, inconsistencia de los resultados o heterogeneidad inexplicable, imprecisión de los resultados y alta probabilidad de sesgo de publicación (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011).

Las limitaciones de los estudios hacen referencia al riesgo de sesgo, que va a estar determinado por las características antes nombradas en el apartado "evaluación del riesgo de sesgo de los estudios", cuya presencia disminuirá la calidad de la evidencia (Austin et al., 2014).

La inconsistencia de los resultados hace referencia a cuando el cuerpo de evidencia para una respuesta tiene resultados inconsistentes, es decir, algunos ensayos presentan resultados a favor y otros en contra, pero las razones para esta inconsistencia no se pueden explicar (Austin et al., 2014).

La evidencia indirecta está presente cuando la población, la intervención, o cualquier elemento de interés difiere de cualquier población, intervención o cuerpo de interés del cuerpo de evidencia. Esto ocurriría, por ejemplo, si el trabajo se orienta a población de mediana edad con artrosis pero la mayor parte de la evidencia existente es de población de mayor edad con artrosis. En este caso la evidencia sería indirecta y la calidad de la evidencia disminuye (Austin et al., 2014).

La imprecisión en los resultados va a estar determinada por dos componentes del metaanálisis, el intervalo de confianza (CI) y el tamaño de la información óptimo. En cuanto al CI, si este cruza la diferencia mínima clínicamente importante (MCID) la calidad de la evidencia disminuye. Si el CI no cruza la MCID se toma en cuenta el tamaño de la información óptimo. El tamaño de la información óptimo hace referencia al número de participantes idóneo para alcanzar la potencia estadística adecuada. Si no se consigue el tamaño de información óptimo la calidad de la evidencia disminuye (Austin et al., 2014).

En cuanto al sesgo de publicación, ocurre cuando un cuerpo de evidencia no incluye todos los estudios que podrían ser incluidos, lo cual disminuiría la calidad de la evidencia. Hay varias razones para ello, como que los autores elijan no publicar resultados no significativos, los editores de las revistas pueden rechazar estudios con resultados no significativos o, por ejemplo, que empresas responsables de la financiación elijan no publicar los resultados (Austin et al., 2014).

La calidad de la evidencia fue clasificada como alta cuando todos los ítems fueron negativos; moderada cuando un ítem incluyó riesgo serio; baja cuando dos o tres ítems mostraron un riesgo serio o uno o dos ítems mostraron riesgo muy serio; o muy baja cuando todos los ítems tuvieron un riesgo serio o más de dos ítems mostraron un riesgo muy serio. Esta evaluación fue independientemente realizada por dos autores, estando un tercer autor disponible cuando no fueron capaces de alcanzar un consenso (Austin et al., 2014).

8. Síntesis de datos y análisis

El metaanálisis fue realizado utilizando el software estadístico Review Manager versión 5.3. La síntesis de datos fue categorizada por grupos de acuerdo con el periodo de seguimiento, pudiendo ser este a corto plazo (menos de 1 mes), medio plazo (1-3 meses) y largo plazo (3-6 meses) si los datos estuvieron disponibles.

Se extrajeron el tamaño de la muestra, media y desviación estándar (SD) para cada variable. Cuando el ensayo comunicó solo errores estándar, estos fueron convertidos a SD.

Cuando fueron necesarios, los valores de la media y de la SD fueron estimados desde gráficos. También, si el estudio reportó un valor no paramétrico (media y rango intercuartil) los resultados fueron convertidos a la media (Luo et al., 2018) y SD (Wan et al., 2014).

Para los resultados de intensidad de dolor, usando la escala NPRS o VAS, se calculó la diferencia media (MD) entre el grupo que recibió EPEG y el grupo de comparación y se convirtió a la diferencia de media estandarizada (SMD). Para el dolor relacionado con la discapacidad se incluyó cualquier resultado que informase de la autopercepción de la función y, debido a la heterogeneidad de la variabilidad de los resultados incluidos, se decidió usar solamente la SMD para la comparación entre grupos.

Las MDs entre grupos de los ensayos fueron convertidas a las SMDs con un CI del 95 %. Se utilizó un modelo de efectos aleatorios para determinar el tamaño general del efecto. Un tamaño del efecto de 0,8 o mayor fue considerado grande, entre 0,5 y 0,8 fue considerado moderado, y entre 0,2 y 0,5 fue considerado pequeño. En general, un

valor de $P < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. Los tamaños generales del efecto y los cálculos del tamaño del efecto en dolor y discapacidad relacionada con el dolor fueron obtenidos a corto plazo (0-1 mes), a medio plazo (1-3 meses) y a largo plazo (3-6 meses).

La heterogeneidad de los estudios fue evaluada utilizando el estadístico I^2 . El grupo Cochrane ha establecido la siguiente interpretación del estadístico I^2 : un valor de 0-40 % indica que puede no existir una heterogeneidad importante o relevante, 30-60 % sugiere una heterogeneidad moderada, 50-90 % una heterogeneidad sustancial, y del 75 al 100 % representa una heterogeneidad considerable (Deeks et al., 2019).

RESULTADOS

1. Selección de estudios

Las búsquedas electrónicas identificaron 126 estudios potenciales para revisión. Después de eliminar los estudios duplicados se mantuvieron un total de 73 estudios. Cincuenta y cinco (n= 55) estudios se excluyeron tras la revisión de los protocolos (**Figura 10**), los títulos y los resúmenes, quedando 18 artículos para revisar a texto completo. Otros 8 artículos fueron excluidos debido a que eran comunicaciones de congreso (Gonzalez-Perez et al., 2017, 2019; Ronzio et al., 2015, 2017), incluyeron un grupo comparador inadecuado, no fueron ensayos clínicos aleatorizados (Abat, Gelber, et al., 2015; Mattiussi & Moreno, 2018; Minaya Muñoz et al., 2012) o, en el caso de un estudio, se trataba de un estudio retrospectivo (Iborra-Marcos et al., 2018). Finalmente, se seleccionaron un total de 10 ensayos que se incluyeron en el análisis cualitativo y cuantitativo (**Figura 11**) (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020).

NCT02196948: Electrolysis Percutaneous Therapeutic (EPTE) for Supraspinatus Tendinopathy	Completado y publicado
NCT02578134: US-guided Percutaneous Electrolysis (EPE®) in Plantar Fasciosis	Retirado
NCT02569281: US-guided Percutaneous Electrolysis (EPE®) in Shoulder Pain	Completado y publicado
NCT03163160: Electrolysis Technique vs Manual Therapy in Pelvic Pain	

	Completado y no publicado
NCT03167554: Ultrasound Guided Therapeutic Percutaneous Electrolysis in Achilles Tendinopathy.	Reclutado
NCT03184181: Effectiveness of Therapeutic Percutaneous Electrolysis in Persons With the Treatment of Supraspinatus Tendinopathy (MRH-EPTE)	Completado y no publicado
NCT04042012: Percutaneous Needle Electrolysis (PNE) in Soleus Injury	Todavía sin reclutar

Figura 10. Estudios excluidos tras revisión de protocolos

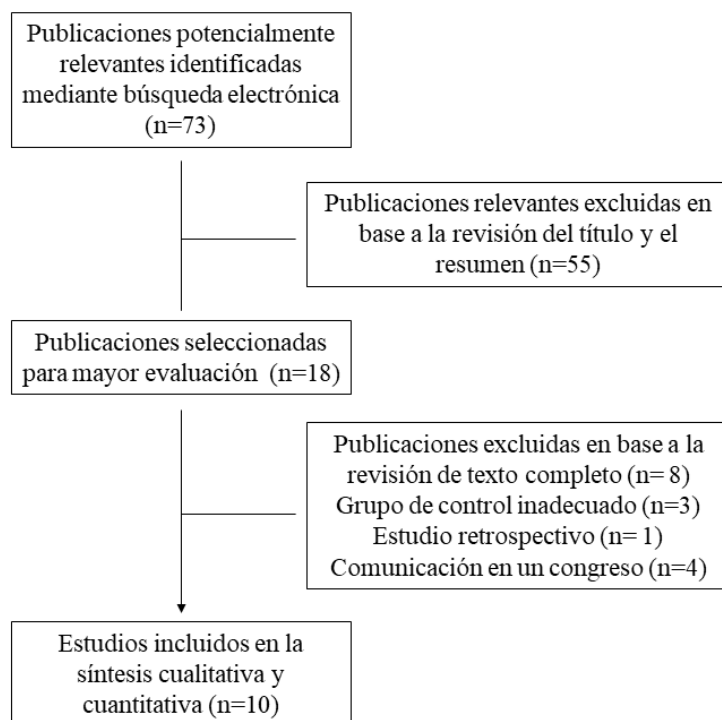


Figura 11. Diagrama de flujo de la selección de estudios según la declaración PRISMA

2. Características de los estudios

Las características de los participantes de los estudios incluidos están recogidas en la **Tabla 3**.

Tipo de dolor	Grupo	Tamaño de la muestra	Género, Masculino (Femenino)	Edad, Años	Duración del dolor
Dolor de hombro					
Arias-Buría et al., 2015	G1	17	4 (13)	58 ± 7	11,2 ± 2,7 meses
	G2	19	5 (14)	57 ± 6	10,6 ± 2,6 meses
Moreno, 2016	G1	10	NR	39,6 ± 3,7	> 3 meses
	G2	10	NR	40,4 ± 3,2	> 3 meses
	G3	10	NR	39,9 ± 4,15	> 3 meses
	G4	10	NR	39,8 ± 4,65	> 3 meses
de Miguel Valtierra et al., 2018	G1	25	11 (14)	54,9 ± 13,7	12,6 ± 14,4 meses
	G2	25	12 (13)	55,3 ± 11,1	11,2 ± 10,6 meses
Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1	18	16 (2)	39,2 ± 11,35	NC
	G2	18	11 (7)	40,9 ± 8,4	NC
Dolor de codo					

Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1	16	10 (6)	40,45 ± 15,15	NC
	G2	16	10 (6)	35,9 ± 12,1	NC
Tendinopatía rotuliana					
Abat et al., 2016	G1	32	27 (5)	31,2 ± 6,5	28,8 ± 32,4 meses
	G2	32	24 (8)	30,5 ± 5,9	29,5 ± 31,5 meses
Dolor de inguinal					
Moreno et al., 2017	G1	11	11 (0)	26,9 ± 4,5	0-4 semanas: 5 4-10 semanas: 4 10-26 semanas: 2 >26 semanas: 0
	G2	13	13 (0)	25,2 ± 4,9	0-4 semanas: 6 4-10 semanas: 3 10-26 semanas: 3 >26 semanas: 1
Dolor asociado con el latigazo cervical					
García Naranjo et al., 2017	G1	50	20 (30)	35,3 ± 8,1	5,6 ± 1,6 días
	G2	50	16 (34)	40,9 ± 9,2	6,1 ± 1,2 días
Dolor plantar de talón					
Fernández- Rodríguez et al., 2018	G1	38	15 (23)	45,1 ± 11,4	> 3 meses

	G2	29	10 (19)	46,6 ± 11,1	> 3 meses
Dolor temporomandibular					
López- Martos et al., 2018	G1	20	5 (15)	38, 5 (18-57), IQR	> 6 meses
	G2	20	2 (18)	36 (19-58), IQR	> 6 meses
	G3	20	1 (19)	42 (25-62), IQR	> 6 meses

NC= no comunicado; IQR= rango intercuartil

Tabla 3. Características de los participantes de los estudios incluidos

Las condiciones musculoesqueléticas fueron heterogéneas, incluyendo dolor de hombro inespecífico (Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020), TR (Abat et al., 2016), dolor inguinal (Moreno et al., 2017), dolor plantar de talón (Fernández-Rodríguez et al., 2018), dolor asociado con el latigazo cervical (García-Naranjo et al., 2017), dolor temporomandibular (Lopez-Martos et al., 2018) y dolor lateral de codo (Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020).

Todos los ensayos aplicaron la EPEG, sin embargo, hubo una gran diversidad en términos de frecuencia de sesiones, intensidad de la corriente eléctrica y tipo de comparador. La **Tabla 4** resume los parámetros de EPEG aplicada en los ensayos incluidos.

Tipo de dolor	Grupo	Tamaño de la muestra	Género, Masculino (Femenino)	Edad, Años	Duración del dolor
Dolor de hombro					
Arias- Buría et al., 2015	G1	17	4 (13)	58 ± 7	11,2 ± 2,7 meses
	G2	19	5 (14)	57 ± 6	10,6 ± 2,6 meses
Moreno, 2016	G1	10	NR	39,6 ± 3,7	> 3 meses
	G2	10	NR	40,4 ± 3,2	> 3 meses
	G3	10	NR	39 ± 4,15	> 3 meses
	G4	10	NR	39,8 ± 4,65	> 3 meses
de Miguel Valtierra et al., 2018	G1	25	11 (14)	54,9 ± 13,7	12,6 ± 14,4 meses
	G2	25	12 (13)	55,3 ± 11,1	11,2 ± 10,6 meses
Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1	18	16 (2)	39,2 ± 11,35	NC
	G2	18	11 (7)	40,9 ± 8,4	NC
Dolor de codo					
Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1	16	10 (6)	40,45 ± 15,15	NC
	G2	16	10 (6)	35,9 ± 12,1	NC

Tendinopatía rotuliana

Abat et al., 2016	G1	32	27 (5)	31,2 ± 6,5	28,8 ± 32,4 meses
	G2	32	24 (8)	30,5 ± 5,9	29,5 ± 31,5 meses

Dolor de inguinal

Moreno et al., 2017	G1	11	11 (0)	26,9 ± 4,5	0-4 semanas: 5 4-10 semanas: 4 10-26 semanas: 2 >26 semanas: 0
	G2	13	13 (0)	25,2 ± 4,9	0-4 semanas: 6 4-10 semanas: 3 10-26 semanas: 3 >26 semanas: 1

Dolor asociado con el latigazo cervical

García Naranjo et al., 2017	G1	50	20 (30)	35,3 ± 8,1	5,6 ± 1,6 días
	G2	50	16 (34)	40,9 ± 9,2	6,1 ± 1,2 días

Dolor plantar de talón

Fernández- Rodríguez et al., 2018	G1	38	15 (23)	45,1 ± 11,4	> 3 meses
	G2	29	10 (19)	46,6 ± 11,1	> 3 meses

Dolor temporomandibular

López- Martos et al., 2018	G1	20	5 (15)	38, 5 (18-57), IQR	> 6 meses
	G2	20	2 (18)	36 (19-58), IQR	> 6 meses
	G3	20	1 (19)	42 (25-62), IQR	> 6 meses

NC= no comunicado; IQR= rango intercuartil

Tabla 4. Características de aplicación de electrolisis en los ensayos incluidos

Siete estudios combinaron EPEG con programas de ejercicio (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; Moreno et al., 2017; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020), mientras que solo tres ensayos evaluaron los efectos aislados de la electrolisis (García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno, 2016) (**Tabla 2**).

3. Calidad metodológica

La puntuación de calidad metodológica varió entre 5 y 9 (media, 6.8; DE= 1.2) de un máximo de 10 puntos. Ocho estudios (80 %) tuvieron una alta calidad metodológica (≥ 6 puntos). Los sesgos más frecuentes fueron el cegamiento de los terapeutas, seguidos del ocultamiento de la aleatorización y el cegado del evaluador. La **Tabla 5** detalla la puntuación de los ensayos clínicos incluidos en la escala PEDro.

Estudio	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
Dolor de hombro											
Arias-Buría et al., 2015	S	S	S	S	N	N	N	S	S	S	7
Moreno et al., 2016	N	N	S	N	N	N	S	S	S	S	5
de Miguel Valtierra et al., 2018	S	S	S	S	N	S	S	S	S	S	9
Rodríguez-Huguet et al., 2020	S	S	S	N	N	S	S	N	S	S	7
Dolor lateral de codo											
Rodríguez-Huguet et al., 2020	S	S	S	N	N	S	S	N	S	S	7
Tendinopatía rotuliana											
Abat et al., 2016	S	N	N	S	N	N	S	N	S	S	5
Dolor inguinal											
Moreno et al., 2017	S	S	N	N	N	S	S	N	S	S	6
Dolor asociado con el latigazo cervical											
García-Naranjo et al., 2017	S	S	S	N	N	S	S	S	S	S	8
Dolor plantar de talón											
Fernández- Rodríguez et al., 2018	S	N	S	S	S	N	S	N	S	S	7
Dolor temporomandibular											
López-Martos et al., 2018	S	N	S	S	N	N	S	S	S	S	7

S= sí; N= no

1= asignación aleatoria de los participantes; 2= ocultamiento de la asignación; 3= similitud entre grupos al inicio del estudio; 4= cegado de participantes; 5= cegado de los terapeutas; 6= cegado de los evaluadores; 7= tasa de pérdida menor del 15%; 8= análisis con intención de tratar; 9= comparaciones estadísticas entre grupos; 10= datos sobre medidas puntuales y de variabilidad

Tabla 5. Puntuación de la calidad metodológica de los ensayos clínicos aleatorizados utilizando la escala PEDro

4. Riesgo de sesgo

Los detalles de la evaluación del riesgo de los ensayos incluidos se pueden ver en la **Figura 12**. Solamente un ensayo (Fernández-Rodríguez et al., 2018) fue capaz de cegar a los terapeutas y 6 tuvieron un riesgo alto de sesgo en el ítem de cegado de participantes. En general, el riesgo de sesgo de los ensayos incluidos en este metaanálisis fue bajo, excepto por el cegado de los participantes o terapeutas.

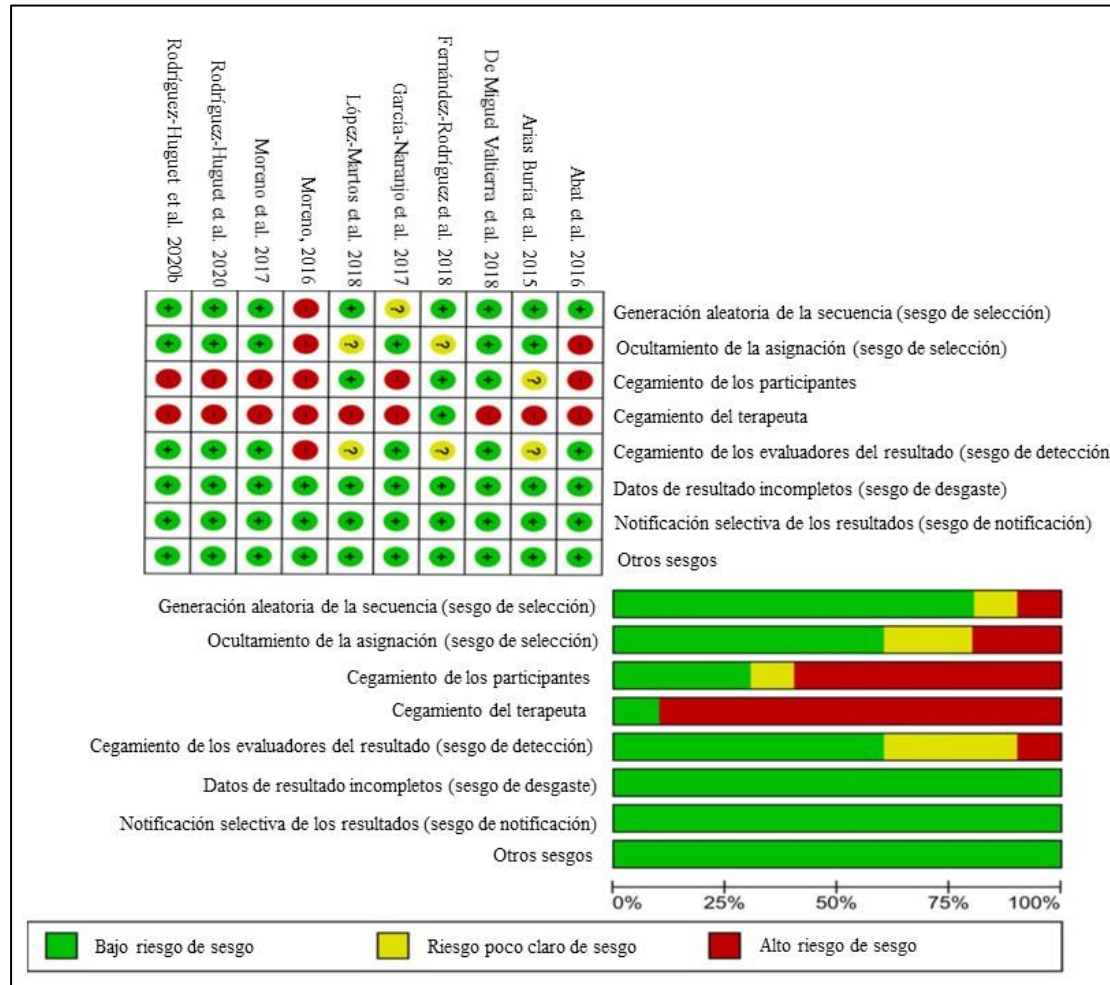


Figura 12. Plots del riesgo de sesgo

5. Efectos de la EPEG en el dolor ME

El efecto general de la EPEG con respecto a un grupo de comparación mostró un efecto estadísticamente significativo ($P < 0,001$) para reducir el dolor (MD= -2,06; 95 % CI, -2,69 a -1,42; **Figura 13**) con un tamaño del efecto grande (SMD= -1,15; 95 % CI, -1,48 a -0,81; n= 838; Z= 6,67; $P < 0,001$; **Figura 14**) pero con una heterogeneidad considerable ($I^2 = 79\%$) entre los estudios. Los resultados fueron significativos en todos los puntos de seguimiento marcados: la reducción media del dolor (MD) fue -1,94 (95 % CI, -3,13 a -0,76; n= 408; Z= 3,21; $P = 0,0001$) en el corto plazo; -2,09 (95 % CI, -2,90 a -1,29; n= 251; Z= 5,09; $P < 0,001$) en el medio plazo; y -2,28 (95 % CI, -3,27 a -1,30; n= 179; Z= 4,54; $P < 0,001$) en el largo plazo, pero siempre con una considerable heterogeneidad entre los estudios ($I^2 > 75\%$).

Todos los tamaños del efecto fueron grandes en todos los puntos de seguimiento (**Figura 14**). **La Tabla 6** resume los principales resultados de cada uno de los ensayos incluidos.

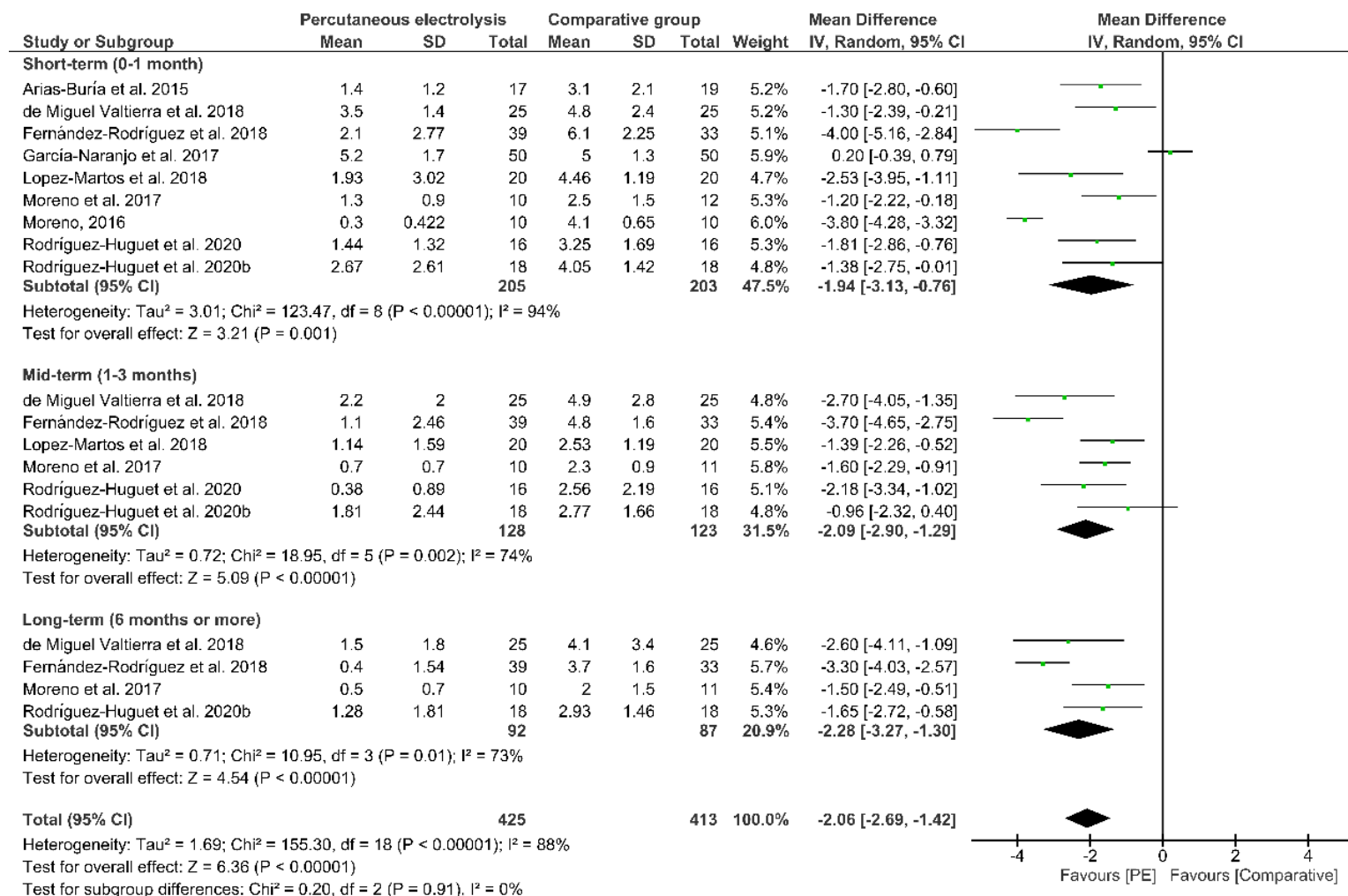


Figura 13. Comparación (diferencia media) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación sobre la intensidad del dolor

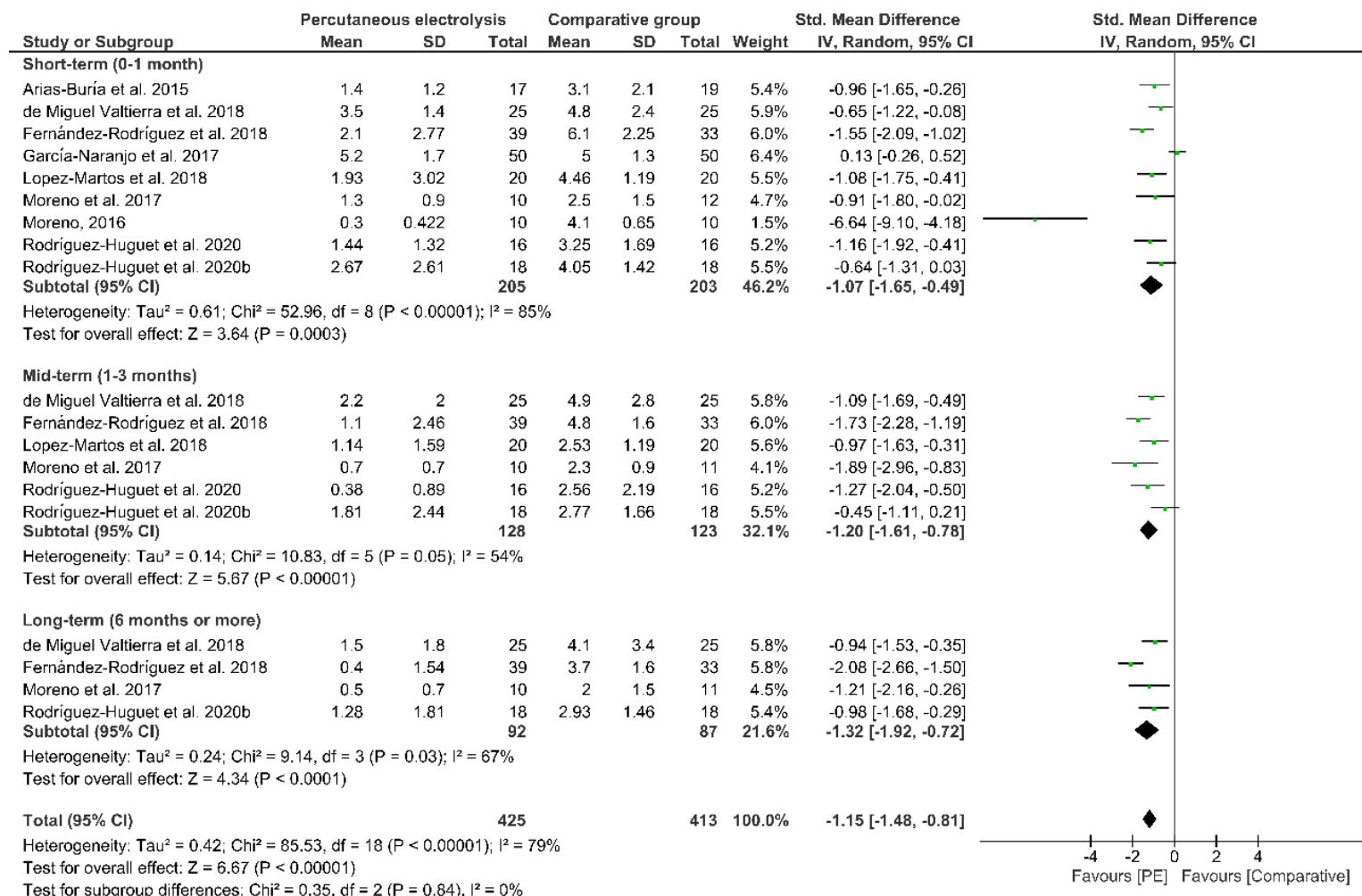


Figura 14. Comparación (diferencia media estandarizada) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación en la intensidad del dolor

6. Efectos de la EPEG en el dolor relacionado con la discapacidad

El efecto general de la EPEG con respecto al grupo de comparación mostró un tamaño del efecto estadísticamente significativo ($P < 0,001$) (SMD= 0,95; 95 % CI, 0,73-1,18; $n = 706$; $Z = 8,46$; $P < 0,001$) en la discapacidad relacionada con el dolor con una heterogeneidad moderada ($I^2 = 45\%$) entre los ensayos (**Figura 15**). Otra vez se observaron tamaños del efecto significativos en cada punto del seguimiento. En el corto plazo, el tamaño del efecto fue moderado (SMD= 0,76; 95 % CI, 0,44-1,07; $n = 380$; $Z = 4,71$; $P < 0,001$) con una heterogeneidad moderada ($I^2 = 50\%$). En el medio plazo (SMD= 1,21; 95 % CI, 0,89- 1,52; $n = 183$; $Z = 7,41$; $P < 0,0001$) y en largo plazo (SMD= 1,20; 95 CI, 0,84- 1,56; $n = 143$; $Z = 6,53$; $P < 0,001$) los tamaños del efecto fueron grandes sin heterogeneidad entre los ensayos ($I^2 = 0\%$). La **Tabla 6** resume los principales resultados de cada uno de los ensayos incluidos.

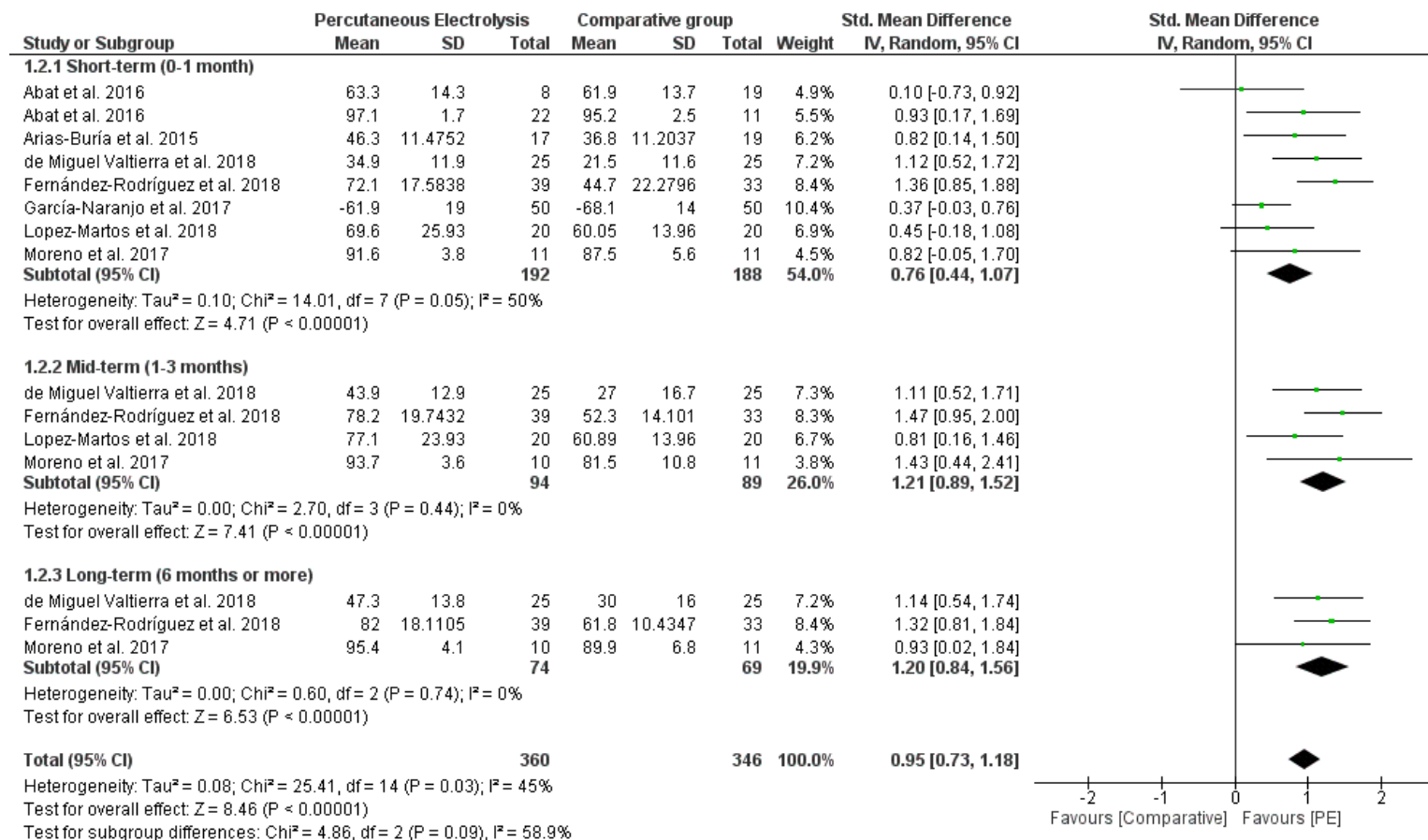


Figura 15. Comparación (diferencia media estandarizada) de los efectos de la electrolisis percutánea vs el grupo de comparación sobre la discapacidad relacionada con el dolor

Estudio	Intervención (nes)	Tamaño de la muestra	Duración de la intervención, sesiones o semanas	Comparación y medidas de resultado	Diferencias entre grupos (95% CI) [SMD]*
Dolor de hombro					
Arias- Buría et al., 2015	G1: EP y ejercicio excéntrico	17	1 X 4 semanas	Intensidad media del dolor (0-10)	
	G2: Ejercicio excéntrico	19	1 X 4 semanas	G1 vs G2	2 semanas: -1,5 (0,7, a 2,2) [-1,2]
				G1 vs G2	5 semanas: -1,70 (-2,80 a -0,6) [-0,96]
				Peor intensidad del dolor (0-10)	
				G1 vs G2	2 semanas: -0,3 (2,0 a -1,4) [-0,11]
				G1 vs G2	5 semanas: -2,3 (-1,2 a 3,3) [-1,34]
				Peor intensidad del dolor (0-10)	
				G1 vs G2	2 semanas: -0,2 (-1,4 a 1,1) [-0,10]
Moreno, 2016	G1: Grupo control	10	1 X 3 semanas	G1 vs G2	5 semanas: -1,1 (-1,5 a 3,3) [-0,51]
	G2: EP en PG	10		DASH (0-100)	
	G3: EP en el tendón	10		G1 vs G2	2 semanas: 12,2 (5,6 a 18,9) [1,18]
	G4: EP en PG y tendón	10		G1 vs G2	5 semanas: 9,5 (1,9 a 17,2) [0,80]
				Intensidad del dolor (VAS)	
				G2 vs G1	3 semanas: -3,80 (-4,28 a -3,32) [-6,64]
				G3 vs G1	3 semanas: -2,90 (-3,40 a -2,40) [-4,85]
				G4 vs G1	3 semanas: -1,75 (-2,65 a -0,85) [-1,64]
de Miguel Valtierra et al. 2018	G1: Terapia manual, ejercicio y EP	25	Terapia manual: 1 X 4 semanas	Intensidad media del dolor (NPRS)	
	G2: Terapia manual, ejercicio	25	Ejercicio: dos veces por día X 5 semanas	G1 vs G2	6 semanas: -1,4 (-2,4 a -0,4) [-0,65]

EP: 1 X 5 semanas	G1 vs G2	17 semanas: -2,6 (-4,0 a -1,5) [-0,91]
	G1 vs G2	29 semanas: -2,7 (-4,2 a -1,2) [-1,03]
	Menor intensidad del dolor (NPRS)	
	G1 vs G2	6 semanas: -1,8 (-2,6 a -1,0) [-0,79]
	G1 vs G2	17 semanas: -3,0 (-4,2 a -1,8) [-1,15]
	G1 vs G2	29 semanas: -2,8 (-3,6 a -2,0) [-1,05]
	Peor intensidad del dolor (NPRS)	
	G1 vs G2	6 semanas: -1,3 (-2,0 a -0,6) [-0,56]
	G1 vs G2	17 semanas: -3,2 (-3,8 a -2,6) [-1,18]
	G1 vs G2	29 semanas: -3,1 (-3,6 a -2,6) [-1,29]
	Discapacidad (SPADI)	
	G1 vs G2	6 semanas: -12,5 (-18,9 a -6,1) [-1,06]
	G1 vs G2	17 semanas: -16,9 (-25,2 a -8,6) [-1,08]
	G1 vs G2	29 semanas: -17,3 (-25,5 a -9,1) [-1,18]
	Discapacidad (DASH)	
	G1 vs G2	6 semanas: 1,7 (-0,3 a 3,7) [0,46]
	G1 vs G2	17 semanas: -2,8 (-7,8 a 2,2) [-0,20]
	G1 vs G2	29 semanas: -9,9 (-0,3 a 3,7) [-0,41]

Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1: EP y ejercicio excéntrico	18	1 X 4 semanas	Dolor (NPRS)	
	G2: PS y ejercicio excéntrico	18	1 X 4 semanas	G1 vs G2	4 semanas: -1,38 (-2,75 a -0,01) [0,64]
				G1 vs G2	8 semanas: -0,96 (-2,32 a -0,91) [-0,45]
				G1 vs G2	52 semanas: -1,65 (-2,7 a -0,58) [-0,98]
Dolor lateral de codo					
Rodríguez-Huguet et al., 2020	G1: EP y ejercicio excéntrico	18	1 X 4 semanas	Dolor (NPRS)	
	G2: PS y ejercicio excéntrico	18	1 X 4 semanas	G1 vs G2	4 semanas: -1,81 (-2,86 a -0,76) [-1,16]
				G1 vs G2	12 semanas: -2,18 (-3,34 a -1,02) [-1,27]
Tendinopatía rotuliana					
Abat et al., 2016	G1: EP y ejercicio excéntrico (VISA-P<90)	8	0,5 X 6 semanas	VISA-P	
	G2: Fisioterapia convencional (VISA-P<90)	19	3 X 8 semanas	G1 vs G2	6-8 semanas: 1,40 (-10,27 a 13,07) [0,10]
	G3: EP (VISA-P>90)	22	0,5 X 6 semanas	VISA-P	
	G4: Fisioterapia convencional (VISA-P>90)	11	3 X 8 semanas	G3 vs G4	6-8 semanas: 1,90 (0,26 a 3,54) [0,93]
Dolor inguinal					
Moreno et al., 2017	G1: EP y programa de fisioterapia	10	Dos sesiones durante la fase 1 del programa de	Intensidad de dolor a la palpación en inserción	

G2: Programa de
fisioterapia activa

13

fisioterapia activa. La
media de duración del
tratamiento fue 37,9±8,5
semanas

La media de duración del
tratamiento de programa
de fisioterapia activa fue
48,8±9,4 semanas

del aductor largo
(NPRS)

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

Intensidad de dolor a la
contracción isométrica
contrarresistencia
(NPRS)

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

Patient Specific
Functional Scale (PSFS)

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

G1 vs G2

6-8 semanas: -0,90 (-1,96 a 0,16)
[-0,65]

14-16 semanas: -1,70 (-2,56 a -
0,84) [-1,47]

22-24 semanas: -1,30 (-2,04 a -
0,56) [-1,39]

30-32 semanas: -0,90 (-1,89 a -
0,09) [-0,68]

6-8 semanas: -0,90 (-1,98 a 0,18)
[-0,65]

14-16 semanas: -1,50 (-2,61 a -
0,39) [-1,03]

22-24 semanas: -1,50 (-2,38 a -
0,62) [-1,25]

30-32 semanas: -1,10 (-1,93 a -
0,27) [-0,98]

6-8 semanas: 4,10 (0,25 a 0,18)
[0,80]

14-16 semanas: 12,20 (5,92 a
18,48) [1,38]

22-24 semanas: 7,50 (2,66 a
12,34) [1,15]

30-32 semanas: 5,50 (1,01 a 9,99)
[0,91]

Dolor asociado con el latigazo cervical

García Naranjo et al. 2017	G1: EP	50	1 X 3 semanas	Intensidad del dolor (VAS)	
	G2: Fisioterapia estándar	50	5 X 4 semanas	G1 vs G2	4 semanas: 0,20 (-0,39 a 0,79) [0,13]
				Discapacidad (NPQ)	
				G1 vs G2	3-4 semanas: -6,20 (-12,74 a 0,34) [-0,37]

Dolor plantar de talón

Fernández-Rodríguez et al., 2018	G1: EP más ejercicio	38	1 X 5 semanas	Intensidad media del dolor (NPRS)	
	G2: EP simulada más ejercicio	29	1 X 5 semanas	G1 vs G2	6 semanas: -4,00 (-5,16 a -2,84) [-1,55]
				G1 vs G2	17 semanas: -3,70 (-4,65 a -2,75) [-1,73]
				G1 vs G2	29 semanas: -3,30 (-4,03 a -2,57) [-2,08]
				Disability (FAAM)	
				G1 vs G2	6 semanas: 27,40 (18,01 a 36,79) [1,36]
				G1 vs G2	17 semanas: 25,90 (-4,65 a -2,75) [1,47]
				G1 vs G2	29 semanas: 20,20 (-4,03 a -2,57) [1,37]

Dolor temporomandibular

López-Martos et al., 2018	G1: EP	20	1 x 3 semanas	Dolor durante el descanso	
				G1 vs G2	4 semanas: -2,53 (-3,95 a -1,11) [-1,08]

G1: PS	20	1X 3 semanas		6 semanas: -1,57 (-2,83 a -0,31) [-0,76] 10 semanas: - 1,39 (-2,26 a -0,52) [-0,91]
G1: PS simulada	20	1X 3 semanas	G1 vs G3	4 semanas: -3,07 (-5,00 a -1,14) [-0,97] 6 semanas: -3,97 (-5,45 a -2,49) [-1,63] 10 semanas: - 3,50 (-4,76 a -2,24) [-1,69]
			G1 vs G3	4 semanas: -0,54 (-2,03 a 0,95) [-0,22] 6 semanas: -2,40 (-3,66 a -1,14) [-1,16] 10 semanas: -2,11 (-3,28 a -0,94) [-1,10]
			Dolor durante la masticación (EVA)	
			G1 vs G2	4 semanas: -1,53 (-2,70 a -0,36) [-0,79] 6 semanas: -1,12 (-2,71 a 0,47) [-0,43] 10 semanas: - 1, 00 (-2,48 a 0,48) [-0,41]
			G1 vs G3	4 semanas: -2,71 (-4,74 a -0,68) [-0,81] 6 semanas: -3,97 (-6,23 a -1,71) [-1,07] 10 semanas: - 2,44 (-4,47 a -0,41) [-0,73]
			G1 vs G3	4 semanas: -1,18 (-3,00 a 0,64) [-0,39]

	6 semanas: -2,85 (-4,73 a -0,97) [-0,92]
	10 semanas: -1,44 (-3,47 a 0,59) [-0,43]
Discapacidad (TMJ)	
G1 vs G2	4 semanas: 9,55 (-3,36 a 22,46) [0,45]
	6 semanas: 14,59 (0,27 a 28,91) [0,62]
	10 semanas: 16,21 (4,07 a 28,35) [0,81]
G1 vs G3	4 semanas: 26,40 (4,06, 48,74) [0,72]
	6 semanas: 35,85 (14,00 a 57,70) [1,01]
	10 semanas: 33,63 (15,59 a 51,67) [1,13]
G1 vs G3	4 semanas: 16,85 (-3,33 a 37,03) [0,51]
	6 semanas: 21,26 (2,85 a 39,67) [0,70]
	10 semanas: 17,42 (1,51 a 33,33) [0,67]

CI= intervalo de confianza; SMD= diferencia media estandarizada; EP= electrolisis percutánea; DASH= Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire; EVA= escala visual analógica; NPRS= Numeric Pain Rating scale; SPADI: Shoulder Pain and Disability Index; PS= punción seca; VISA-P= Victorian Institute of Sport Assessment- Patella; NPQ= Northwick Park Neck Questionnaire; FAAM= Foot and Ankle Ability Measure; TMJ= Temporomandibular Joint Dysfunction Scale; PG= punto gatillo.

*Seguimiento desde el inicio

Tabla 6. Efectos de la electrolisis sobre el dolor y la discapacidad relacionada con el dolor para condiciones musculoesqueléticas

7. Calidad de la Evidencia (GRADE)

La **Tabla 7** presenta los detalles de la evaluación GRADE, mostrando riesgo de sesgo, inconsistencia de los resultados, ausencia de evidencia indirecta, imprecisión de los resultados y alta probabilidad de riesgo de publicación. La inconsistencia de los resultados (heterogeneidad) y la imprecisión, degradaron a un nivel moderado de evidencia el efecto general de la EPEG para el dolor ME y la discapacidad relacionada con el dolor.

Número de estudios	Riesgo de sesgo*	Inconsistencia [†]	Evidencia indirecta [‡]	Imprecisión [§]	Sesgo de Publicación [¶]	Calidad de la evidencia	MD o SMD (95% CI)
Electrolisis Percutánea vs Intervención Comparativa sobre el dolor							
Efectos en general, nueve ensayos (n=838)	No	Seria (I ² = 79 %)	No	No	No	Moderada	MD= -2,06 (-2,69 a -1,42) SMD=-1,15 (1,48 a -0,81)
Efectos a corto plazo, nueve ensayos (n=408)	No	Muy seria (I ² = 94 %)	No	No	No	Moderada	MD= -1,94 (-3,13 a -0,76) SMD=-1,07 (-1,65 a -0,49)
Efectos a mediotermino, cinco ensayos (n=251)	No	Seria (I ² = 74 %)	No	No	No	Moderada	MD= -2,09 (-2,90 a -1,29) SMD=-1,20 (1,61 a -0,78)
Efectos a largo plazo, 4 ensayos (n= 179)	No	Seria (I ² = 73 %)	No	Seria	No	Baja	MD= -2,28 (-3,27 a -1,30) SMD=-1,32 (1,92 a -0,72)
Electrolisis Percutánea vs Intervención Comparativa sobre la Discapacidad relacionada con el Dolor							
Efectos en general, siete ensayos (n=707)	No	Seria (I ² = 45 %)	No	No	No	Moderada	SMD= 0,95 (0,73-1,18)
Efectos a corto plazo, siete ensayos (n=380)	No	Muy seria (I ² = 50 %)	No	No	No	Moderada	SMD=- 0,76 (0,44-1,07)
	No	No (I ² = 0 %)	No	Seria	No	Moderada	SMD=-1,21 (0,89-1,52)

Efectos a mediotermino, cuatro ensayos (n=183)								
Efectos a largo plazo, 3 ensayos (n= 143)	No	No (I ² = 0 %)	No	Seria	No	Moderada	SMD= 1,20 (0,84-1,55)	

MD= diferencia media; SMD= diferencia media estandarizada

*`No` = la mayor parte de la información proviene de resultados con bajo riesgo de sesgo; `Serio` = limitación crucial para un criterio o algunas limitaciones para múltiples criterios suficiente para disminuir la confianza en la estimación del efecto; `Muy serio` = limitación crucial para uno o más criterios suficiente para disminuir sustancialmente la confianza en la estimación del efecto.

†Seria= I²>40 %; Muy seria= I²>80%).

‡No se encontró evidencia indirecta en los estudios

§Basado en el tamaño de la muestra. Seria= n < 250 sujetos; muy seria= n < 250 y el efecto estimado es pequeño o ausente.

¶Basado en los funnel plots. No se encontró sesgo de publicación. Los funnel plots no se muestran debido a que el número de ensayos fue menor de 10.

Tabla 7. Evaluación GRADE para el tratamiento del dolor y discapacidad relacionada con el dolor mediante electrolisis percutánea ecoguiada

8. Efectos adversos de la EPEG

El efecto adverso más común de la EPEG fue el dolor tras de su aplicación. Arias-Buría et al. (2015) comunicaron que el 35 % de los pacientes que recibieron EPEG experimentaron dolor muscular después de las primeras 2 intervenciones, mientras que Miguel Valtierra et al. (2018) observaron este evento en el 24 % de los pacientes. El dolor posterior a la EPEG desapareció en las siguientes 24-36 horas sin tratamiento (Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018). López- Martos et al. (2018) informaron de un paciente que presentó un hematoma. Moreno et al. (2017) informaron que los pacientes experimentaron un suave aumento en la intensidad del dolor en las 12 horas siguientes a la intervención, pero no se registraron reacciones adversas. No se observaron reacciones adversas en los estudios conducidos por Abat et al. (2016) y Fernández-Rodríguez et al. (2018). Finalmente, los 4 estudios restantes no aportaron datos sobre efectos adversos (García-Naranjo et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020).

DISCUSIÓN

El objetivo de este metaanálisis fue determinar los efectos de la EPEG en el manejo de procesos de dolor y de patología musculoesquelética.

Los resultados obtenidos tras el metaanálisis mostraron una calidad de la evidencia moderada de que la EPEG tiene un efecto grande en la reducción del dolor y una calidad de la evidencia moderada de que la EPEG tiene un efecto grande en la mejora de la discapacidad relacionada con el dolor en individuos con dolor ME. El riesgo de sesgo de los ensayos incluidos en el metaanálisis fue bajo, sin embargo, la inconsistencia o heterogeneidad inexplicada en los resultados provocó que al utilizar el Sistema GRADE para evaluar la calidad de la evidencia se redujese un nivel.

1. Efectividad de la EPEG

Este es el primer metaanálisis, según nuestro conocimiento, que ha analizado el impacto de la EPEG en la intensidad del dolor y en la discapacidad relacionada con el dolor en diferentes procesos de dolor y de patología musculoesquelética.

La EPEG es una intervención terapéutica relativamente novedosa, diferente de otras técnicas percutáneas como la PENS y la electroacupuntura. En los últimos años la literatura sobre sus mecanismos (Abat et al., 2014; Margalef et al., 2020; Margalef, Valera-Garrido, et al., 2020), efectos (Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020), abordajes (Belón-Pérez et al., 2022) y su implementación en la práctica clínica ha ido en aumento (Abat et al., 2018; Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Se encontró que la EPEG fue más efectiva que el grupo de comparación para el alivio del dolor y mejora de la discapacidad relacionada con el dolor en el corto plazo, medio plazo y largo plazo. Siete ensayos (70 %) utilizaron EPEG en combinación con otra intervención como ejercicio aislado (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; Fernández-Rodríguez et al., 2018; Moreno et al., 2017; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020) o terapia manual sumada a ejercicio (de Miguel Valtierra

et al., 2018), mientras que tres ensayos (30 %) aplicaron solamente la EPEG (García-Naranjo et al., 2017; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno, 2016).

La mayoría de los ensayos (90 %) comunicaron diferencias en el dolor o discapacidad relacionada con el dolor a favor de la EPEG con respecto a un grupo de comparación (Abat et al., 2016; Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Fernández-Rodríguez et al., 2018; Lopez-Martos et al., 2018; Moreno et al., 2017; Moreno, 2016; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Lomas-Vega, et al., 2020; Rodríguez-Huguet, Góngora-Rodríguez, Rodríguez-Huguet, et al., 2020). Solamente el estudio realizado por García-Naranjo et al. (2017) no mostró diferencias en el corto plazo cuando se comparó el efecto de la EPEG sobre pacientes con dolor asociado al latigazo cervical con 20 sesiones de terapia multimodal, que consistió en termoterapia mediante microondas, corrientes analgésicas TENS, masoterapia de musculatura cervical, ultrasonido, ejercicio activo y estiramientos de la cintura escapulotorácica. En este estudio, ambos grupos comunicaron mejoras significativas en el dolor y la función, sin embargo, teniendo en cuenta que el grupo de intervención recibió solamente tres sesiones de EPEG aislada, un mayor número de sesiones de tratamiento podría derivar en la obtención de mejores resultados para el tratamiento con la EPEG en comparación con la terapia multimodal.

Todos los estudios compararon la EPEG con otra intervención, excepto el estudio llevado a cabo por Moreno (2016), que comparó la EPEG con un grupo control sin intervención. Esto, junto con el pequeño tamaño de la muestra, puede explicar por qué en el estudio de Moreno se observa un tamaño del efecto mayor que el observado en otros ensayos.

También es importante determinar si los cambios observados son clínicamente relevantes. En este trabajo se observa una disminución media de la intensidad del dolor mayor de 2 puntos en los seguimientos al corto, medio y largo plazo, con una disminución de la puntuación media global de -2,06 puntos (95 % IC, -2,69 a -1,42).

Salaffi et al. (2004) observaron que una reducción de 1 punto o una reducción del 15 % con respecto a las puntuaciones iniciales representan la MCID para la escala NPRS en pacientes con dolor ME. En este estudio se encontró que la aplicación de EPEG produjo una disminución en el dolor mayor que la especificada previamente MCID de 1 punto. Además, condiciones específicas incluidas en algunos ensayos (dolor de hombro

(Mintken et al., 2009) o dolor de cuello (Cleland et al., 2008)) presentan un MCID similar de 1,2 puntos. Lo descrito previamente destaca la relevancia clínica de los cambios observados con la aplicación de la EPEG en procesos de dolor y patología musculoesquelética.

Un tema de interés para desarrollar futuras investigaciones puede ser el coste-efectividad de la EPEG. El primer estudio de coste-efectividad de la EPEG fue el publicado por Valera-Garrido et al. (2012), en el que se evalúan los gastos asociados a un tratamiento de EPEG sumado a un programa de ejercicio terapéutico (ejercicio excéntrico y estiramientos), dirigido a la tendinopatía lateral de codo, refiriendo que tras la fase de seguimiento, un 88,9 % de pacientes no presentaron dolor en la prueba de Cozen y un 83,3 % no presentaron dolor, suponiendo un coste por paciente del tratamiento y el seguimiento de 308,9 euros. Los autores concluyeron que el programa combinado de EPEG y ejercicio terapéutico constituye un tratamiento con una relación coste-efectividad aceptable. A pesar de estas conclusiones, hay que tener en cuenta que en este trabajo no se comparó el coste-efectividad de la intervención con la de un grupo control (otro tratamiento conservador o cirugía) y que la conclusión, por tanto, es limitada al comparar los gastos del tratamiento llevado a cabo con los gastos estimados de una intervención quirúrgica, gastos no calculados en este estudio.

Posteriormente, García-Naranjo et al. (2017), en su estudio dirigido a valorar la efectividad de la electrolisis en el latigazo cervical, no realizaron un análisis estadístico del coste-efectividad de la técnica, pero sugirieron un posible beneficio en este aspecto al hacer referencia al coste y al tiempo de las 3 sesiones de EPEG (90 euros y aproximadamente 15 minutos por sesión), en comparación al coste y tiempo utilizados en el tratamiento control, es decir, en 20 sesiones de tratamiento estándar de fisioterapia (600 euros, 20 sesiones, a 20 horas de tratamiento en total).

Iborra-Marcos et al. (2018) describen que el tratamiento con inyecciones de corticoesteroides fue más caro por sesión que el tratamiento con EPEG, al tener que ser realizado por un médico, aunque no aportan datos numéricos ni realizan un análisis estadístico de costes.

El último estudio coste-efectividad de la EPEG es el llevado a cabo por Fernández et al. (2021) , en el que se comparó el coste efectividad de la punción seca (cuatro sesiones, una semanalmente) combinada con ejercicio terapéutico (diario durante 4

semanas) con el tratamiento mediante EPEG (cuatro sesiones, una semanalmente) y ejercicio terapéutico (diario durante 4 semanas). El programa de ejercicio terapéutico consistió en estiramientos de fascia y gemelos y las técnicas invasivas se utilizaron para tratar músculos que se han relacionado con el dolor referido al talón (sóleo, gastrocnemios, cuadrado plantar, flexor corto de los dedos y abductor del dedo gordo) observándose que la EPEG fue mejor en cuanto a la relación coste-efectividad a las 52 semanas de seguimiento.

2. Mecanismos de acción de la EPEG

Actualmente, los mecanismos que subyacen a los efectos de la EPEG no son del todo bien comprendidos. En los estudios incluidos en este trabajo se han evaluado intervenciones aplicadas al tejido muscular y al tejido tendinoso. Basándonos en la bibliografía sobre los mecanismos de acción de la EPEG, la mejora observada en tendinopatía y dolor miofascial podría explicarse por cambios locales en el tejido y por cambios neurofisiológicos. En el músculo, tras la aplicación de la EPEG, Abat et al. (2015) encontraron en el tejido muscular, al que se le indujo una lesión mediante notexina, una disminución de los mediadores inflamatorios TNF- α e IL-1 β y un aumento de PPAR- γ y de VEGF y VEGFR-1, por lo que parece que la corriente galvánica podría estimular procesos de control de la inflamación y de nueva vascularización del área lesionada. Margalef et al. (2020) aplicaron EPEG en un modelo de PGM inducido mediante la inyección de neostigmina, observándose una reversión en los potenciales de placa terminal, el número de áreas con ruido de placa y la frecuencia del ruido de placa. Estos hallazgos locales observados en el músculo podrían explicar la mejora observada tras la aplicación de la EPEG.

En cuanto a los cambios locales producidos tras la aplicación de la EPEG en el tendón, Abat et al. (2014) observaron que la aplicación de electrolisis sobre tendones a los que se les aplicó colagenasa (para producir tendinopatía) previamente produjo una sobreexpresión de las proteínas citocromo C, Smac/Diablo, VEGF, VEGFR-2 y del factor PPAR- γ , que podría estar relacionado con la iniciación y control de la inflamación, así como con mecanismos angiogénicos. Sánchez-Sánchez et al. (2020) encontraron en 2020 que la aplicación de EPEG en tendones a los que se les aplicó colagenasa produjo una

sobreexpresión de los genes Cox2, mmp9 y VEGF. Los autores sugirieron que esto podría llevar un estímulo de la regeneración del colágeno y una remodelación de la MEC.

La bibliografía actual nos muestra la tendinopatía como una patología degenerativa en la cual la aparición y resolución fallida de procesos inflamatorios juega un papel fundamental (Millar et al., 2021). Además, el único modelo creado para la aplicación de la EPEG apunta al tejido degenerado, observado con menor ecogeneidad, como la principal fuente de dolor y alteración de la funcionalidad en las tendinopatías (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021) (a diferencia del modelo de Cook et al. (2017)), apoyándose en estudios de elastografía en los que se observa la presencia de tejido blando de peor calidad en áreas de degeneración hipoeoicas. Teniendo en cuenta que la EPEG podría estimular procesos inflamatorios, de regeneración y remodelación de la MEC, podría estar justificado el inducir esto en las zonas degeneradas (con menor ecogenicidad) y que esta fuese una de las razones por las cuales la EPEG mejora el dolor y la función en la patología tendinosa.

El cambio en los tejidos no es la única explicación de por qué la EPEG produce mejoras en las medidas de resultado en tendinopatía, pues tenemos que tener en cuenta lo siguiente: se han observado cambios degenerativos en tendones asintomáticos, el grado de degeneración del tendón no parece determinar la presencia o severidad de los síntomas, y el cambio en el tejido no está claramente relacionado con la mejoría clínica, además, los cambios en la estructura pueden no predecir la evolución de los síntomas (de Jonge et al., 2015; Docking & Cook, 2019; Rio & Docking, 2018; van Ark et al., 2018).

Estas afirmaciones están en consonancia con el estudio de Fernández-Rodríguez et al. (2018), quienes encontraron una reducción en el grosor de la fascia plantar después de la aplicación de la EPEG y ejercicio en pacientes con dolor plantar de talón. Sin embargo, estos cambios no fueron lo suficientemente grandes como para considerarse una verdadera mejora. En una serie de casos que incluía individuos con tendinopatía lateral de codo que recibieron tratamiento mediante EPEG y ejercicio excéntrico se observó una reducción del 56 % en la hipogeneidad (Valera-Garrido et al., 2014). De hecho, debido a que los tendones tienen un metabolismo lento, es difícil explicar la mejora clínica a través solamente de cambios en la estructura del tejido en el corto plazo (Docking & Cook, 2019).

Si bien no existe una clara relación entre el cambio en la sintomatología y los cambios degenerativos, tenemos que tener en cuenta que los métodos de imagen que establecieron estos hallazgos no fueron capaces de hallar otros cambios existentes, es decir, la ausencia de cambios en imagen no significa la ausencia de cambios; la mejora o empeoramiento de síntomas pueden estar relacionados con cambios en propiedades mecánicas de los tejidos y no en la estructura; se ha quitado importancia a la capacidad de respuesta de las áreas degeneradas por su mala respuesta al estímulo mecánico (Docking & Cook, 2019), no a otros estímulos como el generado por la corriente galvánica

Si tenemos en cuenta lo anterior, y los cambios bioquímicos observados en laboratorio tras la aplicación de EPEG (Abat et al., 2014; Abat, Valles, et al., 2015; Sánchez-Sánchez et al., 2020), podría ser plausible que la mejora en la función y el dolor, esté asociada a mejora de las áreas de degeneración. Sin embargo, en la actualidad, no existe bibliografía que muestre cambios estructurales o mecánicos en tendones tras la aplicación de la técnica.

Teniendo en cuenta esto y considerando el metabolismo lento que presentan los tendones adultos, tendremos que buscar otra justificación para las mejoras a corto y medio plazo. Río et al. (2018), considerando las tasas de cambio de diferentes sistemas, plantearon que las mejoras a corto y medio plazo en las medidas de resultado en las tendinopatías podrían estar relacionadas con cambios a nivel del SNC y de la musculatura, y los hallazgos a largo plazo con los cambios estructurales del tendón.

Los estudios existentes sobre los mecanismos de acción de la EPEG en el tendón nos hacen poner el foco, para los cambios a corto y medio plazo, en los cambios en el SNC, ya que no existen estudios que muestren que la EPEG pueda mejorar la estructura muscular siendo aplicada en tendón. Así mismo, hay mecanismos neurofisiológicos que pueden explicar el efecto de la EPEG, basándonos en los efectos neurofisiológicos de las corrientes eléctricas y de la aguja.

Los mecanismos neurofisiológicos pueden verse estimulados tanto por el efecto mecánico de la aguja como por la propia corriente galvánica, y pueden ocurrir por cambios a nivel local, a nivel espinal y a nivel supraespinal. A nivel local, la mejora en la sintomatología podría producirse por una disminución de la señal nociceptiva al mejorar el tejido a este nivel (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019). Además, la EPEG podría

no solo estar influyendo en la modificación de la señal nerviosa por mejora del tejido dañado, sino también podría influir por cambios a nivel neural, pues la aplicación de la EPEG sobre un modelo de atrapamiento nervioso ha mostrado producir mejoras en los potenciales de acción y en las velocidades de conducción (Margalef, Valera-Garrido, et al., 2020). A nivel espinal, los cambios relacionados con el estímulo mecánico de la aguja se producen por modulación de procesos en el asta dorsal de la médula espinal, que justificarían efectos analgésicos locales, remotos y bidireccionales. A nivel supraespinal podrían producirse cambios asociados a la aguja relacionados con la modificación de la actividad de diferentes áreas, así como la activación de vías descendentes del control del dolor (Fernández-De-Las-Peñas & Nijs, 2019).

En cuanto al efecto de las corrientes galvánicas, éstas han sido propuestas para el tratamiento del dolor, justificando su utilización por hiperpolarización de membranas bajo el ánodo, estimulación a nivel central y por efectos estudiados en otras corrientes, como las tipo TENS, como son la modulación de la señal de control en la “puerta de entrada” y la activación de mecanismos descendentes del dolor (Albornoz-Cabello et al., 2016; Heidland et al., 2013). En este sentido, la investigación es bastante escasa.

Los estudios llevados a cabo por García-Bermejo et al. (2017; 2018) observaron que la EPEG aplicada sobre el tendón rotuliano tenía un efecto sobre el sistema nervioso, al encontrar cambios en la actividad parasimpática medida por la variabilidad de la tasa cardiaca. Ronzio et al. (2015) observaron que la aplicación de microelectrolisis percutánea 500 μ A para el tratamiento del SDM en el trapecio superior producía una disminución en el umbral del dolor a la presión al minuto y a los 10 minutos de su aplicación, y que era superior a la observada en un grupo control (aplicación de aguja sin corriente). Estos efectos inmediatos observados con la aplicación de la EPEG podrían estar mediados por mecanismos neurofisiológicos.

Comprender si estos mecanismos están implicados en los efectos de la EPEG podría mejorar el manejo de pacientes con dolor ME. En esta línea, Varela-Rodríguez et al. (2021) publicaron un protocolo de ECA en el que pretenden demostrar si la EPEG es capaz de activar mecanismos endógenos de modulación del dolor, y si la corriente de alta intensidad (aplicación de 3 impulsos de 3 mA durante 3 segundos) puede conseguir una mayor activación.

En este escenario, los cambios neuroplásticos (inducidos por la EPEG o el ejercicio) y las adaptaciones musculares (inducidas por la terapia mediante ejercicio) podrían explicar los efectos clínicos de los estudios que forman parte del metaanálisis. Futuros estudios deberían investigar los cambios en los tejidos y su asociación con los cambios en los resultados clínicos después de la aplicación de la EPEG.

3. Seguridad de la EPEG

Debido a que la EPEG es una intervención con una reciente expansión de su uso, una de las preguntas que se plantearon en la elaboración de este trabajo fue si la EPEG es una herramienta segura, con bajo riesgo de producir efectos adversos serios.

El efecto adverso más común de la EPEG fue el dolor después de la intervención (30 %) de los pacientes. Este efecto desapareció sin ningún tratamiento después de 12-36 horas (Arias-Buría et al., 2015; de Miguel Valtierra et al., 2018; Moreno et al., 2017). Este hallazgo está en la línea de los trabajos de Segura-León et al. (2019) y de Valera-Garrido et al. (2019), en los cuales el dolor durante y después de la intervención se presenta como la primera y segunda reacción adversa más frecuente.

El dolor asociado a la EPEG podría estar relacionado tanto a la punción de la aguja como al efecto de la corriente galvánica.

El dolor asociado a la punción ha sido registrado en estudios de reacciones adversas asociadas a la punción (Boyce et al., 2020; Brady et al., 2014), por lo que es posible que parte del dolor asociado a la EPEG se deba en parte al efecto mecánico de la aguja. Es de interés que, mientras en los ensayos analizados y trabajos mencionados previamente, el dolor es el principal efecto adverso, en los trabajos centrados en las reacciones adversas de la punción seca (Boyce et al., 2020; Brady et al., 2014) el dolor durante y después del tratamiento ocupan el puesto tercero y cuarto, respectivamente, en cuanto a su frecuencia de aparición, ocupando el primer y segundo puesto el sangrado y el hematoma y se registran, además, otras reacciones adversas menores (agravación del cuadro clínico, somnolencia, dolor de cabeza, etc.) y mayores (agravación prolongada de síntomas, sangrado excesivo, etc.). De las dos reacciones más comunes con punción seca

solo se observó un evento en los ensayos evaluados en este trabajo, un caso de hematoma post-electrolisis (Lopez-Martos et al., 2018). Por tanto, la aplicación de EPEG podría suponer menor daño estructural que la aplicación de punción seca, lo cual podría estar relacionado con la técnica de aplicación ya que la EPEG no implica tanta manipulación de la aguja como la punción seca y, además, la aplicación ecoguiada contribuye a evitar dañar estructuras como los vasos.

La implicación de la corriente galvánica en el dolor se podría justificar por ser una corriente continua que muestra efectos adversos al aplicarla transcutáneamente (Albornoz-Cabello et al., 2016). Es plausible que produzca dolor al aplicarla percutáneamente, sin embargo, las intensidades a las que se aplica en los estudios la corriente galvánica no es probable que produzcan un gran daño estructural, ya que para que la corriente galvánica produzca una ablación de tejidos, como se busca en el caso de tratamiento de tumores, deberían utilizarse intensidades de 80 a 100 mA y tiempos de aplicación de 20 a 35 minutos (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021).

Por tanto, por las características de la introducción de la aguja y de los parámetros utilizados, es entendible que la EPEG tenga como principales reacciones adversas el dolor durante y después y no otras como el sangrado y el hematoma.

Otro efecto, que si bien no se ha observado en los ensayos de este metaanálisis sí se ha registrado de manera específica tras la aplicación de la electrolisis, son reacciones vegetativas. Iborra- Marcos et al. (2018) describieron dos episodios vasovagales al aplicar la EPEG en el tratamiento de fasciopatía plantar. Segura-León et al. (2019), al aplicar tratamiento para el síndrome del túnel del carpo, registraron una reacción vegetativa transitoria, y Valera-Garrido et al. (2019) registraron respuestas vasogales leves (80,1 %) y un síncope vasovagal.

Es interesante destacar el estudio realizado mediante encuestas de Almeida et al. (2019) en el cual las tres reacciones adversas más comunes asociadas a la microelectrolisis percutánea fueron el shock hipotensivo, la alergia a los metales y un aumento permanente de la sintomatología, mientras que el dolor y el hematoma ocuparon el séptimo y octavo puesto, respectivamente. Estas diferencias con los estudios antes mencionados pueden estar relacionadas con la forma de registro de la reacciones adversas, así como por la forma de aplicación de la técnica, ya que la microelectrolisis se aplica en general a menor intensidad y durante más tiempo, lo cual puede justificar un mayor efecto

sobre el SNC, y esos datos observados en el shock hipotensivo. Los datos asociados al dolor y hematoma pueden estar relacionados con las menores intensidades a las que se aplica la técnica.

Todos los episodios observados en el metaanálisis pueden ser categorizados como menores. Por tanto, parece que la EPEG puede ser considerada una intervención segura. Además, el hecho de que la electrolisis percutánea sea recomendada realizar mediante la guía de un ecógrafo aumenta su seguridad.

Futuros estudios deberían investigar si la aplicación guiada mediante ecografía es beneficiosa, en relación con los efectos adversos al compararla con la aplicación de técnicas sin ecoguiar.

4. Fortalezas y limitaciones

Aunque esta es la primera revisión sistemática y metaanálisis (según nuestro conocimiento) que analiza los efectos de la EPEG en el dolor y la discapacidad relacionada con el dolor en procesos de dolor y patología musculoesquelética, los resultados deberían interpretarse teniendo en cuenta las potenciales limitaciones y fortalezas.

Las fortalezas de este metaanálisis incluyen una búsqueda exhaustiva de la literatura, rigor en la metodología, extracción de datos y el análisis estadístico y la inclusión de ensayos clínicos de alta calidad en el análisis cuantitativo.

Sin embargo, entre las limitaciones encontramos que el número de ensayos clínicos que examinaron el efecto de la EPEG en el dolor ME fue relativamente pequeño (n=10, con solo un ensayo centrado en el dolor plantar, solo un ensayo relacionado con el dolor asociado a latigazo cervical, solo un ensayo orientado a tendinopatía lateral de codo, etc.). Además, no solo se ha de tener en cuenta el número pequeño de ensayos clínicos, también la aplicación de la electrolisis con diferentes dosis (diferentes tiempos de aplicación, sesiones, intensidad de corriente eléctrica).

Otras limitaciones que se deben tener en cuenta son la heterogeneidad y la impresión de los resultados de algunos de los ensayos incluidos, por ello, los resultados deberían ser tomados con suficiente precaución en este punto de la investigación.

5. Implicaciones clínicas

Este metaanálisis encontró un nivel de evidencia moderado para apoyar la aplicación de EPEG para procesos de dolor y patología musculoesquelética en general. Sin embargo, esto debería ser tomado con precaución ya que no sabemos si la electrolisis percutánea podría ser potencialmente beneficiosa en algunos subgrupos de pacientes con dolor ME. De hecho, este metaanálisis incluye trabajos que abordan diferentes procesos de dolor y patología musculoesquelética y, para algunos de estos, solo se ha encontrado un estudio.

Además, las condiciones incluidas en este metaanálisis fueron heterogéneas. De acuerdo con los mecanismos propuestos para explicar los efectos de la electrolisis percutánea, los procesos de dolor y patología musculoesquelética en los que está implicado el tendón y el músculo deberían beneficiarse de esta intervención. Si bien la EPEG fue originalmente desarrollada para el manejo de tendinopatías crónicas con el objetivo de promover y/o facilitar el proceso de curación después de la inducción de una reacción electrolítica no térmica, esto mismo parece ocurrir en el músculo. Además, los posibles efectos sobre el tejido, tenemos que incluir mecanismos neurofisiológicos como posibles fuentes de cambios inmediatos y a corto plazo en las medidas de resultados en tendinopatía y SDM.

En este metaanálisis la mayoría de los ensayos incluyeron patologías en las que el tendón podría estar parcial o completamente implicado en los síntomas. Teniendo en cuenta esto, los clínicos deberían aplicar un razonamiento clínico apropiado para la aplicación de electrolisis percutánea.

Además, nosotros no conocemos actualmente los efectos reales de la EPEG percutánea cuando se comparan con una electrolisis percutánea simulada. Algunos de los ensayos incluidos en este metaanálisis compararon la EPEG con una intervención con aguja de punción seca pero sin la aplicación de corriente eléctrica, sugiriendo que al menos algunos efectos clínicos están relacionados con la aplicación de la corriente galvánica.

Existe la necesidad de realizar ensayos clínicos bien diseñados que examinen los efectos de la EPEG en comparación con tratamiento simulado o con la combinación de

electrolisis percutánea y otras intervenciones. De hecho, un protocolo de estudio investigando esto en la tendinopatía rotuliana ya ha sido publicado.

Uno de los temas más importantes a considerar para la aplicación apropiada de electrolisis percutánea es la utilización de parámetros adecuados (intensidad de corriente eléctrica, duración de la corriente, número de aplicaciones en una sesión, número de sesiones), siendo importante que los estudios que se lleven a cabo estén diseñados para dar lugar a resultados reproducibles. Actualmente, no tenemos información suficiente para determinar que parámetros de aplicación de la electrolisis percutánea son los más efectivos para cada condición de dolor y patología musculoesquelética. El texto con más información en términos de parámetros es el libro “Electrolisis percutánea musculoesquelética. Tendón y bursa” (Valera-Garrido & Minaya-Muñoz, 2021), en el cual se describen parámetros de aplicación de la EPEG para diferentes patologías de tendón y bursa, refiriendo los autores que se han establecido bajo criterios de validez, reproducibilidad, aplicabilidad y flexibilidad en su aplicación. Para cada patología definen posición de la sonda, posición de la aguja, grado de dificultad, nivel de riesgo, área anatómica, patrón ecográfico, parámetros de aplicación (intensidad, tiempo, número de aplicaciones por sesión) y características de aplicación para cada cuadro clínico. Si bien la información es amplia y detallada, se precisa de un mayor cuerpo de evidencia para poder afirmar que son los protocolos más efectivos para cada patología.

Estudios de utilidad son aquellos que comparan diferentes parámetros de aplicación. En este sentido, Valera-Calero et al. (2021) encontraron que la EPEG aplicada sobre los PGMs del recto femoral mostró mejora a los 7 días sobre los umbrales de dolor a la presión del tendón rotuliano, umbrales de dolor a la presión de diferentes PGMs y percepción subjetiva del dolor anterior de rodilla, sin existir diferencias al ser aplicada la EPEG a baja (660 mA durante 10 segundos de aplicación y 20 segundos sin corriente) o a alta intensidad (220 durante 30 segundos de aplicación), siendo la carga resultante la misma (0.0066 culombios). El resto de los estudios publicados que comparan diferentes dosis están realizados en animales. Abat et al. (2014) encontraron que la aplicación de una sesión de EPEG a 6 mA en ratas produjo un mayor aumento en la expresión de citocromo C que su aplicación a 3 mA, por lo que, a mayor intensidad, parece aumentar más esta proteína relacionada con la respuesta inflamatoria y la inflamación tisular. García-Vidal et al. (2021) observaron que para concentraciones bacterianas bajas las dosis bajas de EPEG eran suficientes para obtener un efecto bactericida, pero que, para

concentraciones altas de bacterias, eran precisas dosis más altas. Margalef et al. (2020) comunicaron que dosis mayores de corriente eléctrica son más efectivas para disminuir los hallazgos electromiográficos en PGMs presentes en ratas. Por último, se ha publicado un protocolo de ensayo clínico en humanos que busca encontrar si la activación de la modulación endógena del dolor es diferente al utilizar intensidades bajas o intensidades altas de EPEG (Varela-Rodríguez et al., 2021).

Futuros estudios deberían investigar los parámetros apropiados de la EPEG para el manejo de diferentes condiciones de dolor y patología musculoesquelética.

CONCLUSIONES

Los resultados de la presente tesis doctoral otorgan las siguientes conclusiones:

1. El metaanálisis en relación a la efectividad de la electrolisis percutánea aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones sobre el dolor en pacientes con dolor de origen musculoesquelético mostró una evidencia moderada que sugiere efectos positivos grandes de la intervención para reducir el dolor a corto plazo, medio plazo y largo plazo.
2. El metaanálisis en relación a la efectividad de la electrolisis percutánea aplicada de forma aislada o en combinación con otras intervenciones sobre la discapacidad relacionada con el dolor, en pacientes con dolor de origen musculoesquelético, mostró una evidencia moderada que sugiere efectos grandes de la intervención para reducir la discapacidad relacionada con el dolor a corto plazo, medio plazo y largo plazo.
3. La EPEG, como cualquier intervención invasiva, presenta reacciones adversas, sin embargo, estas se pueden considerar menores y su aplicación parece bastante segura.

Estudios futuros son necesarios para clarificar los mecanismos, la dosis y qué condiciones musculoesqueléticas se podrían beneficiar del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- A Translation of Luigi Galvani's *De viribus electricitatis in motu musculari commentarius*. Commentary on the Effect of Electricity on Muscular Motion. (1953). *Journal of the American Medical Association*, 153(10), 989.
<https://doi.org/10.1001/jama.1953.02940270095033>
- Abat, F., Alfredson, H., Cucchiari, M., Madry, H., Marmotti, A., Mouton, C., Oliveira, J. M., Pereira, H., Peretti, G. M., Romero-Rodriguez, D., Spang, C., Stephen, J., van Bergen, C. J. A., & de Girolamo, L. (2017). Current trends in tendinopathy: consensus of the ESSKA basic science committee. Part I: biology, biomechanics, anatomy and an exercise-based approach. In *Journal of Experimental Orthopaedics* (Vol. 4, Issue 1). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1186/s40634-017-0092-6>
- Abat, F., Alfredson, H., Cucchiari, M., Madry, H., Marmotti, A., Mouton, C., Oliveira, J. M., Pereira, H., Peretti, G. M., Spang, C., Stephen, J., van Bergen, C. J. A., & de Girolamo, L. (2018). Current trends in tendinopathy: consensus of the ESSKA basic science committee. Part II: treatment options. In *Journal of Experimental Orthopaedics* (Vol. 5, Issue 1). Springer Berlin Heidelberg.
<https://doi.org/10.1186/s40634-018-0145-5>
- Abat, F., Gelber, P. E., Polidori, F., Monllau, J. C., & Sanchez-Ibañez, J. M. (2015). Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 23(4), 1046–1052.
<https://doi.org/10.1007/s00167-014-2855-2>
- Abat, F., Sánchez-Sánchez, J. L., Martín-Nogueras, A. M., Calvo-Arenillas, J. I., Yajeya, J., Méndez-Sánchez, R., Monllau, J. C., & Gelber, P. E. (2016). Randomized controlled trial comparing the effectiveness of the ultrasound-guided galvanic electrolysis technique (USGET) versus conventional electro-physiotherapeutic treatment on patellar tendinopathy. *Journal of Experimental Orthopaedics*, 3(1).
<https://doi.org/10.1186/s40634-016-0070-4>
- Abat, F., Valles, S. L., Gelber, P. E., Polidori, F., Jorda, A., García-Herreros, S., Monllau, J. C., & Sanchez-Ibañez, J. M. (2015). An experimental study of muscular injury repair in a mouse model of notexin-induced lesion with EPI® technique. *BMC*

Sports Science, Medicine and Rehabilitation, 7(1). <https://doi.org/10.1186/s13102-015-0002-0>

- Abat, F., Valles, S. L., Gelber, P. E., Polidori, F., Stitik, T. P., García-Herreros, S., Monllau, J. C., & Sanchez-Ibáñez, J. M. (2014). Mecanismos moleculares de reparación mediante la técnica Electrólisis Percutánea Intratisular en la tendinosis rotuliana. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 58(4), 201–205. <https://doi.org/10.1016/j.recot.2014.01.002>
- Abbafati, C., Machado, D. B., Cislighi, B., Salman, O. M., Karanikolos, M., McKee, M., Abbas, K. M., Brady, O. J., Larson, H. J., Trias-Llimós, S., Cummins, S., Langan, S. M., Sartorius, B., Hafiz, A., Jenabi, E., Mohammad Gholi Mezerji, N., Borzouei, S., Azarian, G., Khazaei, S., ... Zhu, C. (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 396(10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
- Ahmed, S., Khattab, S., Haddad, C., Babineau, J., Furlan, A., & Kumbhare, D. (2018). Effect of aerobic exercise in the treatment of myofascial pain: A systematic review. In *Journal of Exercise Rehabilitation* (Vol. 14, Issue 6, pp. 902–910). Korean Society of Exercise Rehabilitation. <https://doi.org/10.12965/jer.1836406.205>
- Albers, I. S., Zwerver, J., Diercks, R. L., Dekker, J. H., & van den Akker-Scheek, I. (2016). Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in a Dutch general practice population: A cross sectional study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-016-0885-2>
- Al-Boloushi, Z., Gómez-Trullén, E. M., Arian, M., Fernández, D., Herrero, P., & Bellosta-López, P. (2020). Comparing two dry needling interventions for plantar heel pain: a randomised controlled trial. *BMJ Open*, 10(8), e038033. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-038033>
- Albornoz-Cabello, M., Maya-Martín, J., & Toledo-Marhuenda, J. V. (2016). *Electroterapia Práctica. Avances en Investigación clínica*. (1ª). Elsevier.
- Allen, G. M. (2018). The diagnosis and management of shoulder pain. *Journal of Ultrasonography*, 18(74), 234–239. <https://doi.org/10.15557/jou.2018.0034>

- Andriolo, L., Altamura, S. A., Reale, D., Candrian, C., Zaffagnini, S., & Filardo, G. (2019). Nonsurgical Treatments of Patellar Tendinopathy: Multiple Injections of Platelet-Rich Plasma Are a Suitable Option: A Systematic Review and Meta-analysis. In *American Journal of Sports Medicine* (Vol. 47, Issue 4, pp. 1001–1018). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/0363546518759674>
- Arendt-Nielsen, L., Fernández-de-las-Peñas, C., & Graven-Nielsen, T. (2011). Basic aspects of musculoskeletal pain: From acute to chronic pain. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 19(4), 186–193. <https://doi.org/10.1179/106698111X13129729551903>
- Arias-Burúa, J. L., Truyols-Domínguez, S., Valero-Alcaide, R., Salom-Moreno, J., Atín-Arratibel, M. A., & Fernández-De-Las-Peñas, C. (2015). Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis and Eccentric Exercises for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/315219>
- Austin, T. M., Richter, R. R., & Sebelski, C. A. (2014). Introduction to the GRADE approach for guideline development: Considerations for physical therapist practice. *Physical Therapy*, 94(11), 1652–1659. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130627>
- Barnett, J., Bernacki, M. N., Kainer, J. L., Smith, H. N., Zaharoff, A. M., & Subramanian, S. K. (2019). The effects of regenerative injection therapy compared to corticosteroids for the treatment of lateral Epicondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physiotherapy*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s40945-019-0063-6>
- Bayat, M., Raeissadat, S. A., Babaki, M. M., & Rahimi-Dehgolan, S. (2019). Is dextrose prolotherapy superior to corticosteroid injection in patients with chronic lateral epicondylitis?: A randomized clinical trial. *Orthopedic Research and Reviews*, 11, 167–175. <https://doi.org/10.2147/ORR.S218698>
- Behrangrad, S., Abbaszadeh-Amirdehi, M., Kordi Yoosefinejad, A., & Esmailnejadganji, S. M. (2020). Comparison of dry needling and ischaemic compression techniques on pain and function in patients with patellofemoral pain syndrome: a randomised clinical trial. *Acupuncture in Medicine*, 38(6). <https://doi.org/10.1177/0964528420912253>

- Belón-Pérez, P., Calderón-Díez, L., Sánchez-Sánchez, J. L., Robles-García, M., Plaza-Manzano, G., & Fernández-De-las-peñas, C. (2022). Cadaveric and Ultrasound Validation of Percutaneous Electrolysis Approaches at the Arcade of Frohse: A Potential Treatment for Radial Tunnel Syndrome. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(4).
<https://doi.org/10.3390/IJERPH19042476>
- Bevan, S. (2015). Economic impact of musculoskeletal disorders (MSDs) on work in Europe. In *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology* (Vol. 29, Issue 3, pp. 356–373). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.08.002>
- Bi, Y., Ehirchiou, D., Kilts, T. M., Inkson, C. A., Embree, M. C., Sonoyama, W., Li, L., Leet, A. I., Seo, B. M., Zhang, L., Shi, S., & Young, M. F. (2007). Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. *Nature Medicine*, 13(10), 1219–1227. <https://doi.org/10.1038/nm1630>
- Bjordal, J. M., Lopes-Martins, R. A. B., Joensen, J., Coupe, C., Ljunggren, A. E., Stergioulas, A., & Johnson, M. I. (2008). A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of Low Level Laser Therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9.
<https://doi.org/10.1186/1471-2474-9-75>
- Boesen, A. P., Hansen, R., Boesen, M. I., Malliaras, P., & Langberg, H. (2017). Effect of High-Volume Injection, Platelet-Rich Plasma, and Sham Treatment in Chronic Midportion Achilles Tendinopathy: A Randomized Double-Blinded Prospective Study. *American Journal of Sports Medicine*, 45(9), 2034–2043.
<https://doi.org/10.1177/0363546517702862>
- Boesen, A. P., Langberg, H., Hansen, R., Malliaras, P., & Boesen, M. I. (2019). High volume injection with and without corticosteroid in chronic midportion achilles tendinopathy. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 29(8), 1223–1231. <https://doi.org/10.1111/sms.13450>
- Botelho, L., Angoleri, L., Zortea, M., Deitos, A., Brietzke, A., Torres, I. L. S., Fregni, F., & Caumo, W. (2018). Insights about the neuroplasticity state on the effect of intramuscular electrical stimulation in pain and disability associated with chronic myofascial pain syndrome (MPS): A double-blind, randomized, sham-controlled

- trial. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00388>
- 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>
- Boyles, R., Fowler, R., Ramsey, D., & Burrows, E. (2015). Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: A systematic review. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 23(5), 276–292.
<https://doi.org/10.1179/2042618615Y.0000000014>
- Brady, S., McEvoy, J., Dommerholt, J., & Doody, C. (2014). Adverse events following trigger point dry needling: A prospective survey of chartered physiotherapists. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 22(3), 134–140.
<https://doi.org/10.1179/2042618613Y.0000000044>
- 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. In *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* (Vol. 94, Issue 7, pp. 573–583). Lippincott Williams and Wilkins.
<https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000266>
- Calderón-Díez, L., Sánchez-Sánchez, J. L., Herrero-Turrión, J., Cleland, J., Arias-Buría, J. L., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2020). Dry Needling of a Healthy Rat Achilles Tendon Increases Its Gene Expressions: A Pilot Study. *Pain Medicine*.
<https://doi.org/10.1093/pm/pnaa352>
- Carayannopoulos, A., Borg-Stein, J., Sokolof, J., Meleger, A., & Rosenberg, D. (2011). Prolotherapy Versus Corticosteroid Injections for the Treatment of Lateral Epicondylitis: A Randomized Controlled Trial. *PM and R*, 3(8), 706–715.
<https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.05.011>
- Carmona, L., Ballina, J., Gabriel, R., & Laffon, A. (2001). The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: Results from a national survey. *Annals*

of the Rheumatic Diseases, 60(11), 1040–1045.

<https://doi.org/10.1136/ard.60.11.1040>

Català, E., Reig, E., Artés, M., Aliaga, L., López, J. S., & Segú, J. L. (2002). Prevalence of pain in the Spanish population: Telephone survey in 5000 homes. *European Journal of Pain*, 6(2), 133–140. <https://doi.org/10.1053/eujp.2001.0310>

Centro Cochrane Iberoamericano. (2011). *Manual Cochrane de revisiones sistemáticas de intervenciones. Versión 5.1.0* (J. Higgins & S. Green, Eds.). The Cochrane Collaboration.

https://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/manual_cochrane_510_web.pdf

Chae, Y., Chang, D. S., Lee, S. H., Jung, W. M., Lee, I. S., Jackson, S., Kong, J., Lee, H., Park, H. J., Lee, H., & Wallraven, C. (2013). Inserting needles into the body: A meta-analysis of brain activity associated with acupuncture needle stimulation. *Journal of Pain*, 14(3), 215–222. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2012.11.011>

Charles, D., Hudgins, T., MacNaughton, J., Newman, E., Tan, J., & Wigger, M. (2019). A systematic review of manual therapy techniques, dry cupping and dry needling in the reduction of myofascial pain and myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 23(3), 539–546.

<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2019.04.001>

Chen, X., Jones, I., Park, C., Vangsness, C., & Jr. (2018). The Efficacy of Platelet-Rich Plasma on Tendon and Ligament Healing: A Systematic Review and Meta-Analysis with Bias Assessment. *The American Journal of Sports Medicine*, 46(8), 2020. <https://doi.org/10.1177/0363546517743746>

Cieza, A., Causey, K., Kamenov, K., Hanson, S. W., Chatterji, S., & Vos, T. (2020). Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 396(10267), 2006–2017. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32340-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32340-0)

Cimmino, M. A., Ferrone, C., & Cutolo, M. (2011). Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. In *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology* (Vol.

25, Issue 2, pp. 173–183). Bailliere Tindall Ltd.

<https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.01.012>

Cleland, J. A., Childs, J. D., & Whitman, J. M. (2008). Psychometric Properties of the Neck Disability Index and Numeric Pain Rating Scale in Patients With Mechanical Neck Pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(1), 69–74.
<https://doi.org/10.1016/J.APMR.2007.08.126>

Clifford, C., Challoumas, D., Paul, L., Syme, G., & Millar, N. L. (2020). Effectiveness of isometric exercise in the management of tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, 6(1), e000760. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2020-000760>

Cook, J. L., Rio, E., Purdam, C. R., & Docking, S. I. (2016). Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research? *British Journal of Sports Medicine*, 50(19), 1187–1191.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095422>

Cook, J. L., Rio, E., Purdam, C. R., Girdwood, M., Ortega-Cebrian, S., & Docking, S. I. (2017). El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. *Apunts Medicina de l'Esport*, 52(194), 61–69.
<https://doi.org/10.1016/j.apunts.2017.05.002>

Dakin, S. G., Martinez, F. O., Yapp, C., Wells, G., Oppermann, U., Dean, B. J. F., Smith, R. D. J., Wheway, K., Watkins, B., Roche, L., & Carr, A. J. (2015). Inflammation activation and resolution in human tendon disease. *Science Translational Medicine*, 7(311), 311ra173. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aac4269>

D'Almeida, S. M., Silva, R. M. V. da, & Ronzio, O. A. (2019). Nivel de satisfacción sobre la seguridad y complicaciones a cuatro años de la introducción de la técnica Microelectrólisis Percutánea (MEP®) Sport como práctica fisioterapéutica. *Fisioterapia e Pesquisa*, 26(2), 190–195. <https://doi.org/10.1590/1809-2950/18038726022019>

De Jonge, S., Tol, J. L., Weir, A., Waarsing, J. H., Verhaar, J. A. N., & de Vos, R. J. (2015). The tendon structure returns to asymptomatic values in nonoperatively treated achilles tendinopathy but is not associated with symptoms. *American*

Journal of Sports Medicine, 43(12), 2950–2958.

<https://doi.org/10.1177/0363546515605077>

De Miguel-Valtierra, L., Salom-Moreno, J., Fernández-de-las-Peñas, C., Cleland, J. A., & Arias-Burúa, J. L. (2018). Ultrasound-Guided Application of Percutaneous Electrolysis as an Adjunct to Exercise and Manual Therapy for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Pain*, 19(10), 1201–1210. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2018.04.017>

De Zordo, T., Lill, S. R., Fink, C., Feuchtner, G. M., Jaschke, W., Bellmann-Weiler, R., & Klausner, A. S. (2009). Real-time sonoelastography of lateral epicondylitis: Comparison of findings between patients and healthy volunteers. *American Journal of Roentgenology*, 193(1), 180–185. <https://doi.org/10.2214/AJR.08.2020>

Deeks, J. J., Higgins, J. P., & Altman, D. G. (2019). Analysing data and undertaking meta-analyses. In *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (pp. 241–284). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119536604.ch10>

Dejaco, B., Habets, B., van Loon, C., van Grinsven, S., & van Cingel, R. (2017). Eccentric versus conventional exercise therapy in patients with rotator cuff tendinopathy: a randomized, single blinded, clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 25(7), 2051–2059. <https://doi.org/10.1007/s00167-016-4223-x>

Del Buono, A., Oliva, F., Osti, L., & Maffulli, N. (2013). Metalloproteases and tendinopathy. In *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* (Vol. 3, Issue 1, pp. 51–57). CIC Edizioni Internazionali. <https://doi.org/10.11138/mltj/2013.3.1.051>

De-la-Cruz-Torres, B., Barrera-García-Martín, I., Valera-Garrido, F., Minaya-Munõz, F., & Romero-Morales, C. (2020). Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Electrolysis in Dancers with Chronic Soleus Injury: A Randomized Clinical Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/4156258>

Docking, S. I., & Cook, J. (2019). Docking SI, Cook J. How do tendons adapt? Going beyond tissue responses to understand positive adaptation and pathology development: A narrative review. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 19(3), 300. [/pmc/articles/PMC6737558/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36737558/)

- Duple, L., & Charalambous, C. P. (2017). Platelet-Rich Plasma Injections as a Treatment for Refractory Patellar Tendinosis: A Meta-Analysis of Randomised Trials. *Knee Surgery & Related Research*, 29(3), 165–171. <https://doi.org/10.5792/ksrr.16.055>
- Elsodany, A. M., Alayat, M. S. M., Ali, M. M. E., & Khaprani, H. M. (2018). Long-Term Effect of Pulsed Nd:YAG Laser in the Treatment of Patients with Rotator Cuff Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Photomedicine and Laser Surgery*, 36(9), 506–513. <https://doi.org/10.1089/pho.2018.4476>
- El-Tallawy, S. N., Nalamasu, R., Salem, G. I., LeQuang, J. A. K., Pergolizzi, J. v., & Christo, P. J. (2021). Management of Musculoskeletal Pain: An Update with Emphasis on Chronic Musculoskeletal Pain. *Pain and Therapy*. <https://doi.org/10.1007/s40122-021-00235-2>
- Espejo-Antúnez, L., Tejada, J. F. H., Albornoz-Cabello, M., Rodríguez-Mansilla, J., de la Cruz-Torres, B., Ribeiro, F., & Silva, A. G. (2017). Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials. In *Complementary Therapies in Medicine* (Vol. 33, pp. 46–57). Churchill Livingstone. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2017.06.003>
- European Agency for Safety and Health at Work. (2019). Work-related musculoskeletal disorders: prevalence, costs and demographics in the EU. National report: Spain. <https://osha.europa.eu/es/publications/spain-work-related-musculoskeletal-disorders-prevalence-costs-and-demographics-eu/view>
- Fan, Y., Feng, Z., Cao, J., & Fu, W. (2020). Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Achilles Tendinopathy: A Meta-analysis. In *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* (Vol. 8, Issue 2). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/2325967120903430>
- Färnqvist, K., Pearson, S., & Malliaras, P. (2019). Adaptation of Tendon Structure and Function in Tendinopathy With Exercise and Its Relationship to Clinical Outcome. *Journal of Sport Rehabilitation*, 29(1), 107–115. <https://doi.org/10.1123/jsr.2018-0353>
- Fernández, D., Al-Boloushi, Z., Bellosta-López, P., Herrero, P., Gómez, M., & Calvo, S. (2021). Cost-Effectiveness of Two Dry Needling Interventions for Plantar Heel

- Pain: A Secondary Analysis of an RCT. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(4), 1–9. <https://doi.org/10.3390/IJERPH18041777>
- 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 (United States)*, 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., Sanchez-Infante, J., Gómez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., Arias-Burúa, 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 and Management*, 2021, 1–24. <https://doi.org/10.1155/2021/8836427>
- Fernández-Rodríguez, T., Fernández-Rolle, Á., Truyols-Domínguez, S., Benítez-Martínez, J. C., & Casaña-Granell, J. (2018). Prospective Randomized Trial of Electrolysis for Chronic Plantar Heel Pain. *Foot and Ankle International*, 39(9), 1039–1046. <https://doi.org/10.1177/1071100718773998>
- Figuroa, D., Figuroa, F., & Calvo, R. (2016). Patellar tendinopathy: Diagnosis and treatment. In *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* (Vol. 24, Issue 12, pp. e184–e192). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00703>
- Fitzpatrick, J., Bulsara, M., & Zheng, M. H. (2017). The Effectiveness of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Tendinopathy. In *American Journal of Sports Medicine* (Vol. 45, Issue 1, pp. 226–233). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/0363546516643716>
- Florit, D., Pedret, C., Casals, M., Malliaras, P., Sugimoto, D., & Rodas, G. (2019). Incidence of tendinopathy in team sports in a multidisciplinary sports club over 8

seasons. *Journal of Sports Science and Medicine*, 18(4), 780–788.

<http://www.jssm.org>

France, S., Bown, J., Nowosilskyj, M., Mott, M., Rand, S., & Walters, J. (2014). Evidence for the use of dry needling and physiotherapy in the management of cervicogenic or tension-type headache: A systematic review. In *Cephalalgia* (Vol. 34, Issue 12, pp. 994–1003). SAGE Publications Ltd.

<https://doi.org/10.1177/0333102414523847>

Galasso, A., Urits, I., An, D., Nguyen, D., Borchart, M., Yazdi, C., Manchikanti, L., Kaye, R. J., Kaye, A. D., Mancuso, K. F., & Viswanath, O. (2020). A Comprehensive Review of the Treatment and Management of Myofascial Pain Syndrome. In *Current Pain and Headache Reports* (Vol. 24, Issue 8). Springer.

<https://doi.org/10.1007/s11916-020-00877-5>

García-Bermejo, P., de la Cruz Torres, B., Naranjo-Orellana, J., & Albornoz-Cabello, M. (2017). Autonomic activity in women during percutaneous needle electrolysis. *European Journal of Integrative Medicine*, 11, 53–58.

<https://doi.org/10.1016/j.eujim.2017.02.002>

García-Bermejo, P. G., de La Cruz Torres, B., Naranjo-Orellana, J., & Albornoz-Cabello, M. (2018). Autonomic Responses to Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Electrolysis: Effect of Needle Puncture or Electrical Current? *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 24(1), 69–75.

<https://doi.org/10.1089/acm.2016.0339>

Garcia-de-Miguel, S., Pecos-Martin, D., Larroca-Sanz, T., Sanz-de-Vicente, B., Garcia-Montes, L., Fernandez-Matias, R., & Gallego-Izquierdo, T. (2020). Short-Term Effects of PENS versus Dry Needling in Subjects with Unilateral Mechanical Neck Pain and Active Myofascial Trigger Points in Levator Scapulae Muscle: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1665.

<https://doi.org/10.3390/jcm9061665>

García-Naranjo, J., Barroso-Rosa, S., Loro Ferrer, J., Limiñana-Cañal, J. M., & Suarez-Hernández, E. (2017). A novel approach in the treatment of acute whiplash syndrome: Ultrasound-guided needle percutaneous electrolysis. A randomized

controlled trial. *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*, 103(8), 1229–1234. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.09.012>

- García-Vidal, J. A., Salinas, J., Escolar-Reina, P., Cuello, F., Ortega, N., Berná-Mestre, J. de D., López-Nicolás, M., Valera-Garrido, F., & Medina-Mirapeix, F. (2021). Galvanic current dosage and bacterial concentration are determinants of the bactericidal effect of percutaneous needle electrolysis: an in vitro study. *Scientific Reports*, 11(1), 18977. <https://doi.org/10.1038/S41598-021-98451-5>
- Gerwin, R. D., Dommerholt, J., & Shah, J. P. (2004). An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. In *Current pain and headache reports* (Vol. 8, Issue 6, pp. 468–475). *Curr Pain Headache Rep*. <https://doi.org/10.1007/s11916-004-0069-x>
- Gonzalez-Perez, L. M., Canivell-Zabaleta, M., Rodriguez-Posada, F., Caro-Jimenez, M. J., Lopez-Martos, R., Infante-Cossio, P., & Gutierrez-Perez, J. L. (2019). Study comparing intratissue percutaneous electrolysis, deep dry needling and botulinum toxin for the management of temporomandibular myofascial pain. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 48, 280. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2019.03.856>
- Gonzalez-Perez, L. M., Infante-Cossio, P., Montes-Latorre, E., Torres-Carranza, E., Ruiz-Canela, P., Urresti-Lopez, F. J., & Montes-Carmona, J. F. (2017). Clinical results after deep dry needling versus intratissue percutaneous electrolysis technique for the treatment of temporomandibular myofascial pain. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46, 358. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2017.02.1205>
- Grimaldi, A., Mellor, R., Nicolson, P., Hodges, P., Bennell, K., & Vicenzino, B. (2017). Utility of clinical tests to diagnose MRI-confirmed gluteal tendinopathy in patients presenting with lateral hip pain. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 51, Issue 6, pp. 519–524). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096175>
- Guerquin, M. J., Charvet, B., Nourissat, G., Havis, E., Ronsin, O., Bonnin, M. A., Ruggiu, M., Olivera-Martinez, I., Robert, N., Lu, Y., Kadler, K. E., Baumberger, T., Doursounian, L., Berenbaum, F., & Duprez, D. (2013). Transcription factor EGR1

- directs tendon differentiation and promotes tendon repair. *Journal of Clinical Investigation*, 123(8), 3564–3576. <https://doi.org/10.1172/JCI67521>
- Guirro, E., & Guirro, R. (2002). *Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos recursos patologías*. (3^a ed). Manole.
- 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*, 21(11), 2986–2996. <https://doi.org/10.1093/pm/pnaa253>
- Haslerud, S., Magnussen, L. H., Joensen, J., Lopes-Martins, R. A. B., & Bjordal, J. M. (2015). The Efficacy of Low-Level Laser Therapy for Shoulder Tendinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Physiotherapy Research International*, 20(2), 108–125. <https://doi.org/10.1002/pri.1606>
- Heidland, A., Fazeli, G., Klassen, A., Sebekova, K., Hennemann, H., Bahner, U., & di Iorio, B. (2013). Neuromuscular electrostimulation techniques: Historical aspects and current possibilities in treatment of pain and muscle wasting. *Clinical Nephrology*, 79(SUPPL. 13). <https://doi.org/10.5414/CNX77S106>
- Heinemeier, K. M., Schjerling, P., Heinemeier, J., Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2013). Lack of tissue renewal in human adult Achilles tendon is revealed by nuclear bomb 14C. *FASEB Journal*, 27(5), 2074–2079. <https://doi.org/10.1096/fj.12-225599>
- Heinemeier, K. M., Schjerling, P., Øhlenschläger, T. F., Eismark, C., Olsen, J., & Kjaer, M. (2018). Carbon-14 bomb pulse dating shows that tendinopathy is preceded by years of abnormally high collagen turnover. *FASEB Journal*, 32(9), 4763–4775. <https://doi.org/10.1096/fj.201701569R>
- Higgins, J. P. T., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Jüni, P., Moher, D., Oxman, A. D., Savović, J., Schulz, K. F., Weeks, L., & Sterne, J. A. C. (2011). The Cochrane Collaboration’s tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*, 343(7829). <https://doi.org/10.1136/BMJ.D5928>
- Hopkins, C., Fu, S. C., Chua, E., Hu, X., Rolf, C., Mattila, V. M., Qin, L., Yung, P. S. H., & Chan, K. M. (2016). Critical review on the socio-economic impact of

- tendinopathy. In *Asia-Pacific Journal of Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation and Technology* (Vol. 4, pp. 9–20). Elsevier (Singapore) Pte Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.asmart.2016.01.002>
- Hsieh, Y. L., Kao, M. J., Kuan, T. S., Chen, S. M., Chen, J. T., & Hong, C. Z. (2007). Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(5), 397–403. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31804a554d>
- 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. <https://doi.org/10.1155/2014/982121>
- 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*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/342165>
- Hudson, C. S., Rash, J. E., Tiedt, T. N., & Albuquerque, E. X. (1978). Neostigmine-induced alterations at the mammalian neuromuscular junction. II. Ultrastructure. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 205(2).
- Iborra-Marcos, Á., Ramos-Álvarez, J. J., Rodríguez-Fabián, G., del Castillo-González, F., López-Román, A., Polo-Portes, C., & Villanueva-Martínez, M. (2018). Intratissue Percutaneous Electrolysis vs Corticosteroid Infiltration for the Treatment of Plantar Fasciosis. *Foot and Ankle International*, 39(6), 704–711. <https://doi.org/10.1177/1071100718754421>
- Innocenti, T., Ristori, D., Miele, S., & Testa, M. (2019). The management of shoulder impingement and related disorders: A systematic review on diagnostic accuracy of physical tests and manual therapy efficacy. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 23(3), 604–618. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2018.08.002>
- Irby, A., Gutierrez, J., Chamberlin, C., Thomas, S. J., & Rosen, A. B. (2020). Clinical management of tendinopathy: A systematic review of systematic reviews evaluating the effectiveness of tendinopathy treatments. *Scandinavian Journal of*

Medicine & Science in Sports, 30(10), 1810–1826.

<https://doi.org/10.1111/sms.13734>

Irish Society of Chartered Physiotherapists (ISCP). (2012). Guidelines for dry needling practice.

Janssen, I., van der Worp, H., Hensing, S., & Zwerver, J. (2018). Investigating achilles and patellar tendinopathy prevalence in elite athletics. *Research in Sports Medicine*, 26(1), 1–12. <https://doi.org/10.1080/15438627.2017.1393748>

Jefatura del Estado. (2003). Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. <https://www.boe.es/buscar/pdf/2003/BOE-A-2003-21340-consolidado.pdf>

Jiménez-Sánchez, S., Jiménez-García, R., Hernández-Barrera, V., Villanueva-Martínez, M., Ríos-Luna, A., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2010). Has the Prevalence of Invalidating Musculoskeletal Pain Changed Over the Last 15 Years (1993-2006)? A Spanish Population-Based Survey. *Journal of Pain*, 11(7), 612–620. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.09.015>

Kader, N., Asopa, V., Baryeh, K., Sochart, D., Maffulli, N., & Kader, D. (2021). Cell-based therapy in soft tissue sports injuries of the knee: a systematic review. In *Expert Opinion on Biological Therapy*. Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1080/14712598.2021.1872538>

Kane, D., & Koski, J. (2016). Musculoskeletal interventional procedures: With or without imaging guidance? In *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology* (Vol. 30, Issue 4, pp. 736–750). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2016.09.012>

Karanasios, S., Korakakis, V., Whiteley, R., Vasilogeorgis, I., Woodbridge, S., & Gioftsos, G. (2020). Exercise interventions in lateral elbow tendinopathy have better outcomes than passive interventions, but the effects are small: A systematic review and meta-analysis of 2123 subjects in 30 trials. In *British Journal of Sports Medicine*. BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102525>

Kettunen, J. A., Kujala, U., Sarna, S., & Kaprio, J. (2011). Cumulative incidence of shoulder region tendon injuries in male former elite athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 32(6), 451–454. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1273701>

- Kietrys, D. M., Palombaro, K. M., Azzaretto, E., Hubler, R., Schaller, B., Schluskel, J. M., & Tucker, M. (2013). Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 43(9), 620–634. <https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4668>
- Lai, C. H., Leung, T. K., Peng, C. W., Chang, K. H., Lai, M. J., Lai, W. F., & Chen, S. C. (2014). Effects of far-infrared irradiation on myofascial neck pain: A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 20(2), 123–129. <https://doi.org/10.1089/acm.2013.0122>
- Lai, Y. T., Chan, H. L., Lin, S. H., Lin, C. C., Li, S. Y., Liu, C. K., Teng, H. W., & Liu, W. S. (2017). Far-infrared ray patches relieve pain and improve skin sensitivity in myofascial pain syndrome: A double-blind randomized controlled study. *Complementary Therapies in Medicine*, 35, 127–132. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2017.10.007>
- Langberg, H., Ellingsgaard, H., Madsen, T., Jansson, J., Magnusson, S. P., Aagaard, P., & Kjær, M. (2007). Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 17(1), 61–66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00522.x>
- Larsson, R., Bernhardsson, S., & Nordeman, L. (2019). Effects of eccentric exercise in patients with subacromial impingement syndrome: A systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2796-5>
- León, J., Pintado, A., Frutos, L., Alguacil, I., de la Llave, A., & Fernandez, J. (2016). Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 20(5), 422–431. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0176>
- Lew, J., Kim, J., & Nair, P. (2020). 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. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*. <https://doi.org/10.1080/10669817.2020.1822618>

- Li, C., Li, Z., Shi, L., Wang, P., Gao, F., & Sun, W. (2021). Effectiveness of Focused Shockwave Therapy versus Radial Shockwave Therapy for Noncalcific Rotator Cuff Tendinopathies: A Randomized Clinical Trial. *BioMed Research International*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/6687094>
- Lian, Ø. B., Engebretsen, L., & Bahr, R. (2005). Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: A cross-sectional study. *American Journal of Sports Medicine*, 33(4), 561–567. <https://doi.org/10.1177/0363546504270454>
- Liao, C. de, Tsauo, J. Y., Chen, H. C., & Liou, T. H. (2018). Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Lower-Limb Tendinopathy: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(9), 605–619. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000925>
- Liao, C. de, Xie, G. M., Tsauo, J. Y., Chen, H. C., & Liou, T. H. (2018). Efficacy of extracorporeal shock wave therapy for knee tendinopathies and other soft tissue disorders: A meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2204-6>
- Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. *PLoS Medicine*, 6(7). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1000100>
- Lim, H. Y., & Wong, S. H. (2018). Effects of isometric, eccentric, or heavy slow resistance exercises on pain and function in individuals with patellar tendinopathy: A systematic review. *Physiotherapy Research International*, 23(4), e1721. <https://doi.org/10.1002/pri.1721>
- Lin, M. T., Wei, K. C., & Wu, C. H. (2020). Effectiveness of platelet-rich plasma injection in rotator cuff tendinopathy: A systematic review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. In *Diagnostics* (Vol. 10, Issue 4). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10040189>
- Liu, L., Huang, Q. M., Liu, Q. G., Thitham, N., Li, L. H., Ma, Y. T., & Zhao, J. M. (2018). Evidence for Dry Needling in the Management of Myofascial Trigger Points Associated With Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. In

Archives of Physical Medicine and Rehabilitation (Vol. 99, Issue 1, pp. 144-152.e2). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2017.06.008>

- 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. In *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (Vol. 96, Issue 5, pp. 944–955). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.12.015>
- Liu, T., Peng, Y., Zhu, S., Chen, H., Li, F., Hong, P., Cao, B., Peng, B., Fan, Y., Chen, Y., & Zhang, L. (2015). Effect of miniscalpel-needle on relieving the pain of myofascial pain syndrome: a systematic review. In *Journal of traditional Chinese medicine = Chung i tsa chih ying wen pan / sponsored by All-China Association of Traditional Chinese Medicine, Academy of Traditional Chinese Medicine* (Vol. 35, Issue 6, pp. 613–619). *J Tradit Chin Med*. [https://doi.org/10.1016/s0254-6272\(15\)30148-5](https://doi.org/10.1016/s0254-6272(15)30148-5)
- Llamas-Ramos, R., Pecos-Martín, D., Gallego-Izquierdo, T., Llamas-Ramos, I., Plaza-Manzano, G., Ortega-Santiago, R., Cleland, J., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2014). Comparison of the short-term outcomes between trigger point dry needling and trigger point manual therapy for the management of chronic mechanical neck pain: A randomized clinical trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 44(11), 852–861. <https://doi.org/10.2519/jospt.2014.5229>
- Lloyd, M., Miller, J., Moretti, K. L., Texler, M., & Maddern, G. J. (2012). Electrolysis - a new method of renal ablation? *BJU International*, 110 Suppl 4, 77–79. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410x.2012.11478.x>
- Loiacono, C., Palermi, S., Massa, B., Belviso, I., Romano, V., di Gregorio, A., Sirico, F., & Sacco, A. M. (2019). Tendinopathy: Pathophysiology, therapeutic options, and role of nutraceuticals. a narrative literature review. In *Medicina (Lithuania)* (Vol. 55, Issue 8). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/medicina55080447>
- Lopez-Martos, R., Gonzalez-Perez, L. M., Ruiz-Canela-Mendez, P., Urresti-Lopez, F. J., Gutierrez-Perez, J. L., & Infante-Cossio, P. (2018). Randomized, double-blind study comparing percutaneous electrolysis and dry needling for the management of

temporomandibular myofascial pain. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 23(4), e454–e462. <https://doi.org/10.4317/medoral.22488>

- Lorda-Diez, C. I., Montero, J. A., Martinez-Cue, C., Garcia-Porrero, J. A., & Hurle, J. M. (2009). Transforming growth factors β coordinate cartilage and tendon differentiation in the developing limb mesenchyme. *Journal of Biological Chemistry*, 284(43), 29988–29996. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.014811>
- Luo, D., Wan, X., Liu, J., & Tong, T. (2018). Optimally estimating the sample mean from the sample size, median, mid-range, and/or mid-quartile range. *Statistical Methods in Medical Research*, 27(6), 1785–1805. <https://doi.org/10.1177/0962280216669183>
- Maffulli, N., Oliva, F., Loppini, M., Aicale, R., Spiezia, F., & King, J. B. (2017). The Royal London Hospital test for the clinical diagnosis of patellar tendinopathy. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 7(2), 315–322. <https://doi.org/10.11138/mltj/2017.7.2.315>
- Maffulli, N., Wong, J., & Almekinders, L. C. (2003). Types and epidemiology of tendinopathy. In *Clinics in Sports Medicine* (Vol. 22, Issue 4, pp. 675–692). W.B. Saunders. [https://doi.org/10.1016/S0278-5919\(03\)00004-8](https://doi.org/10.1016/S0278-5919(03)00004-8)
- Maher, C. G., Sherrington, C., Herbert, R. D., Moseley, A. M., & Elkins, M. (2003). Reliability of the PEDro Scale for Rating Quality of Randomized Controlled Trials. *Physical Therapy*, 83(8), 713–721. <https://doi.org/10.1093/ptj/83.8.713>
- Maistrello, L. F., Geri, T., Gianola, S., Zaninetti, M., & Testa, M. (2018). Effectiveness of trigger point manual treatment on the frequency, intensity, and duration of attacks in primary headaches: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. In *Frontiers in Neurology* (Vol. 9, Issue APR). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00254>
- Malliaras, P., Johnston, R., Street, G., Littlewood, C., Bennell, K., Haines, T., & Buchbinder, R. (2020). The Efficacy of Higher Versus Lower Dose Exercise in Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. In *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (Vol. 101, Issue 10, pp. 1822–1834). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.06.013>

- Mäntyselkä, P. T., Kumpusalo, E. A., Ahonen, R. S., & Takala, J. K. (2002). Direct and indirect costs of managing patients with musculoskeletal pain - Challenge for health care. *European Journal of Pain*, 6(2), 141–148.
<https://doi.org/10.1053/eujp.2001.0311>
- Margalef, R., Bosque, M., Monclús, P., Flores, P., Minaya-Muñoz, F., Valera-Garrido, F., & Santafé, M. M. (2020). Percutaneous Application of Galvanic Current in Rodents Reverses Signs of Myofascial Trigger Points. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2020.
<https://doi.org/10.1155/2020/4173218>
- Margalef, R., Sisquella, M., Bosque, M., Romeu, C., Mayoral, O., Monterde, S., Priego, M., Guerra-Perez, R., Ortiz, N., Tomàs, J., & Santafe, M. M. (2019). Experimental myofascial trigger point creation in rodents. *Journal of Applied Physiology*, 126(1), 160–169. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00248.2018>
- Margalef, R., Valera-Garrido, F., Minaya-Muñoz, F., Bosque, M., Ortiz, N., & Santafe, M. M. (2020). Percutaneous Needle Electrolysis Reverses Neurographic Signs of Nerve Entrapment by Induced Fibrosis in Mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2020, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2020/6615563>
- Marie, I., Delafenêtre, H., Massy, N., Thuillez, C., & Noblet, C. (2008). Tendinous disorders attributed to statins: A study on ninety-six spontaneous reports in the period 1990-2005 and review of the literature. *Arthritis Care and Research*, 59(3), 367–372. <https://doi.org/10.1002/art.23309>
- Martimbianco, A. L. C., Ferreira, R. E. S., Latorraca, C. de O. C., Bussadori, S. K., Pacheco, R. L., & Riera, R. (2020). Photobiomodulation with low-level laser therapy for treating Achilles tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 34(6), 713–722.
<https://doi.org/10.1177/0269215520912820>
- Martin, R. L., Chimenti, R., Cuddeford, T., Houck, J., Matheson, J. W., McDonough, C. M., Paulseth, S., Wukich, D. K., & Carcia, C. R. (2018). Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Midportion Achilles Tendinopathy Revision 2018. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 48(5), A1–A38.
<https://doi.org/10.2519/jospt.2018.0302>

- Martín-Mola, E., Woolf, A. D., Zeidler, H., Haglund, U., & Carr, A. J. (2005). Evaluación del dolor musculoesquelético crónico en la población adulta española y su manejo en Atención Primaria: actitudes, percepción del estado de salud y uso de recursos sanitarios. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 31(11), 508–515.
[https://doi.org/10.1016/s1138-3593\(05\)72981-6](https://doi.org/10.1016/s1138-3593(05)72981-6)
- Mattiussi, G., & Moreno, C. (2018). Percutaneous electrochemical debridement of the plantaris tendon: A novel option in the treatment of midportion achilles tendinopathy. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 108(5), 437–441. <https://doi.org/10.7547/17-078>
- Medeiros, L. F., Caumo, W., Dussán-Sarria, J., Deitos, A., Brietzke, A., Laste, G., Campos-Carraro, C., de Souza, A., Scarabelot, V. L., Cioato, S. G., Vercelino, R., de Castro, A. L., Araújo, A. S., Belló-Klein, A., Fregni, F., & Torres, I. L. S. (2016). Effect of deep intramuscular stimulation and transcranial magnetic stimulation on neurophysiological biomarkers in chronic myofascial pain syndrome. *Pain Medicine (United States)*, 17(1), 122–135.
<https://doi.org/10.1111/pme.12919>
- Mercè Salvans, M., & Ángel González-Viejo, M. (2008). Incapacidad laboral por dolor lumbar en España de 2000 a 2004. *Medicina Clínica*, 131(8), 319.
[https://doi.org/10.1016/s0025-7753\(08\)72267-x](https://doi.org/10.1016/s0025-7753(08)72267-x)
- Mi, B., Liu, G., Zhou, W., Lv, H., Liu, Y., Wu, Q., & Liu, J. (2017). Platelet rich plasma versus steroid on lateral epicondylitis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Physician and Sportsmedicine*, 45(2), 97–104.
<https://doi.org/10.1080/00913847.2017.1297670>
- Millar, N. L., Siebert, S., & McInnes, I. B. (2019). Europe rules on harm from fluoroquinolone antibiotics. In *Nature* (Vol. 566, Issue 7744, p. 326). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/d41586-019-00619-7>
- Millar, N. L., Silbernagel, K. G., Thorborg, K., Kirwan, P. D., Galatz, L. M., Abrams, G. D., Murrell, G. A. C., McInnes, I. B., & Rodeo, S. A. (2021). Tendinopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00234-1>

- Miller, L. E., Parrish, W. R., Roides, B., & Bhattacharyya, S. (2017). Efficacy of platelet-rich plasma injections for symptomatic tendinopathy: Systematic review and meta-analysis of randomised injection-controlled trials. *BMJ Open Sport and Exercise Medicine*, 3(1). <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2017-000237>
- Minaya Muñoz, F., Valera Garrido, F., Sánchez Ibáñez, J. M., & Medina i Mirapeix, F. (2012). Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en las epicondilalgias. *Fisioterapia*, 34(5), 208–215. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2012.04.001>
- Ministerio de Ciencia e Innovación. (2008). ORDEN CIN/2135/2008, de 3 de julio, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de fisioterapeuta. <https://www.boe.es/eli/es/o/2008/07/03/cin2135/dof/spa/pdf>
- Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar Social. (2018a). Encuesta Nacional de Salud. España 2017. Principales resultados. https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2017/ENSE2017_notatecnica.pdf
- Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar Social. (2018b). ENSE Encuesta Nacional de Salud de España 2017. https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2017/ENSE17_pres_web.pdf
- Mintken, P. E., Glynn, P., & Cleland, J. A. (2009). Psychometric properties of the shortened disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (QuickDASH) and Numeric Pain Rating Scale in patients with shoulder pain. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 18(6), 920–926. <https://doi.org/10.1016/J.JSE.2008.12.015>
- Mohamadi, A., Chan, J. J., Claessen, F. M. A. P., Ring, D., & Chen, N. C. (2017). Corticosteroid Injections Give Small and Transient Pain Relief in Rotator Cuff Tendinosis: A Meta-analysis. In *Clinical Orthopaedics and Related Research* (Vol. 475, Issue 1, pp. 232–243). Springer New York LLC. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5002-1>

- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., Altman, D., Antes, G., Atkins, D., Barbour, V., Barrowman, N., Berlin, J. A., Clark, J., Clarke, M., Cook, D., D'Amico, R., Deeks, J. J., Devereaux, P. J., Dickersin, K., Egger, M., Ernst, E., ... Tugwell, P. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine*, 6(7).
<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1000097>
- Morath, O., Beck, M., Taeymans, J., & Hirschmüller, A. (2020). Sclerotherapy and prolotherapy for chronic patellar tendinopathies - a promising therapy with limited available evidence, a systematic review. In *Journal of Experimental Orthopaedics* (Vol. 7, Issue 1). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH.
<https://doi.org/10.1186/s40634-020-00303-0>
- Morath, O., Kubosch, E. J., Taeymans, J., Zwingmann, J., Konstantinidis, L., Südkamp, N. P., & Hirschmüller, A. (2018). The effect of sclerotherapy and prolotherapy on chronic painful Achilles tendinopathy—a systematic review including meta-analysis. In *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* (Vol. 28, Issue 1, pp. 4–15). Blackwell Munksgaard. <https://doi.org/10.1111/sms.12898>
- Moreno, C., Mattiussi, G., Núñez, F. J., Messina, G., & Rejc, E. (2017). Intratissue percutaneous electrolysis combined with active physical therapy for the treatment of adductor longus enthesopathy-related groin pain: A randomized trial. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 57(10), 1318–1329.
<https://doi.org/10.23736/S0022-4707.16.06466-5>
- Moreno, M. (2016). Results of the electrolysis percutaneous intratissue in the shoulder pain: infraspinatus, a randomized controlled trial. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, 30(1), 76–78.
- Murphy, M. C., Travers, M. J., Chivers, P., Debenham, J. R., Docking, S. I., Rio, E. K., & Gibson, W. (2019). Efficacy of heavy eccentric calf training for treating mid-portion Achilles tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 53, Issue 17, pp. 1070–1077). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099934>
- Murphy, M., Travers, M., Gibson, W., Chivers, P., Debenham, J., Docking, S., & Rio, E. (2018). Rate of Improvement of Pain and Function in Mid-Portion Achilles

Tendinopathy with Loading Protocols: A Systematic Review and Longitudinal Meta-Analysis. In *Sports Medicine* (Vol. 48, Issue 8, pp. 1875–1891). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0932-2>

Nauwelaers, A. K., van Oost, L., & Peers, K. (2020). Evidence for the use of PRP in chronic midsubstance Achilles tendinopathy: A systematic review with meta-analysis. In *Foot and Ankle Surgery*. Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2020.07.009>

Navarro-Santana, M. J., Sanchez-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>

Nicholas, M., Vlaeyen, J. W. S., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Benoliel, R., Cohen, M., Evers, S., Giamberardino, M. A., Goebel, A., Korwisi, B., Perrot, S., Svensson, P., Wang, S. J., & Treede, R. D. (2019). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic primary pain. In *Pain* (Vol. 160, Issue 1, pp. 28–37). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001390>

Nichols, A. W. (2005). Complications associated with the use of corticosteroids in the treatment of athletic injuries. In *Clinical Journal of Sport Medicine* (Vol. 15, Issue 5, pp. 370–375). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/01.jsm.0000179233.17885.18>

Niddam, D. M., Chan, R. C., Lee, S. H., Yeh, T. C., & Hsieh, J. C. (2007). Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *Clinical Journal of Pain*, 23(5), 440–448. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318058accb>

Ooi, C. C., Schneider, M. E., Malliaras, P., Chadwick, M., & Connell, D. A. (2015). Diagnostic Performance of Axial-Strain Sonoelastography in Confirming Clinically Diagnosed Achilles Tendinopathy: Comparison with B-Mode Ultrasound and Color Doppler Imaging. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 41(1), 15–25. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2014.08.019>

Ortega-Castillo, M., & Medina-Porqueres, I. (2016). Effectiveness of the eccentric exercise therapy in physically active adults with symptomatic shoulder

- impingement or lateral epicondylar tendinopathy: A systematic review. In *Journal of Science and Medicine in Sport* (Vol. 19, Issue 6, pp. 438–453). Elsevier Ltd.
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.06.007>
- Ozcan, A. N. S., Tan, S., Tangal, N. G., Ciraci, S., Kudas, S., Bektaser, S. B., & Arslan, H. (2016). Real-time sonoelastography of the patellar and quadriceps tendons: Pattern description in professional athletes and healthy volunteers. *Medical Ultrasonography*, 18(3), 299–304. <https://doi.org/10.11152/mu.2013.2066.183.ays>
- PEDro. Physiotherapy Evidence Database. (n.d.). Escala PEDro. Retrieved January 3, 2022, from <https://pedro.org.au/spanish/resources/pedro-scale/>
- Perrot, S., Cohen, M., Barke, A., Korwisi, B., Rief, W., & Treede, R. D. (2019). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic secondary musculoskeletal pain. In *Pain* (Vol. 160, Issue 1, pp. 77–82). Lippincott Williams and Wilkins.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001389>
- Phan, V., Shah, J., Tandon, H., Srbely, J., DeStefano, S., Kumbhare, D., Sikdar, S., Clouse, A., Gandhi, A., & Gerber, L. (2020). Myofascial Pain Syndrome: A Narrative Review Identifying Inconsistencies in Nomenclature. In *PM and R* (Vol. 12, Issue 9, pp. 916–925). John Wiley and Sons Inc.
<https://doi.org/10.1002/pmrj.12290>
- Pieber, K., Angelmaier, L., Csapo, R., & Herceg, M. (2012). Acute injuries and overuse syndromes in sport climbing and bouldering in Austria: A descriptive epidemiological study. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 124(11–12), 357–362.
<https://doi.org/10.1007/s00508-012-0174-5>
- Puzzitiello, R. N., Patel, B. H., Nwachukwu, B. U., Allen, A. A., Forsythe, B., & Salzler, M. J. (2020). Adverse Impact of Corticosteroid Injection on Rotator Cuff Tendon Health and Repair: A Systematic Review. In *Arthroscopy - Journal of Arthroscopic and Related Surgery* (Vol. 36, Issue 5, pp. 1468–1475). W.B. Saunders.
<https://doi.org/10.1016/j.arthro.2019.12.006>
- Rabello, L. M., van den Akker-Scheek, I., Brink, M. S., Maas, M., Diercks, R. L., & Zwerver, J. (2020). Association between clinical and imaging outcomes after therapeutic loading exercise in patients diagnosed with achilles or patellar tendinopathy at short- And long-term follow-up: A systematic review. In *Clinical*

Journal of Sport Medicine (Vol. 30, Issue 4, pp. 390–403). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000624>

Ranger, T. A., Wong, A. M. Y., Cook, J. L., & Gaida, J. E. (2016). Is there an association between tendinopathy and diabetes mellitus? A systematic review with meta-analysis. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 50, Issue 16, pp. 982–989). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094735>

Rhim, H. C., Kim, M. S., Choi, S., & Tenforde, A. S. (2020). Comparative Efficacy and Tolerability of Nonsurgical Therapies for the Treatment of Midportion Achilles Tendinopathy: A Systematic Review With Network Meta-analysis. In *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* (Vol. 8, Issue 7). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/2325967120930567>

Riel, H., Lindstrøm, C. F., Rathleff, M. S., Jensen, M. B., & Olesen, J. L. (2019). Prevalence and incidence rate of lower-extremity tendinopathies in a Danish general practice: A registry-based study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2629-6>

Riggin, C. N., Chen, M., Gordon, J. A., Schultz, S. M., Soslowsky, L. J., & Khoury, V. (2019). Ultrasound-Guided Dry Needling of the Healthy Rat Supraspinatus Tendon Elicits Early Healing Without Causing Permanent Damage. *Journal of Orthopaedic Research*, 37(9), 2035–2042. <https://doi.org/10.1002/jor.24329>

Rio, E., & Docking, S. I. (2018). Adaptation of the pathological tendon: you cannot trade in for a new one, but perhaps you don't need to? *British Journal of Sports Medicine*, 52(10), 622–623. <https://doi.org/10.1136/BJSPORTS-2016-097325>

Rio, E., Moseley, L., Purdam, C., Samiric, T., Kidgell, D., Pearce, A. J., Jaberzadeh, S., & Cook, J. (2014). The pain of tendinopathy: Physiological or pathophysiological? In *Sports Medicine* (Vol. 44, Issue 1, pp. 9–23). Sports Med. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0096-z>

Rivers, W. E., Garrigues, D., Graciosa, J., & Harden, R. N. (2015). Signs and Symptoms of Myofascial Pain: An International Survey of Pain Management Providers and Proposed Preliminary Set of Diagnostic Criteria. *Pain Medicine (United States)*, 16(9), 1794–1805. <https://doi.org/10.1111/pme.12780>

- Rodríguez-Huguet, M., Góngora-Rodríguez, J., Lomas-Vega, R., Martín-Valero, R., Díaz-Fernández, Á., Obrero-Gaitán, E., Ibañez-Vera, A. J., & Rodríguez-Almagro, D. (2020). Percutaneous Electrolysis in the Treatment of Lateral Epicondylalgia: A Single-Blind Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 9(7), 2068. <https://doi.org/10.3390/jcm9072068>
- Rodríguez-Huguet, M., Góngora-Rodríguez, J., Rodríguez-Huguet, P., Ibañez-Vera, A. J., Rodríguez-Almagro, D., Martín-Valero, R., Díaz-Fernández, Á., & Lomas-Vega, R. (2020). Effectiveness of Percutaneous Electrolysis in Supraspinatus Tendinopathy: A Single-Blinded Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1837. <https://doi.org/10.3390/jcm9061837>
- Rodríguez-Huguet, M., Rodríguez-Almagro, D., Rodríguez-Huguet, P., Martín-Valero, R., & Lomas-Vega, R. (2020). Treatment of Neck Pain With Myofascial Therapies: A Single Blind Randomized Controlled Trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 43(2), 160–170. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.12.001>
- Rodríguez-Mansilla, J., González-Sánchez, B., de Toro García, Á., Valera-Donoso, E., Garrido-Ardila, E. M. aría, Jiménez-Palomares, M., & González López-Arza, M. V. (2016). Effectiveness of dry needling on reducing pain intensity in patients with myofascial pain syndrome: a Meta-analysis. *Journal of Traditional Chinese Medicine = Chung i Tsa Chih Ying Wen Pan / Sponsored by All-China Association of Traditional Chinese Medicine, Academy of Traditional Chinese Medicine*, 36(1), 1–13. [https://doi.org/10.1016/s0254-6272\(16\)30001-2](https://doi.org/10.1016/s0254-6272(16)30001-2)
- Ronzio, O. A., da Silva Coldibeli, E., Soares Fernandes, M. D. R., Froes Meyer, P., & da Silva, R. M. v. (2017). Effects of percutaneous microelectrolysis (MEP ®) on pain, rom and morning stiffness in patients with achilles tendinopathy . *European Journal of Physiotherapy*, 19(sup1), 62–63. <https://doi.org/10.1080/21679169.2017.1381321>
- Ronzio, O. A., Villa, C. A., Gómez, D., Valentim da Silva, R. M., Gill, J. P., d'Almeida, S., & Murúa, J. (2015). Effects in pressure-pain threshold of percutaneous galvanic microcurrent in the trapezius trigger points. *Physiotherapy*, 101, e1297–e1298. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2015.03.1214>

- Roy, J. S., Brañan, C., Leblond, J., Desmeules, F., Dionne, C. E., MacDermid, J. C., Bureau, N. J., & Frémont, P. (2015). Diagnostic accuracy of ultrasonography, MRI and MR arthrography in the characterisation of rotator cuff disorders: A systematic review and meta-analysis. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 49, Issue 20, pp. 1316–1328). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094148>
- Salaffi, F., Stancati, A., Silvestri, C. A., Ciapetti, A., & Grassi, W. (2004). Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale. *European Journal of Pain* (London, England), 8(4), 283–291. <https://doi.org/10.1016/J.EJPAIN.2003.09.004>
- Sánchez- Ibañez, J. M. (2008). Diferentes tendencias en el abordaje terapéutico de lesiones deportivas. *Historia de la Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI)*. <https://www.munideporte.com/imagenes/documentacion/ficheros/20081127131745Ponencia Jose Manuel Sanchez 2008-II.pdf>
- Sánchez-Infante, J., Navarro-Santana, M. J., Bravo-Sánchez, A., Jiménez-Díaz, F., & Abián-Vicén, J. (2021). Is Dry Needling Applied by Physical Therapists Effective for Pain in Musculoskeletal Conditions? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Physical Therapy*. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzab070>
- Sánchez-Sánchez, J. L., Calderón-Díez, L., Herrero-Turrión, J., Méndez-Sánchez, R., Arias-Burúa, J. L., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2020). Changes in Gene Expression Associated with Collagen Regeneration and Remodeling of Extracellular Matrix after Percutaneous Electrolysis on Collagenase-Induced Achilles Tendinopathy in an Experimental Animal Model: A Pilot Study. *Journal of Clinical Medicine*, 9(10), 3316. <https://doi.org/10.3390/jcm9103316>
- Santafe, M. M., Priego, M., Obis, T., Garcia, N., Tomàs, M., Lanuza, M. A., & Tomàs, J. (2015). Adenosine receptors and muscarinic receptors cooperate in acetylcholine release modulation in the neuromuscular synapse. *European Journal of Neuroscience*, 42(2), 1775–1787. <https://doi.org/10.1111/ejn.12922>
- Sarlandière, J. B. (1825). *Mémoires sur l'électro-puncture*.
- Schünemann, H. J., Oxman, A. D., Brozek, J., Glasziou, P., Bossuyt, P., Chang, S., Muti, P., Jaeschke, R., & Guyatt, G. H. (2008). GRADE: Assessing the quality of

evidence for diagnostic recommendations. *Evidence-Based Medicine*, 13(6), 162–163. <https://doi.org/10.1136/ebm.13.6.162-a>

Scott, A., Squier, K., Alfredson, H., Bahr, R., Cook, J. L., Coombes, B., de Vos, R. J., Fu, S. N., Grimaldi, A., Lewis, J. S., Maffulli, N., Magnusson, S. P., Malliaras, P., McAuliffe, S., Oei, E. H. G., Purdam, C. R., Rees, J. D., Rio, E. K., Gravare Silbernagel, K., ... Zwerver, J. (2020). ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *British Journal of Sports Medicine*, 54(5), 260–262. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100885>

Scott, A., Zwerver, J., Grewal, N., de Sa, A., Alktebi, T., Granville, D. J., & Hart, D. A. (2015). Lipids, adiposity and tendinopathy: Is there a mechanistic link? Critical review. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 49, Issue 15, pp. 984–986). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093989>

Segura-León, J., Medina i Mirapeix, F., & Valera-Garrido, F. (2019). Adverse effects of percutaneous needle electrolysis in carpal tunnel syndrome. *Revista Fisioterapia Invasiva / Journal of Invasive Techniques in Physical Therapy*, 02(02), 130–130. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3402508>

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>

Shah, J. P., & Gilliams, E. A. (2008). Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 12(4), 371–384. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2008.06.006>

Shah, J. P., Phillips, T. M., Danoff, J. v., & Gerber, L. H. (2005). An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 1977–1984. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00419.2005>

- Simons, D. G. (1996). Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. In *Journal of Musculoskeletal Pain* (Vol. 4, Issues 1–2, pp. 93–122). Informa Healthcare. https://doi.org/10.1300/J094v04n01_07
- Simons, D. G. (2004). Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14(1), 95–107. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2003.09.018>
- Skootsky, S. A., Jaeger, B., & Oye, R. K. (1989). Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *Western Journal of Medicine*, 151(2), 157–160. [/pmc/articles/PMC1026905/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1026905/)
- Söderfeldt, Y. (2013). The galvanic treatment of deafness and the trials at the Berlin Royal Deaf-Mute Asylum in 1802. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 270(6), 1953–1958. <https://doi.org/10.1007/s00405-012-2326-7>
- Speers, C. J. B., Bhogal, G. S., & Collins, R. (2018). Lateral elbow tendinosis: A review of diagnosis and management in general practice. In *British Journal of General Practice* (Vol. 68, Issue 676, pp. 548–549). Royal College of General Practitioners. <https://doi.org/10.3399/bjgp18X699725>
- 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>
- Stanek, J., Sullivan, T., & Davis, S. (2018). Comparison of compressive myofascial release and the graston technique for improving ankle-dorsiflexion range of motion. *Journal of Athletic Training*, 53(2), 160–167. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-386-16>
- Stecco, A., Gesi, M., Stecco, C., & Stern, R. (2013). Fascial components of the myofascial pain syndrome topical collection on myofascial pain. *Current Pain and Headache Reports*, 17(8). <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0352-9>
- Takamoto, K., Bito, I., Urakawa, S., Sakai, S., Kigawa, M., Ono, T., & Nishijo, H. (2015). Effects of compression at myofascial trigger points in patients with acute low back pain: A randomized controlled trial. *European Journal of Pain (United Kingdom)*, 19(8), 1186–1196. <https://doi.org/10.1002/ejp.694>

- Tapia-Haro, R. M., García-Ríos, M. C., Toledano-Moreno, S., Casas-Barragán, A., Castro-Sánchez, A. M., & Aguilar-Ferrándiz, M. E. (2020). The complementary effects of galvanic current electrical stimulation associated with conservative treatment to increase vasodilation in patients with Raynaud's phenomenon: a randomized trial. *Clinical Rehabilitation*, 34(5), 595–606.
<https://doi.org/10.1177/0269215520907652>
- Taylor, B., Cheema, A., & Soslowsky, L. (2017). Tendon Pathology in Hypercholesterolemia and Familial Hypercholesterolemia. In *Current Rheumatology Reports* (Vol. 19, Issue 12). Current Medicine Group LLC 1.
<https://doi.org/10.1007/s11926-017-0704-2>
- Thorpe, C. T., Riley, G. P., Birch, H. L., Clegg, P. D., & Screen, H. R. C. (2017). Fascicles and the interfascicular matrix show decreased fatigue life with ageing in energy storing tendons. *Acta Biomaterialia*, 56, 58–64.
<https://doi.org/10.1016/j.actbio.2017.03.024>
- Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., Cohen, M., Evers, S., Finnerup, N. B., First, M. B., Giamberardino, M. A., Kaasa, S., Kosek, E., Lavand'homme, P., Nicholas, M., Perrot, S., Scholz, J., Schug, S., Smith, B. H., ... Wang, S. J. (2015). A classification of chronic pain for ICD-11. In *Pain* (Vol. 156, Issue 6, pp. 1003–1007). Lippincott Williams and Wilkins.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000160>
- 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>
- Urits, I., Charipova, K., Gress, K., Schaaf, A. L., Gupta, S., Kiernan, H. C., Choi, P. E., Jung, J. W., Cornett, E., Kaye, A. D., & Viswanath, O. (2020). Treatment and management of myofascial pain syndrome. In *Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology* (Vol. 34, Issue 3, pp. 427–448). Bailliere Tindall Ltd.
<https://doi.org/10.1016/j.bpa.2020.08.003>
- Usman, M. A., Nakasa, T., Shoji, T., Kato, T., Kawanishi, Y., Hamanishi, M., Kamei, N., & Ochi, M. (2015). The effect of administration of double stranded MicroRNA-

- 210 on acceleration of Achilles tendon healing in a rat model. *Journal of Orthopaedic Science*, 20(3), 538–546. <https://doi.org/10.1007/s00776-015-0709-5>
- Valera-Calero, J. A., Sánchez-Mayoral-Martín, A., & Varol, U. (2021). Short-term effectiveness of high- and low-intensity percutaneous electrolysis in patients with patellofemoral pain syndrome: A pilot study. *World Journal of Orthopedics*, 12(10), 781–790. <https://doi.org/10.5312/WJO.V12.I10.781>
- Valera-Garrido, F., Margalef, R., Bosque, M., Minaya-Muñoz, F., & Santafé, M. M. (2022). Percutaneous Needle Electrolysis Accelerates Functional Muscle Regeneration in Mice. *Applied Sciences* 2022, Vol. 12, Page 10014, 12(19), 10014. <https://doi.org/10.3390/APP121910014>
- Valera-Garrido, F., & Minaya-Muñoz, F. (2017). *Fisioterapia Invasiva (2ª)*. Elsevier.
- Valera-Garrido, F., & Minaya-Muñoz, F. (2021). *Electrolisis percutánea musculoesquelética. Tendón y bursa. (1ª ed)*. Elsevier.
- Valera-Garrido, F., Minaya-Muñoz, F., & Medina-Mirapeix, F. (2014). Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: Short-term and long-term results. *Acupuncture in Medicine*, 32(6), 446–454. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2014-010619>
- Valera-Garrido, F., Minaya-Muñoz, F., Ramírez-Martínez, P., & Medina i Mirapeix, F. (2019). Adverse effects associated to the application of ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis. *Revista Fisioterapia Invasiva / Journal of Invasive Techniques in Physical Therapy*, 02(02), 115–116. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3402498>
- Van Ark, M., Cook, J. L., Docking, S. I., Zwerver, J., Gaida, J. E., van den Akker-Scheek, I., & Rio, E. (2016). Do isometric and isotonic exercise programs reduce pain in athletes with patellar tendinopathy in-season? A randomised clinical trial. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 19(9), 702–706. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.11.006>
- Van Ark, M., Rio, E., Cook, J., van den Akker-Scheek, I., Gaida, J. E., Zwerver, J., & Docking, S. (2018). Clinical improvements are not explained by changes in tendon structure on ultrasound tissue characterization after an exercise program for

patellar tendinopathy. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(10), 708–714. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000951>

Van den Boom, N. A. C., Winters, M., Haisma, H. J., & Moen, M. H. (2020). Efficacy of Stem Cell Therapy for Tendon Disorders: A Systematic Review. In *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* (Vol. 8, Issue 4). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/2325967120915857>

Van der Vlist, A. C., van Oosterom, R. F., van Veldhoven, P. L. J., Bierma-Zeinstra, S. M. A., Waarsing, J. H., Verhaar, J. A. N., & de Vos, R. J. (2020). Effectiveness of a high volume injection as treatment for chronic Achilles tendinopathy: Randomised controlled trial. *The BMJ*, 370. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3027>

Van der Vlist, A. C., Winters, M., Weir, A., Weir, A., Ardern, C. L., Welton, N. J., Caldwell, D. M., Verhaar, J. A. N., & de Vos, R. J. (2020). Which treatment is most effective for patients with Achilles tendinopathy? A living systematic review with network meta-analysis of 29 randomised controlled trials. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 55, Issue 5). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101872>

Vander Doelen, T., & Jelley, W. (2020). Non-surgical treatment of patellar tendinopathy: A systematic review of randomized controlled trials. In *Journal of Science and Medicine in Sport* (Vol. 23, Issue 2, pp. 118–124). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2019.09.008>

Varela-Rodríguez, S., Sánchez-González, J. L., Sánchez-Sánchez, J. L., Delicado-Miralles, M., Velasco, E., Fernández-De-las-peñas, C., & Calderón-Díez, L. (2021). Effects of Percutaneous Electrolysis on Endogenous Pain Modulation: A Randomized Controlled Trial Study Protocol. *Brain Sciences* 2021, Vol. 11, Page 801, 11(6), 801. <https://doi.org/10.3390/BRAINSCI11060801>

Verhagen, A. P., de Vet, H. C. W., de Bie, R. A., Kessels, A. G. H., Boers, M., Bouter, L. M., & Knipschild, P. G. (1998). The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12), 1235–1241. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(98\)00131-0](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(98)00131-0)

- Verstraelen, F. U., in den Kleef, N. J. H. M., Jansen, L., & Morrenhof, J. W. (2014). High-energy Versus Low-energy Extracorporeal Shock Wave Therapy for Calcifying Tendinitis of the Shoulder: Which is Superior? A Meta-analysis. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 472(9), 2816–2825. <https://doi.org/10.1007/s11999-014-3680-0>
- Vier, C., Almeida, M. B. de, Neves, M. L., Santos, A. R. S. dos, & Bracht, M. A. (2019). The effectiveness of dry needling for patients with orofacial pain associated with temporomandibular dysfunction: a systematic review and meta-analysis. In *Brazilian Journal of Physical Therapy* (Vol. 23, Issue 1, pp. 3–11). *Revista Brasileira de Fisioterapia*. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2018.08.008>
- Vos, T., Abajobir, A. A., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abate, K. H., Abd-Allah, F., Abdulle, A. M., Abebo, T. A., Abera, S. F., Aboyans, V., Abu-Raddad, L. J., Ackerman, I. N., Adamu, A. A., Adetokunboh, O., Afarideh, M., Afshin, A., Agarwal, S. K., Aggarwal, R., Agrawal, A., ... Murray, C. J. L. (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. *The Lancet*, 390(10100), 1211–1259. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32154-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32154-2)
- Wan, X., Wang, W., Liu, J., & Tong, T. (2014). Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Medical Research Methodology*, 14(1), 135. <https://doi.org/10.1186/1471-2288-14-135>
- Wang, H. K., & Cochrane, T. (2001). A descriptive epidemiological study of shoulder injury in top level english male volleyball players. *International Journal of Sports Medicine*, 22(2), 159–163. <https://doi.org/10.1055/s-2001-11346>
- Wang, R., Li, X., Zhou, S., Zhang, X., Yang, K., & Li, X. (2017). Manual acupuncture for myofascial pain syndrome: A systematic review and meta-analysis. In *Acupuncture in Medicine* (Vol. 35, Issue 4, pp. 241–250). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2016-011176>
- Warden, S. J., Kiss, Z. S., Malara, F. A., Ooi, A. B. T., Cook, J. L., & Crossley, K. M. (2007). Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography

- in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *American Journal of Sports Medicine*, 35(3), 427–436. <https://doi.org/10.1177/0363546506294858>
- Watts, A. E., Millar, N. L., Platt, J., Kitson, S. M., Akbar, M., Rech, R., Griffin, J., Pool, R., Hughes, T., McInnes, I. B., & Gilchrist, D. S. (2017). MicroRNA29a Treatment Improves Early Tendon Injury. *Molecular Therapy*, 25(10), 2415–2426. <https://doi.org/10.1016/j.ymthe.2017.07.015>
- 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>
- Wemyss-Holden, S. A., Dennison, A. R., Finch, G. J., de La Hall, P. M., & Maddern, G. J. (2002). Electrolytic ablation as an adjunct to liver resection: Experimental studies of predictability and safety. *British Journal of Surgery*, 89(5), 579–585. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2002.02064.x>
- Wheeler, A. H. (2004). Myofascial Pain Disorders: Theory to Therapy. In *Drugs* (Vol. 64, Issue 1, pp. 45–62). *Drugs*. <https://doi.org/10.2165/00003495-200464010-00004>
- Wieser, S., Riguzzi, M., Pletscher, M., Huber, C. A., Telser, H., & Schwenkglenks, M. (2018). How much does the treatment of each major disease cost? A decomposition of Swiss National Health Accounts. *European Journal of Health Economics*, 19(8), 1149–1161. <https://doi.org/10.1007/s10198-018-0963-5>
- Wu, Y. C., Tsai, W. C., Tu, Y. K., & Yu, T. Y. (2017). Comparative Effectiveness of Nonoperative Treatments for Chronic Calcific Tendinitis of the Shoulder: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. In *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (Vol. 98, Issue 8, pp. 1678–1692.e6). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2017.02.030>
- 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(DEC), 122. <https://doi.org/10.3389/fnana.2016.00122>
- Yan, C., Xiong, Y., Chen, L., Endo, Y., Hu, L., Liu, M., Liu, J., Xue, H., Abududilibaier, A., Mi, B., & Liu, G. (2019). A comparative study of the efficacy of ultrasonics and extracorporeal shock wave in the treatment of tennis elbow: A meta-analysis of

- randomized controlled trials. In *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* (Vol. 14, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1290-y>
- Yang, K., Li, X., Wang, R., Xing, X., Shi, X., Tian, J., Zhang, J., Ge, L., Zhang, J., & Li, L. (2017). Meta Analysis Acupuncture for Myofascial Pain Syndrome: A Network Meta-Analysis of 33 Randomized Controlled Trials. *Pain Physician*, 20, 883–902. www.painphysicianjournal.com
- Yuan, Q. L., Wang, P., Liu, L., Sun, F., Cai, Y. S., Wu, W. T., Ye, M. L., Ma, J. T., Xu, B. B., & Zhang, Y. G. (2016). Acupuncture for musculoskeletal pain: A meta-analysis and meta-regression of sham-controlled randomized clinical trials. *Scientific Reports*, 6. <https://doi.org/10.1038/srep30675>
- Zhang, C., Zhu, J., Zhou, Y., Thampatty, B. P., & Wang, J. H. C. (2019). Tendon Stem/Progenitor Cells and Their Interactions with Extracellular Matrix and Mechanical Loading. In *Stem Cells International* (Vol. 2019). Hindawi Limited. <https://doi.org/10.1155/2019/3674647>
- Zhang, Y. J., Xu, S. Z., Gu, P. C., Du, J. Y., Cai, Y. Z., Zhang, C., & Lin, X. J. (2018). Is platelet-rich plasma injection effective for chronic achilles tendinopathy? A meta-analysis. In *Clinical Orthopaedics and Related Research* (Vol. 476, Issue 8, pp. 1633–1641). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1007/s11999-00000000000000258>
- 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. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 27(3), 152–161. <https://doi.org/10.1080/10669817.2018.1530421>