

AMFI

# La punción seca.

Para el fisioterapeuta manual ortopédico.



Triay R.  
Campos A.

# Índice

1.	Introducción.....	01
1.1	Historia de la punción seca, una síntesis del trabajo de D. Legge.....	02
1.1.1	El desarrollo de la punción seca.....	05
1.1.2	La acupuntura llega al occidente.....	07
2	El sistema neuro-músculo-articular.....	10
2.1	Los músculos.....	10
2.2	Las inserciones musculares.....	11
2.3	Las fascias musculares.....	12
2.4	Los retináculos.....	13
3	La función muscular.....	13
3.1	Clasificación de los músculos de acuerdo a su función.....	14
3.1.1	Musculatura fásica.....	14
3.1.2	Musculatura postural o estabilizadora.....	14
3.1.2.1	Características de la musculatura estabilizadora.....	14
3.2	La contracción muscular.....	15
3.2.1	Teoría de los filamentos de Huxley.....	15
3.2.2	El fallo muscular.....	15
3.2.3	Modelo de la placa motora.....	16
3.2.4	Modelo de la crisis energética.....	17
3.3	Causas del fallo muscular.....	18
3.3.1	Causas funcionales.....	18
3.3.2	Causas metabólicas.....	18
3.3.3	Trastornos psicológicos.....	19
4	Síntomas de los puntos gatillos.....	20
4.1	Dolor referido.....	20
4.2	Signos autonómicos.....	21
4.3	Alteraciones en la función muscular.....	21
5	Alteraciones en la función muscular provocada por PGM.....	22
5.1	La disfunción contráctil.....	22
5.2	Debilidad muscular aparente.....	23
5.3	hipomovilidad muscular a la elongación.....	24
6	La punción seca.....	26
6.1	Efectos fisiológicos de la punción seca.....	26
6.1.1	Aumento de la circulación local.....	26
6.1.2	La auto analgesia.....	26
6.2	Efectos neurofisiológicos.....	27
6.2.1	Efectos sobre la sensibilización central.....	27
6.2.2	La teoría de la compuerta (gate control).....	27
6.3	La respuesta de espasmo local REL.....	28
6.3.1	El reflejo miotático inverso.....	29
7	La inhibición muscular IMR.....	30

8	Técnicas de punción seca.....	33
8.1	Técnicas de punción seca por profundidad.....	33
8.1.1	Punción seca superficial.....	33
8.1.2	Punción seca profunda.....	34
8.1.3	Técnica propuesta en el modelo de IMR.....	35
8.2	Tipos de punción por ubicación muscular.....	36
8.2.1	La punción seca del vientre muscular.....	36
8.2.2	La punción seca del tabique intermuscular.....	37
8.2.3	La punción seca miotendinosa.....	38
8.2.3.1	Precauciones de la punción seca miotendinosa.....	38
8.2.3.2	Técnica de estimulación de la unión miotendinosa en IMR.....	38
8.3	La punción seca por tipo de musculatura.....	39
8.3.1	La punción seca de la musculatura estabilizadora.....	40
8.3.2	La punción seca de la musculatura fásica.....	40
8.4	La punción seca por tipo de toma.....	40
8.4.1	Técnica de toma de 3 dedos o brocheta.....	40
8.4.2	Técnica clásica.....	41
8.5	La punción seca por estado de la lesión.....	42
8.5.1	La punción seca de la musculatura en estado agudo.....	42
8.6	La punción seca articular en IMR.....	43
8.6.1	La punción seca para el tratamiento de hipermovilidades.....	43
8.6.1.1	La punción seca ligamentaria.....	43
8.6.2	La punción seca para el tratamiento de hipomovilidades articulares... 44	44
8.6.3	La relación entre hipomovilidad e hipermovilidad.....	45
8.6.4	El fallo posicional.....	46
8.7	La punción seca del síndrome compresivo del SNP.....	47
9	El tratamiento con punción seca en IMR.....	50
9.1	Definición de punción seca según IMR.....	50
9.2	Entrevista.....	51
9.3	Inspección.....	51
9.4	El test dw control.....	52
9.5	La evaluación y el diagnóstico funcional.....	52
9.6	Determinación de los objetivos terapéuticos.....	53
9.7	Preparación de los pacientes e información.....	54
9.8	Posición del paciente.....	54
9.8.1	Posición de reposo.....	54
9.8.2	Posición sw restricción.....	54
9.8.3	Posición de carga.....	55
9.9	Posición del terapeuta.....	56
9.10	La consigna verbal.....	57
10	Tratamientos post-punción.....	58
10.1	Estiramiento.....	58
10.2	Reeducación.....	58
10.3	Hiperemia.....	59

10.4	Crioterapia.....	59
11	Materiales necesarios para la punción seca.....	60
12	Zonas de alto riesgo y precauciones.....	61
13	Reacciones adversas.....	64

### **Punción seca**

#### **Inhibición muscular para el tratamiento de disfunciones biomecánicas**

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su modificación digital, su transmisión por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico o por fotocopia, por registro u otros métodos sin el permiso previo y escrito de los titulares del copyright.

Derechos reservados © en esta primera edición por Roberto Antonio Triay Espinosa. Calle 21 n 90ª C.P. 97000 Mérida, Yucatán, México.

ISBN:

Autorizado para su distribución a:  
*Editorial.*

Impreso en México.

Printed in **Mexico.**

## ***Prefacio.***

Durante mi experiencia profesional en 11 años de utilización de la punción seca dentro de mi consulta de fisioterapia, atendido personalmente con la técnica a más de 6,000 pacientes durante este tiempo, y habiendo cometido muchos errores durante su aplicación que provocaron en muchas ocasiones una exacerbación de los síntomas dolorosos u otros efectos secundarios no deseados, fui desarrollando una serie de reglas para asegurarme que el efecto terapéutico de la punción seca no sobrepasará en consecuencias los beneficios de su tratamiento.

La elección del área a tratar siguiendo la valoración funcional de la terapia manual en la cual fui entrenado, y la constante revaloración de los signos y síntomas tras cada intervención (punción) para evitar continuar con técnicas que pudieran no resultar efectivas, el abandono del agotamiento del espasmo local en algunos tipos de musculaturas, el uso de la punción seca como tratamiento de prueba y la utilización de las mismas en posiciones alejadas de la posición de reposo fueron dando forma a una metodología de aplicación que poco a poco fue tomando forma y generando una serie de explicaciones metodológicas que son comunes dentro de la práctica profesional, pero que no se han documentado efectivamente.

Después de varios años en este proceso de aprendizaje y dominio de la punción seca, tuve la fortuna de conocer al profesor Armando Campos, con el que tras una serie de pláticas, reuniones, trabajos conjuntos y de haber tenido la oportunidad de compartir con él, experiencias por varios años dentro de la educación continua y del trabajo clínico, generamos un modelo de tratamiento manual de los tejidos blandos en donde la punción seca se logra incluir dentro de un objetivo terapéutico específico, tratar las restricciones intramusculares derivadas del fallo muscular.

Este trabajo representa nuestro esfuerzo en conjunto por llevar a la punción seca hacia un camino de tratamiento más inocuo, que favorece la ubicación específica del tratamiento sobre la intensidad de la estimulación y en donde se favorece el razonamiento clínico y el tratamiento de las disfunciones biomecánicas sobre la simple eliminación de los puntos gatillo miofasciales derivados de las mismas.

**Roberto A. Triay Espinosa.**

## 1.- INTRODUCCIÓN

La punción seca (**PS**) es una técnica que consiste en la inserción de agujas de acupuntura dentro de puntos sensibles musculares sin la infiltración de ninguna sustancia. Hoy en día, los enfoques más comunes y mejor respaldados por la investigación se centran en el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales (**PGM**). Esta técnica tiene como principal objetivo la desactivación de éstos, en los últimos años, debido a su eficacia comprobada en el tratamiento de las disfunciones musculares (hipomovilidades al estiramiento y disfunciones en la contracción muscular de varios tipos), su uso y la utilización de su función terapéutica se ha popularizado mundialmente dentro de la fisioterapia y más específicamente en la terapia manual ortopédica. (**TM**).

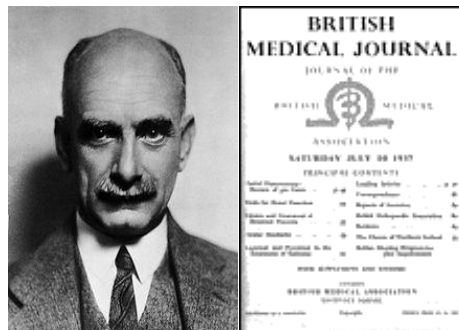
Combinando la eficacia terapéutica de la punción seca y el razonamiento clínico para la evaluación de las disfunciones biomecánicas propias de la terapia manual ortopédica, se ha conseguido desarrollar un modelo de tratamiento basado en una evaluación biomecánica exhaustiva, para elegir los objetivos terapéuticos deseados (dependiendo del tipo de disfunción), y así poder diseñar un plan de tratamiento de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente. A este modelo de toma de decisiones terapéuticas que utiliza la **PS** para inhibir o desactivar un patrón biomecánico hiperactivo determinado lo hemos denominado punción seca para el tratamiento de las disfunciones biomecánicas.

La punción seca ha sido muy poco investigada en cuanto a su historia, su desarrollo ha sido prácticamente accidental y ha sufrido muchas modificaciones tanto en su técnica, como en su conceptualización hasta convertirse en la herramienta de tratamiento instrumental que conocemos actualmente. Para explicar esta evolución se presenta una síntesis del trabajo de **David Legge**, investigador de la Universidad de western Sídney, y que fue publicado en el **Journal of Musculoskeletal Pain** en el año 2014.

## 1.1 Historia de la punción seca, una síntesis del trabajo de David Legge.<sup>1</sup>

La punción seca y la teoría de los puntos gatillo surgieron con el uso de las inyecciones de anestésico para tratar afecciones músculo esqueléticas dolorosas. Antes de examinar el desarrollo temprano de la punción seca, vale la pena abordar las primeras investigaciones que llevaron a la teoría de los puntos gatillo. Si bien la presencia de bandas tensas y nódulos sensibles en los músculos ha sido reconocida durante mucho tiempo y en muchas culturas, su papel en la producción del dolor no se había estudiado en Occidente hasta el siglo XX. A finales del siglo XIX y principios del XX se utilizaron una gran cantidad de términos para intentar describir el dolor que se producía en los músculos, lo que reflejaba la falta de comprensión de los mecanismos causales; algunos de estos términos fueron reumatismo muscular, fibrositis, mialgia reumática, reumatismo no articular y fibromiositis. En este aspecto, suele darse crédito a **John Kellgren** por encaminar la investigación en el sentido correcto. A finales de la década de 1930, Kellgren trabajaba

en el University College del Hospital de Londres bajo la supervisión de **Sir Thomas Lewis**. Lewis es considerado el "padre de la electrofisiología cardíaca clínica". Entre sus aportaciones a la medicina se incluye el primer uso de la electrocardiografía en la medicina clínica fue en 1908. En ese año, Thomas Lewis y Arthur



**Lewis T: Study of somatic pain.**

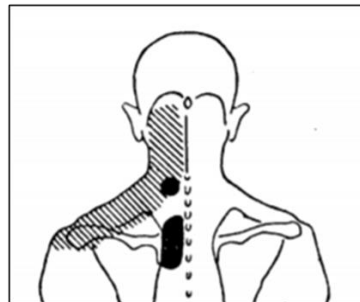
MacNalty (más tarde el Director Médico del Reino Unido) emplearon la electrocardiografía para diagnosticar el bloqueo cardíaco.

Lewis fue quien había determinado que inyectar una solución salina en el tejido muscular podía provocar que el dolor se experimentara a cierta distancia del lugar de la inyección<sup>2</sup>. Lewis alentó a Kellgren a investigar este fenómeno y ambos publicaron sus hallazgos en el British Medical Journal en un paper llamado: **A preliminary account of referred pain arising from muscle**<sup>3</sup>.

El texto de Kellgren<sup>1</sup> contenía varias observaciones importantes en las que se han fundamentado investigaciones posteriores, como que el dolor de los músculos es a menudo referido y el patrón es específico para cada músculo; asimismo, hace referencia a que la hipersensibilidad también podría ser referida. La hipersensibilidad no era una guía de diagnóstico útil a menos que el paciente se estremeciera cuando se palpara un punto sensible (ahora conocido como signo de salto o reconocimiento de dolor por parte del paciente). Se comprobó que se puede aliviar algo del dolor inyectando procaína en puntos muy sensibles que a menudo se encuentran a cierta distancia del lugar del dolor. El alivio obtenido en muchos casos llegó a ser permanente. Kellgren fue el primero en publicar ilustraciones detalladas de los patrones de referencia de dolor de músculos específicos.



John H, Kellgren.

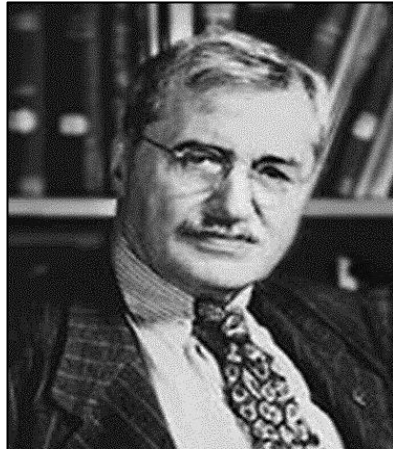


Dibujo del mapa del dolor irradiado de las investigaciones de Kellgren.

Hay pocas dudas sobre la importancia del artículo de Kellgren, este llevo para estimular un creciente interés sobre el tema durante los años siguientes en Estados Unidos, Reino Unido, Europa y Australia. La investigación sobre el uso de la inyección de anestesia en los puntos sensibles produjo varios hallazgos importantes. **Harman y Young** publicaron una serie de casos en *The Lancet*<sup>4</sup> con los que afirmaban que los puntos sensibles en la musculatura torácica podían simular un dolor visceral que podría eliminarse al inyectar los puntos. En Estados Unidos, **Arthur Steindler** fue probablemente el primero en usar el



término de puntos gatillo, Arthur Steindler es considerado como un cirujano ortopeda, maestro, académico y clínico, es conocido principalmente por su técnica de transferencia de flexores para restaurar la flexión del codo en parálisis, durante su vida profesional escribió 130 artículos y 9 libros en diferentes idiomas acerca de enfermedades y lesiones musculoesqueléticas. Informó que muchos casos de ciática parecían tener origen en las estructuras músculo-tendinosas y ligamentarias, y no de una irritación del nervio ciático. Su uso del término PGM no se limitó a los puntos de activación miofasciales e incluía puntos en ligamentos y tendones<sup>ii</sup>. En Australia, el artículo de Kellgren alentó a Michael Kelly a probar la técnica de inyección anestésica para tratar el dolor somático. Kelly estaba entusiasmado con los resultados y encontró que la técnica era adecuada para la práctica general, por lo que



**Arthur Steindler.**



**J. Travell y D. Simons.**

escribió una serie de artículos sobre el tema<sup>iii</sup>. En 1942, Janet Travell y sus colegas publicaron el primer artículo de lo que resultó ser una contribución de por vida al tema<sup>iv</sup>, su uso del término PGM se restringió a puntos sensibles en los músculos. El nombre de Travell y el de su colaborador, el Dr. David Simons, se han convertido en los más asociados con el concepto de puntos gatillo miofasciales.

Varios de estos primeros investigadores notaron la dificultad de encontrar los puntos de activación más relevantes y señalaron que esto contribuyó a resultados clínicos inconsistentes. Por su parte, Pugh y Christie realizaron el primer artículo en el que el término punto gatillo aparecía como parte del índice, las palabras clave o el título<sup>v</sup>. En éste, se indica que los puntos de activación eran más comunes en los militares con antecedentes de dolor músculo esquelético (más de 30%)

que en aquellos sin antecedentes (3%). Se define al punto gatillo miofascial como un punto hiperirritable en el músculo esquelético, que se asocia con un nódulo palpable hipersensible en una banda tensa. El punto es sensible cuando se presiona y puede dar lugar a dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos.



### 1.1.1 El desarrollo de la punción seca

La punción seca no surgió de manera abrupta o planeada, su desarrollo fue casi incidental, derivado del uso de la terapia de inyección para tratar el dolor músculo esquelético, y su aceptación quizás se vio reforzada en parte por los efectos reportados de la punción con acupuntura.

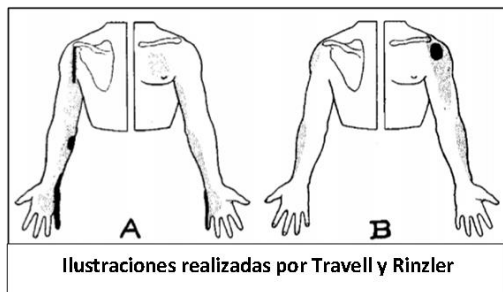


En un importante artículo publicado en Estados Unidos en 1941<sup>vi</sup>, **Brav y Sigmund** afirmaron que el dolor podía aliviarse mediante la simple punción, sin la inyección de ninguna sustancia. Fue un texto notable por varias razones: es el primer documento encontrado en el que se hace referencia a este hallazgo, que es fundamental para el uso de la punción seca. Sin embargo, Brav y Sigmund no reclamaron la observación como propia, la primera línea del artículo dice: "El origen del tratamiento de inyección local y regional del dolor lumbar y la ciática se remonta a las descripciones más tempranas de la acupuntura" y continúan haciendo referencia a las publicaciones de Churchill sobre acupuntura que se publicaron en 1821 y 1828. El artículo es el informe de un ensayo clínico planeado para atender varias preguntas, principalmente sobre la eficacia de la inyección de anestesia y la importancia de su ubicación. Sesenta y dos pacientes con dolor lumbar o ciática y sin enfermedad visceral subyacente se dividieron en tres grupos de tratamiento. Cada grupo recibió punción en la musculatura paraespinal lumbar, cerca del nervio espinal emergente. A un grupo se le inyectó novocaína a 1%, a otro; solución salina normal y un tercero recibió la inserción del hipodérmico sin inyectar sustancia. El grupo de novocaína tuvo el mejor

resultado y la punción seca (aunque no fue nombrada como tal) fue considerada la segunda mejor opción, con un resultado que se describió como sorprendente. El artículo de Brav y Sigmond merece un mayor reconocimiento por sus hallazgos iniciales y sustanciales.

La primera mención del término “punción seca” fue hecha por **JD Paulett** en *The Lancet* en 1947 en su artículo nombrado **low back pain**<sup>5</sup>, en donde informó sobre una investigación de 25 casos de dolor lumbar sin evidencia de enfermedad orgánica. La parte relevante para esta discusión se refiere a los intentos de eliminar el dolor mediante la inyección en los puntos sensibles. Paulett estableció que el alivio podría obtenerse no sólo con la inyección de procaína, sino mediante una inyección de solución salina e incluso con punción seca. El método de punción fue descrito en detalle, se estableció una relación entre el tratamiento eficaz y la punción profunda en los puntos sensibles que dieron lugar a un golpe de dolor y un espasmo del músculo. La punción subcutánea o la punción profunda indolora no dio lugar a un resultado beneficioso.

En Estados Unidos, **Janet Travell y Seymour Rinzler** publicaron un artículo histórico sobre los puntos de activación miofascial o puntos gatillo como ahora los conocemos en la región del hombro<sup>6</sup>, en el que afirmaron que un punto de



activación fue capaz de causar dolor referido, es decir, dolor que imitaba condiciones viscerales y fenómenos autonómicos; además, se sugirió que el intenso estímulo aferente desde un punto de activación era el responsable de estos fenómenos. La publicación incluía una serie de ilustraciones que mostraban los patrones de referencia de 38 músculos, lo que servía de base para un diagnóstico confiable y la ubicación de los puntos de activación en esos músculos. Este documento también incluyó una declaración breve y no referenciada de que la punción seca podría ser un método eficaz para tratar los puntos gatillo miofasciales. Varios autores han mencionado este artículo como el uso más antiguo del término. Es completamente posible que Travell y Rinzler estuvieran al tanto de los documentos de Brav o Paulett y basaran su comentario en los hallazgos hechos por ellos.

En la década de 1960, el concepto de puntos gatillo miofasciales se estableció en la literatura médica, aunque no era común en la práctica general. A pesar de que se había sugerido la PS como tratamiento de los PGM, el tratamiento habitual era la inyección de anestésico. En los años sesenta y principios de los setenta no se produjo información nueva o relevante sobre la teoría de los puntos de activación o la PS: sólo se encontraron 21 artículos publicados entre 1960 y 1975 que incluían una referencia a los PGM. Tres de ellos eran informes de neumotórax iatrogénico por inyectar puntos de activación, el resto eran informes de casos o revisiones; tampoco se reportaron ensayos. No se encontraron artículos en los que aparezca “punción seca” como un término de búsqueda ni menciones sobre ella en ningún documento de este periodo<sup>1</sup>.

### 1.1.2 La acupuntura llega a Occidente.

En la década de 1970, China comenzó a abrirse al mundo y esto provocó un aumento en el interés por la acupuntura, particularmente en su uso para anestesia y en el tratamiento de condiciones dolorosas. Chan Gunn, un médico en Estados Unidos, se interesó por la acupuntura en 1974. Durante los siguientes años investigó sobre la prevalencia de puntos sensibles en



Karel Lewit.

varias afecciones y concluyó que la mayoría de los casos de dolor musculoesquelético crónico se complicaba con signos adicionales de radiculopatía. Esto lo llevo a desarrollar un enfoque para la punción seca que combinaba las características de la acupuntura (tipo de agujas y técnicas) con modelos de puntos neurológicos y sensibles, a lo que denominó estimulación intramuscular. En 1979, **Karel Lewit**, de Checoslovaquia, médico neurólogo con interés en las terapias manipulativas, publicó un ampliamente reconocido documento histórico para el desarrollo de la punción seca<sup>vii</sup>. "El efecto de la aguja en el alivio del dolor miofascial" reportó sus resultados del tratamiento de puntos sensibles sin infiltración de sustancias; el estudio incluyó sólo casos de dolor crónico. Lewit hizo observaciones importantes en este documento que han tenido un impacto en el desarrollo de la PS, como que el efecto de la técnica dependía de la intensidad de la sensibilidad en el punto y

no de la precisión de la punción. No se limitó a los puntos de activación miofascial en el sentido más estricto, también se incluyeron puntos sensibles en cicatrices, ligamentos e inserciones periósticas. Utilizó agujas de acupuntura y agujas de tipo hipodérmico, y encontró que las de acupuntura eran más seguras y producían menos sangrado y moretones. Se describió el alivio del dolor como "el efecto de la aguja". Un año más tarde, en 1980, Gunn publicó los resultados del primer ensayo clínico de punción seca de puntos motores (no puntos de activación) para el tratamiento del dolor lumbar<sup>viii</sup>. Tanto Lewit como Gunn estaban claramente influenciados por la acupuntura. Gunn fue presidente de la Sociedad Americana de Acupuntura y Lewit admite haber utilizado las agujas de acupuntura para realizar la punción.

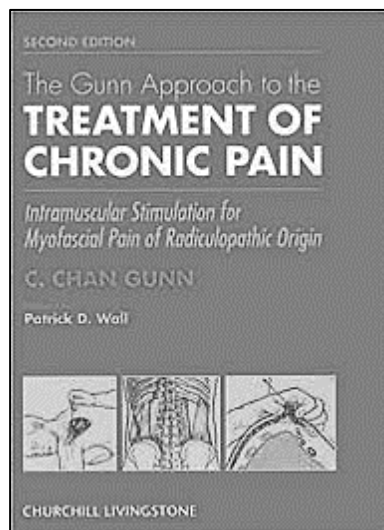
La deficiente distinción entre los conceptos de punción seca y acupuntura en los años setenta y ochenta se evidencia por el hecho de que dos ensayos aleatorios que incluyeron la punción seca como una de las intervenciones no la utilizan como

término de búsqueda. En primer lugar, en MacDonald *et al.* se mostró que la punción seca superficial de los puntos de activación era superior al placebo, pero la refirió como acupuntura<sup>7</sup>. En segundo lugar, en Garvey *et al.* se mostró que una sesión de PS produjo un grado similar de mejora global a corto plazo que otros dos regímenes de inyección y *spray* de enfriamiento más acupresión<sup>8</sup>.

En 1989, C. Gunn publicó un manual de su sistema de estimulación intramuscular de punción seca. El libro *Tratamiento del dolor crónico*<sup>9</sup> fue el primer manual de punción seca con una buena descripción y la ilustración de técnicas para condiciones específicas. La opinión de Gunn sobre la PS fue que el tratamiento de los músculos acortados



C. Gunn

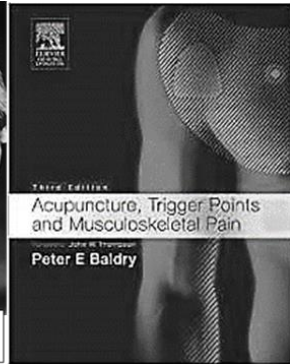


debía combinarse con el de los segmentos espinales relevantes porque la condición muscular local había sido precipitada por una radiculopatía o neuropatía a nivel del segmento espinal. Una segunda publicación, *Tratamiento del dolor crónico*<sup>x</sup>, se lanzó en 1996.

También en 1989, **Peter Baldry**, un médico de Reino Unido con interés en la acupuntura publicó un manual titulado *Acupuntura, puntos de activación y dolor músculoesquelético*<sup>10</sup>. Es un manual bien ilustrado y referenciado que trata sustancialmente sobre la



P. Baldry.



punción seca. Es importante destacar que hizo algunos intentos de conciliar la teoría de los puntos de activación con la teoría tradicional china de la acupuntura y que no limitó su uso de la punción seca a los PGM. Una segunda publicación, *Myofascial Pain and Fibromyalgia Syndromes* se imprimió en 2001<sup>x</sup>; ésta contenía mucho más sobre la ciencia del dolor y los puntos gatillo miofasciales y menos sobre acupuntura. El cambio de énfasis en el texto actualizado fue característico de la forma en la que se usó la punción seca en el cambio de siglo; a pesar de que el uso de agujas de acupuntura se había convertido en la norma, la teoría y las técnicas en las que se basaba la punción seca eran muy diferentes a las de la acupuntura. La PS se asoció más con la teoría de los PGM y las profesiones de terapia manual, en lugar de la acupuntura.

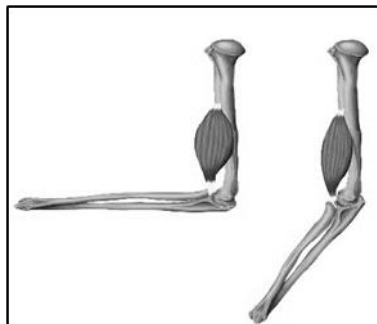
## 2.-EL SISTEMA NEURO-MÚSCULO-ARTICULAR

### 2..1 El sistema neuro-musculo-articular.

El tejido muscular ocupa aproximadamente 40% del peso corporal, pero por supuesto la variación entre las proporciones depende considerablemente con características relacionados a la herencia, el sexo y el estado físico<sup>11</sup>, y se considera el responsable de la mayor parte de las disfunciones, tanto de las contráctiles, así como de las no contráctiles como describiremos más adelante. Es importante mencionar que una de las máximas de la terapia manual versa: “los huesos van a donde los llevan los músculos”, por lo que se puede considerar que las articulaciones son verdaderas guías para el del movimiento producido por la acción muscular. Es por esta íntima relación del sistema osteoarticular y muscular por lo cual nos referimos a ellos en su conjunto como al sistema musculoarticular, o incluso neuro-musculoarticular si agregamos los mecanismos neurales que lo controlan. Por motivos de nuestro modelo de tratamiento, preferiremos el uso del concepto neuro-músculo-articular, que consideramos más exacto para la comprensión de nuestro método.

### 2.1 Los músculos.

Los músculos están formados por fibras especializadas de tejido conectivo que tienen como característica principal que poseen la capacidad de contraerse; clasificaciones como las de Bichat (1771 -1802), anatomista francés del siglo XVIII , y que actualmente se sigue utilizando, dividen a los músculos según sus características estructurales:



Estriados, de características rojizas y control voluntario, y los músculos lisos, de apariencia blanquecina y de control involuntario. en este modelo de tratamiento, el de la punción seca para el tratamiento de las disfunciones biomecánicas, únicamente abordaremos los primeros, los músculos estriados.

Morfológicamente, los músculos estriados se componen de dos partes: una parte gruesa, blanda y roja, con propiedades contráctiles y a la que se le denomina cuerpo o vientre muscular; y otra más, una que es más densa, resistente y blanca, usualmente más estrecha (que podría no

serlo), a la cual se le denomina inserción, el tipo de inserción más común es la tendinosa (tendón), pero que podría recibir otro nombre de acuerdo con la forma, estructura y función que realice.

Además de generar fuerza y producir movimiento, el músculo esquelético también funciona como un órgano de propiocepción. Nuestra capacidad propioceptiva requiere la integración de todos los sistemas sensoriales que contribuyen a su apreciación, es decir, los husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, propioceptores articulares y propioceptores cutáneos, así como el campo visual, y sistema vestibular.<sup>1213</sup>

El huso muscular proporciona información sensorial con respecto a la longitud del músculo (es decir, la posición de la articulación sentido) y la velocidad del estiramiento muscular, por tanto, la patología que afecta negativamente al músculo en su función afectará tanto la generación de fuerza, como la agudeza propioceptiva del músculo.<sup>13</sup>

## 2.2 Las inserciones musculares.

Las fascias de inserción musculares son los componentes del tejido conectivo de un músculo que se combinan y se extienden más allá del extremo del músculo y que pueden tomar diferentes formas, como las de pequeños tubos redondos o bandas planas, llamados tendones; este tipo de inserción, (la tendinosa) se describen como estructuras formadas por tejido conectivo denso y este tejido presenta una disposición paralela de sus fibras. Los tendones se componen de células llamadas fibroblastos, poseen abundantemente matriz extracelular en su parte más sólida, y en estos el colágeno representa aproximadamente 75% de los sustratos sólidos, mientras que el restante 25% son principalmente moléculas de elastina<sup>14</sup>.

Existen otras maneras en que las inserciones también pueden presentarse, tal es el caso de las aponeurosis, estructuras delgadas, planas y anchas, y que usualmente se presentan como mecanismo de inserción en músculos cuya fuerza de anclaje necesite ser distribuida en una superficie mayor; este tipo de inserciones fasciales puede recibir otros nombres, como éntesis o fascias de inserción.

los tendones, la aponeurosis y otras fascias de inserción aseguran el extremo de los músculos a la superficie de otras estructuras como hueso o cartílago, e inclusive a la fascia de otros músculos. La función de estas estructuras es fijar el músculo a una base estable para que, al



generar una contracción, pueda realizarse un movimiento. A esta fijación para generar la base estable se le denomina origen. el musculo igualmente posee un segundo punto de anclaje, en el extremo opuesto al origen para producir movimiento mediante la transmisión de la fuerza ejercida por la contracción muscular. A este segundo punto se le denomina inserción.

Es importante entender que estas dos funciones del tendón están íntimamente relacionadas con la capacidad contráctil del músculo y son indivisibles funcionalmente a la hora de hacer una valoración del paciente en la terapia manual. Las lesiones funcionales de la estructura de inserción muscular (tendón o aponeurosis) forman parte del cuadro clínico de una disfunción muscular.

### 2.3 Las fascias musculares.

Las fascias están formadas por tejido conectivo con cantidades variables de grasa; como mencionamos anteriormente algunas de estas fascias de tejido conectivo sirven de anclaje muscular, pero también pueden tener otras funciones como son las de separar, dar soporte e interconectar órganos y otras estructuras, hacer posible el movimiento de una estructura en relación con otra y permitir el tránsito de vasos y nervios de un área a otra<sup>151617</sup>. Existen dos categorías generales de fascias: las superficiales y las profundas. Las fascias superficiales (subcutáneas) se sitúan justo bajo la dermis de la piel, a la que están fijadas. Las fascias profundas suelen estar formadas por tejido conjuntivo denso y organizado. Las extensiones hacia el interior de esta capa de la fascia forman tabiques intermusculares que compartimentan los distintos grupos de músculos con funciones e inervaciones similares.

La fascia profunda se ha considerado uno de los orígenes del dolor<sup>18</sup> sin embargo, nunca se ha establecido qué alteraciones en la fascia deben ocurrir para explicar el dolor. Los términos "fibrosis" y "Densificación o tensión " se utilizan a menudo para indicar tales alteraciones fasciales, Sin embargo, los dos términos no significan lo mismo por un lado, **la fibrosis** es similar al proceso de cicatrización, con la deposición de cantidades excesivas de conectivo fibroso tejido, reflejo de un proceso reparador o reactivo puede borrar la arquitectura y función del tejido afectado<sup>19</sup>.por otro lado, **la densificación** indica un aumento en la densidad de fascia<sup>19</sup>. Esto es capaz de modificar las propiedades mecánicas de fascia, sin alterar su estructura general

La falta de certeza no solo genera confusión en terminología, pero también implica que un tratamiento muy diferente al ideal pudiera ser aplicado a la fascia en un intento por aliviar el dolor si no sabemos cuál es el mecanismo subyacente específico que afecta a la fascia, hoy no existen criterios o indicadores comúnmente aceptados para diferenciar una disfunción de la otra, no hay base para recomendar un tratamiento en particular.

La fascia profunda mecánicamente puede funcionar como un mecanismo de transmisión de fuerza que tiene la capacidad de adaptarse al músculo en contracción. La mayor rigidez en una dirección longitudinal de sus fibras en relación con las fibras musculares activas podría permitir que la fascia transmita parte de la fuerza de contracción del mismo en forma similar a la de los tendones. Es probable que cualquier alteración de la rigidez en longitudinal o transversal dirección podría resultar en una afectación de su la capacidad de transmitir fuerzas de contracción muscular<sup>20</sup>

La pérdida de movilidad de estas fascias ya sea por motivos estructurales (fibrosis) o funcionales (tensión o densificación) es lo que conocemos en terapia manual como **hipomovilidad compartimental**, que se caracteriza por la pérdida o disminución del movimiento pasivo fisiológico trasversal muscular, esta pérdida del **juego muscular** como se le conoce, e detecta durante la evaluación muscular, y puede derivar en un estrés biomecánico anormal.

El restablecimiento de la tensión de la fascia mediante el tratamiento de los músculos que ejercen su fuerza a través de ella o la liberación de las restricciones relacionadas con la aparición de fibrosis que afecten su movimiento pasivo son objetivos terapéuticos se consideran indispensables para un tratamiento fisioterapéutico efectivo dentro de la terapia manual ortopédica. R. Triay .

#### 2.4 Los Retináculos.

En la proximidad de algunas articulaciones, las fascias se engosan para formar retináculos. Estos retináculos fasciales mantienen en su lugar los tendones y evitan que se abomben durante los movimientos articulares<sup>21</sup>.

### 3.-LA FUNCIÓN MUSCULAR

#### 3.1 Clasificación de músculos estriados según su función.

##### 3.1.1 Musculatura fásica.

Son los músculos con fibras mayoritariamente de tipo 2. Éstas fibras usan más la glucosa como energía, son más rápidas, pero fatigables<sup>22</sup>. Son características de la musculatura superficial, cuyo objetivo es producir fuerza y movimiento. Su tono base es menor, pues no se requieren para el control postural, pero pueden participar en él, aunque esto puede significar la alteración de su metabolismo e incluso disfunciones posturales.

##### 3.1.2 Musculatura postural y estabilizadora.

Mayoritariamente formada por fibras tipo 1, con mayor resistencia a la fatiga pero de construcción “lenta” <sup>22</sup>, con base en la evidencia encontrada en la literatura, podemos considerar a los músculos estabilizadores como músculos que contribuyen a la rigidez de las articulaciones por co-contracción y que muestran un inicio temprano de activación en respuesta a la perturbación por medio de un mecanismo de Feedback o feedforward, y otros fenómenos neuromusculares y biomecánicos .

la principal función de la musculatura estabilizadora es la de controlar la posición articular durante los movimientos del cuerpo. Esta función principal tiene características y propiedades que presentamos a continuación.

##### 3.1.2.1 Características de la función de la musculatura estabilizadora.<sup>23</sup>

*Feedforward:* Corrección anticipatoria en el comportamiento motor que permite una rápida acción muscular antes del movimiento.

*Feedback:* Modificación del movimiento en curso utilizando información de los receptores sensoriales, por lo que se espera el inicio muscular en respuesta a la retroalimentación sensorial.

*Interpretación de la información:* relacionado al subsistema neural de Panjabi, interpretación de la información recibida de varios sensores de fuerza y movimiento ubicados en ligamentos y tendones.

*Reclutamiento adecuado:* Para mantener la estabilidad, los músculos deben activarse en el momento y la secuencia correctos, y

los patrones de reclutamiento se modulan de acuerdo con las demandas impuestas a la articulación.

*Morfología:* Indicación del grosor muscular y la capacidad de generar fuerza; definida como el área total de las secciones transversales a las fibras musculares. Cuanto más grande sea esta área, mayor será la estabilidad. De igual manera se caracterizan por tener una fuerza de palanca corta, de igual manera, suelen estar dispuestos en un plano profundo.

### 3.2 La contracción muscular.

#### 3.2.1 Teoría de los filamentos de Huxley.

La principal función de la musculatura estriada (ya sea de tipo 1 o de tipo 2) es producir movimiento y/o tensión mediante su capacidad de acortar las fibras y unidades motoras que la conforman. Cuando los sarcómeros, la unidad funcional fundamental del músculo estriado, reciben un impulso nervioso se provoca una liberación de iones de calcio que se encontraban almacenados en el retículo sarcoplásmico de la célula muscular. En la presencia de trifosfato de adenosina (ATP), los iones de calcio se unen con la actina y la miosina para formar un vínculo electroestático, el cual causa que las fibras reaccionen acortándose, lo que resulta en una contracción<sup>2425</sup>. Cuando el impulso nervioso cede, las uniones se separan por pérdida de la unión electroestática, lo que deja a los iones de calcio libres y, debido al cambio en la polaridad de la membrana, se reintegran en el retículo sarcoplásmico, lo que causa una relajación de la unidad motora (pérdida de la contracción).

#### 3.2.2 El fallo muscular.

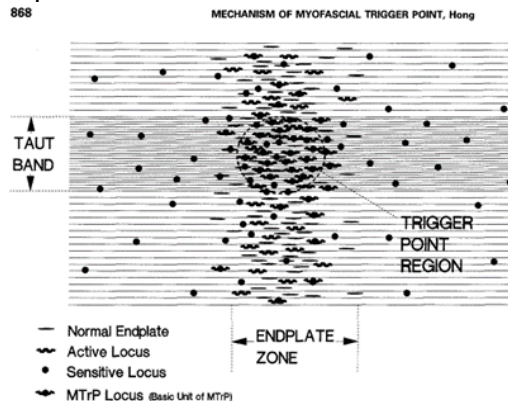
Se le denomina fallo muscular al fenómeno en el que el músculo, por diversos factores, es incapaz de completar el ciclo de contracción-relajación, lo que deriva en un estado de tensión permanente y en la imposibilidad de generar los procesos de liberación de la tensión y la elongación consecuente, así como la producción de fuerza de acortamiento de manera efectiva. Las unidades motoras en fallo usualmente se agrupan en áreas en las que la exigencia muscular supera su capacidad metabólica. Estos agrupamientos de unidades motoras en fallo se han estudiado ampliamente y reciben el nombre de puntos gatillo miofasciales (PGM). Existen actualmente algunos

modelos que intentan explicar los mecanismos del fallo muscular y la producción de PGM<sup>26</sup>.

### 3.2.3 Modelo de la placa motora.

La hipótesis más acreditada para la formación de PGM primaria es la presentada por Simons y Hong<sup>26</sup>, y más tarde ampliada por Gerwin y Dommenholt<sup>27</sup>. Sugieren que la primera fase de la formación del PGM

consiste en el desarrollo de una banda tensa como resultado de un potencial anormal de la placa terminal causado por una liberación excesiva de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular de las placas motoras. Los estudios de electromiografía (EMG)



muestran esto como actividad eléctrica espontánea, denominada ruido de la placa final. Hubbard y Berkoff<sup>28</sup> fueron los primeros en reportar esta respuesta eléctrica espontánea generada en la placa motora de la célula muscular cuando esta se encontraba en presencia de un punto gatillo miofascial. Esta actividad eléctrica está representada como potenciales de acción continuos, de baja amplitud y considerados como mencionamos anteriormente como "ruido" con parámetros de entre de 10 a 80 microvoltios. Otros tipos de respuesta eléctrica pudieran presentarse en puntos gatillo más activos, en especial impulsos intermitentes de mayor amplitud en sus picos (100 -600 microvoltios) estas respuestas parecen ser generadas por el músculo cuando ha sido irritado mecánicamente en exceso biomecánicamente.

También se plantea la hipótesis de que debido a esta liberación excesiva de Acetilcolina en la placa terminal del motor, se producen contracciones de sarcómeros sostenidos, lo que podría conducir a isquemia local e hipoxia<sup>29</sup>. En consecuencia, las sustancias vasoactivas y algogénicas se vuelven a liberar y pueden sensibilizar a los nociceptores periféricos (sensibilización periférica). La entrada nociceptiva periférica sostenida podría sensibilizar a las neuronas de la asta dorsal y las estructuras supraespinales, lo que conduciría a

hiperalgesia y alodinia, así como a dolor referido (sensibilización central).

### 3.2.4 Modelo de crisis energética. (HONG ZC<sup>26</sup>)

Un fallo del mecanismo de relajación muscular ya sea un potencial anormal de la placa terminal, una contracción sostenida del sarcómero, el agotamiento de las reservas de ATP, un incremento o falla del metabolismo, sumados a la isquemia local provocada por la misma contracción, generarán el fenómeno denominado crisis energética **fig. 1**.

La crisis energética, provocada por una solicitud metabólica mayor a la sostenible y la sensibilización de la placa motora que lo acompaña son las principales razones de la pérdida de la capacidad de relajación (o liberación de la contracción) de la célula muscular

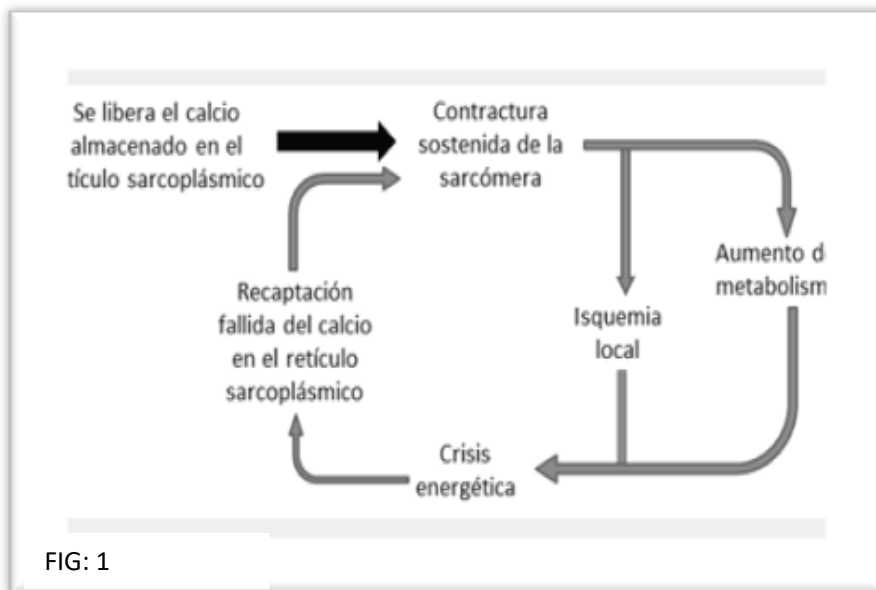


FIG: 1

### Integración de los conceptos.

**Nota del autor:** Las teorías sobre la fisiopatología de los puntos gatillo miofasciales han sufrido revisiones fundamentales en los últimos años. se sugiere que los puntos gatillo miofasciales son provocadas por la despolarización anormal de las placas terminales motoras, lo que evita que la célula muscular pueda salir de su estado de contracción sostenida. En años recientes, autores como D. Simmons, han ampliado

*el entendimiento de esta etiología y se han propuesto incluir mecanismos presinápticos, sinápticos y postsinápticos, además de la liberación excesiva de acetilcolina (ACh), como defectos de la acetilcolinesterasa y la regulación positiva de los receptores ACh nicotínicos, respectivamente.*

*Podríamos decir que las placas terminales motoras sensibilizadas eléctricamente por los desequilibrios anteriormente descritos y la contracción muscular sostenida originada por estos fenómenos dan lugar a una "crisis de energía de ATP" o "crisis energética" que ha sido propuesta y descrita por HZ Hong, generando un ciclo de contracción sostenida- sensibilización – contracción sostenida, que perpetua la disfunción muscular.*

### 3.3 Causas del fallo muscular.

#### 3.3.1 Causas funcionales.

Estrés mecánico o postural (sobreuso). El sobreuso de un músculo, entendido como una actividad mayor a su capacidad metabólica, causado por un excesivo trabajo en la realización de su función, puede provocar una contracción sostenida de la unidad motora en cuestión, lo que puede activar los mecanismos de fallo muscular e interrumpir la capacidad del músculo de regresar a su estado de relajación. Este mecanismo de lesión es el causante de la mayoría de las disfunciones biomecánicas sin causa estructural o fisiológica<sup>29</sup>.

#### 3.3.2 Causas metabólicas.

Nutrición inadecuada.

Deficiencias en la absorción de minerales (calcio, hierro, potasio, vitamina C, ácido fólico y complejo B) y diversos trastornos alimenticios son causantes de disfunciones metabólicas musculares. La correcta nutrición como parte de la causa del trastorno o la resistencia de éste al tratamiento debe ser investigada minuciosamente y derivada a especialistas de la nutrición para su correcto manejo. Investigaciones recientes han comprobado una relación entre deficiencias en selenio y zinc en pacientes con dolor miofascial por puntos gatillo<sup>30</sup>,

Enfermedades metabólicas.

El músculo esquelético es un objetivo principal de la hormona tiroidea, como lo ejemplifican los síntomas miopáticos que se observan en

muchos pacientes con trastornos de la función tiroidea<sup>313233</sup>. Mientras que las causas subyacentes de la debilidad muscular, que se observa tanto en el hipotiroidismo como en la tirotoxicosis, son diversas y no se comprenden completamente, en la actualidad se considera de gran evidencia la relación que existe entre las hormonas tiroideas y la contractilidad y el metabolismo muscular.

La diabetes es una de las enfermedades que debido a sus complicaciones puede generar trastornos en la función muscular, desde los relacionados con los calambres simples, provocados por deshidratación o desbalance electrolítico, trastornos circulatorios musculares, e incluso se asocia a complicaciones y disfunciones musculares complejas como el síndrome de dolor regional complejo (SDRC), anteriormente conocido como síndrome de distrofia simpática refleja y atrofia de Sudek, que se caracteriza por la presencia de un dolor localizado o difuso en la extremidad superior o inferior, generalmente asociado con hinchazón, alteraciones vasomotoras y cambios tróficos que incluyen pérdida de cabello, piel cambios de color, cambios de temperatura y engrosamiento de la piel. La patogenia de esta enfermedad es poco conocida, aunque la evidencia reciente sugiere niveles elevados de IgG en las extremidades afectadas y alteraciones en el metabolismo del fosfato<sup>34</sup>.

Otras enfermedades de origen viral o bacteriano pueden cursar con sintomatología relacionada con el estrés metabólico muscular, lo cual afectará la función muscular y ocasionar lesiones asociadas con estos padecimientos.

### 3.3.3 Trastornos psicológicos.

Se han informado una relación entre el dolor miofascial y la alexitimia. La Alexitimia es un rasgo dimensional de la personalidad que se caracteriza por la dificultad para expresar emociones e identificar las propias propios sentimientos y los expresados por otros. El concepto de alexitimia inicialmente evolucionó a partir de observaciones clínicas de pacientes con trastornos psicósomáticos. Los trastornos psicológicos y la hipersensibilidad muscular ante el estrés son mecanismos de lesiones generalizadas del cuerpo. Se han estudiado innumerables diagnósticos e interpretaciones de los mecanismos que los causan, pero el hecho es que la aparición de estos trastornos influye tanto en el metabolismo muscular como en la percepción del dolor<sup>35</sup>, por lo que cualquier persona que curse con procesos de dolor crónico y fallo



muscular debe hacer un análisis para asegurarse de que el estrés emocional no contribuye negativamente a la recuperación de la lesión.

#### **4.-SÍNTOMAS DE LOS PUNTOS GATILLO**

##### 4.1 Dolor referido.

Estudiado desde fines de la década de 1930, en las publicaciones tempranas de H. Kellgren, quien trabajaba en el University College Hospital de Londres bajo la supervisión de Sir Thomas Lewis. Descubrieron que inyectar una solución salina en el tejido muscular podía provocar que el dolor se experimentara a cierta distancia del lugar de la inyección. Los patrones demostraron ser únicos para cada músculo y estar relacionados no sólo con el dolor musculoesquelético, sino con trastornos viscerales. A partir de esos descubrimientos se ha trabajado para generar los mapas de dolor referido y esta característica es la más asociada con la aparición de puntos gatillo<sup>3</sup>.

El dolor muscular puede ser provocado por cualquier irritación del dolor desde el músculo hasta la corteza cerebral. Esto puede incluir sensibilización periférica de nociceptores en el músculo o la sensibilización del sistema nervioso central, Una "unidad sensorial" básica periférica se define como el ganglio de la raíz dorsal más las fibras nerviosas periféricas (la axón periférico y la dendrita central extendida), así como los nociceptores involucrados<sup>2636</sup>. La ubicación de la percepción del dolor está determinada por el concepto fisiológico tradicional de la ley de proyección. La corteza cerebral puede percibir dolor en un determinado sitio a través de la transmisión de estímulos desde la unidad sensorial correspondiente a la asta dorsal de la médula espinal, y luego a través del tracto espinotalámico hasta el tálamo y cerebro. La intensidad del dolor es determinada por la suma espacial y temporal de potenciales de acción generados por la unidad sensorial. La discriminación del carácter del dolor se basa en la estimulación simultánea en dos o más diferentes unidades sensoriales con diferentes características<sup>37</sup>.

La vía del dolor para el dolor muscular parece ser diferente a la de la piel, de hecho, no hay evidencia de la existencia de un tracto ascendente que media exclusivamente el dolor muscular.

La sensibilidad muscular se puede manifestar como un aumento del dolor, un aumento de la intensidad evocada por un estímulo nocivo (hiperalgesia), también pudiera aparecer dolor provocado por un

estímulo inocuo (alodinia), o un aumento de tamaño y número de áreas de dolor refinadas con cambios somatosensoriales asociados.

#### 4.2 Signos autonómicos.

La manipulación de un punto gatillo o su hiperactividad pueden generar una aparición de síntomas relacionados con el sistema nervioso autónomo, que controla las funciones fisiológicas del cuerpo, lo que da como resultado mareo, náusea, síncope, sudoración y taquicardia; se cree que un fenómeno autónomo es el resultado de la sobre estimulación de múltiples nociceptores sensibles ubicados en la región de los puntos gatillo. Los nociceptores se activan tras la compresión de un PGM, que potencialmente puede sobre estimular las neuronas sensoriales. por lo que en el tratamiento de los PGM hay que hacer un especial énfasis en la evaluación de su hiperreactividad<sup>38</sup>.

#### 4.3 Alteraciones en la función muscular.

Debido a la importancia de este tema, se le abordara en un capítulo propio.

## 5.-ALTERACIONES EN LA FUNCIÓN MUSCULAR PROVOCADAS POR LOS PGM.

La persona puede estar al tanto del dolor del punto gatillo, pero no de la limitación que causa (**J. Travell**). Como mencionamos anteriormente, las células musculares en fallo presentes en los puntos gatillo se encuentran en un estado de contracción sostenida y son incapaces de salir de éste por los mecanismos que la perpetúan. Por lo tanto, una célula muscular que sea incapaz de trabajar en conjunto con las otras unidades motoras presentará limitaciones en sus capacidades funcionales, tanto en su capacidad de contracción como en la de elongación.

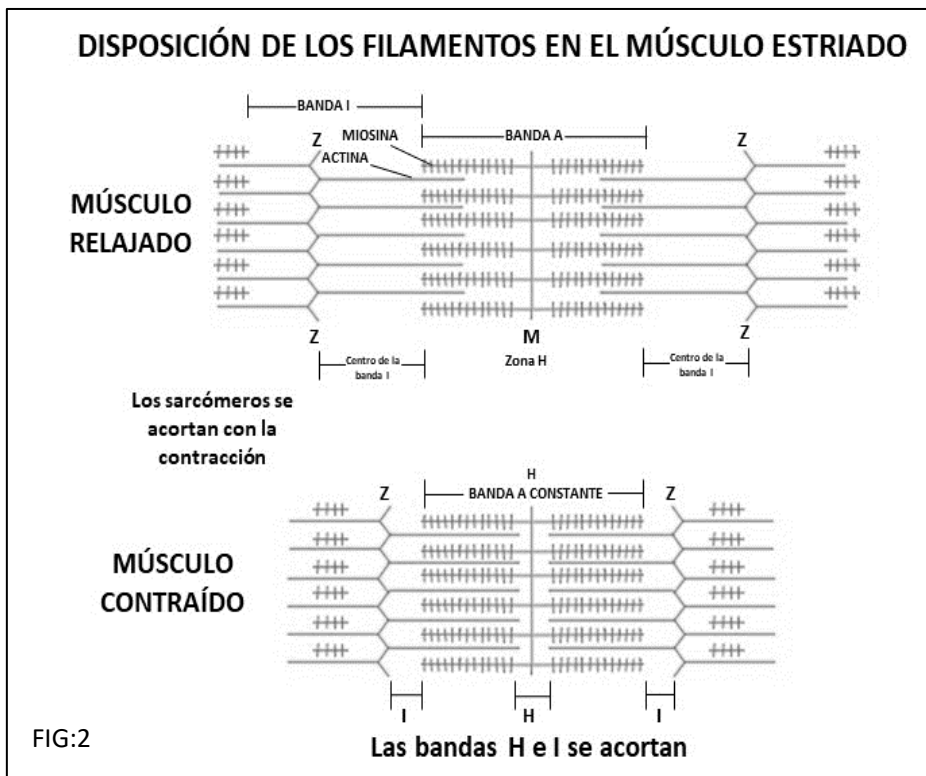
Diversas investigaciones han relacionado la aparición de puntos gatillo con la pérdida de elongación muscular, debilidad o dolor a la contracción<sup>29</sup>

### 5.1 La disfunción contráctil.

Denominamos disfunción contráctil a las pérdidas de capacidad de los sarcómeros en fallo muscular de participar en un reclutamiento efectivo (**Triay-Campos 2018**). Como mencionamos anteriormente en una célula muscular sana, los mecanismos fisiológicos de contracción muscular generan una disminución de los espacios esquemáticos representados como zona H, lo que acerca los filamentos delgados (actina) a la zona media, como se representa en el diagrama de la fig.2 a continuación<sup>26</sup>. De igual manera, la banda I, de capacidades elásticas que son producto de las cualidades de la macromolécula titina, disminuye su longitud a la mitad<sup>39</sup>.

Durante una contracción muscular, este proceso se repite miles de veces, lo que da al músculo una capacidad de disminución de su longitud y un aumento de la tensión para poder generar un momento de fuerza y producir movimiento. Un músculo en fallo, al estar en una posición de contracción sostenida patológica, será incapaz de participar en la contracción funcional durante un reclutamiento normal en el movimiento funcional junto con el resto de las células musculares funcionales, pues presentará problemas no sólo para activarse (pues se encuentra activado previamente), sino para desactivarse y participar

de la coordinación neuromuscular. Esto clínicamente puede manifestarse como alteraciones del control motor o el reclutamiento muscular, con o sin pérdida de fuerza. A esta pérdida de las capacidades cualitativas o cuantitativas de la fuerza la llamamos disfunción contráctil.



## 5.2 Debilidad muscular aparente.

La debilidad muscular en personas sin alteraciones motoras superiores o inferiores, o trastornos del metabolismo, no es usualmente un signo de falta de entrenamiento, sino de lo contrario, de una fatiga funcional muscular. Por ejemplo, la relación entre la inactivación o inhibición de la musculatura esquelética que da como resultado un pobre rendimiento funcional tras un traumatismo articular está muy bien estudiada<sup>1340</sup>, de igual manera, la relación de las **disfunciones de inserción muscular dolorosas (tendinitis, Tendinosis, fascitis)** y la debilidad del musculo

que se inserta de la misma está ampliamente descrita desde **James Cyriax**<sup>41</sup>, y muy estudiada y respaldada por la literatura científica<sup>42</sup>

<b>Clasificación</b>	<b>Significado</b>
Fuerte e Indoloro	Musculo sano
Fuerte y doloroso	Pequeña lesión del musculo / tendón
Débil y dolorosa	Lesión importante del músculo/tendón
Débil y sin dolor	Ruptura total del tendón o lesión neurológica

**Tabla de Cyriax**

**Nota del autor:** Todo músculo que esté en fallo, como resultado de un aumento de tono o espasmo tras una lesión articular, (de lo que hablaremos más adelante) o como resultado de un exceso de uso o activación que lesione su vientre o inserción (como una tendinitis o Tendinosis) , y cuyas células debido a estos mecanismos cursen con un periodo de hipoxia y contracción sostenida, como la descrita por **H.Z. Hong** experimentará una disminución de la coordinación neuromuscular y menor resistencia a la fatiga.

Se corre el riesgo de pensar que la falta de fuerza presentada clínicamente en los pacientes con lesiones que acuden a consulta de fisioterapia con una debilidad **aparente**, requieren de un programa de ejercicio de fortalecimiento, cuando en realidad es lo opuesto, pues es el exceso de actividad y sobre requerimiento debido a la suma de la actividad refleja, (como el espasmo o aumento de tono tras una lesión articular) y la actividad funcional habitual de la vida diaria o deportiva, la que genera una sobre sollicitación muscular y el fallo. Esto no significa no se pueda realizar ejercicio muscular con objetivos terapéuticos específicos, como la reeducación, o en técnicas relacionadas a la activación y relajación, pero tendríamos que evitar los protocolos que incluyan ejercicio de fortalecimiento y hacer énfasis en tratamientos que incluyan el reposo selectivo de las fibras fatigadas y el favorecimiento del metabolismo muscular durante su recuperación.

Una confusión entre la interpretación de la causa de la disminución de la fuerza aparente de un músculo o grupo muscular nos puede conducir a la toma de decisiones terapéuticas erróneas y en contra del interés y la salud de los usuarios de nuestros servicios.

### 5.3 hipomovilidad muscular a la elongación.

Como hemos mencionado varias veces con anterioridad el principal mecanismo causal de las disfunciones del sistema muscular es el fallo muscular por fatiga, y esta fatiga puede generarse por diferentes causas, desde sistémicas como enfermedades, nutricias, y principalmente biomecánicas.

Una de las características más asociadas con la aparición de los PGM es la hipomovilidad muscular<sup>38293643</sup> y diversas estrategias terapéuticas, incluyendo la punción seca han demostrado su efectividad para el tratamiento de los puntos gatillos<sup>444543</sup>, así como también se han documentado números casos en donde se genera un aumento de rango de movimiento tras el tratamiento con punción seca<sup>454647</sup> otros estudios sin embargo no han conseguido demostrar una mejoría importante tras la aplicación de la punción seca<sup>48</sup>

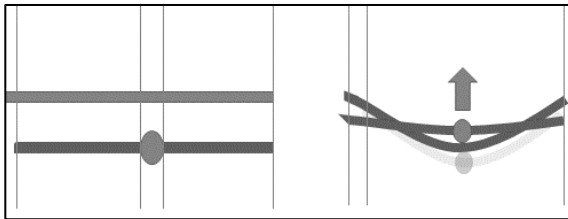


Fig. 3: la presencia de un punto gatillo genera un acortamiento de la fibra muscular afectada, lo que ocasiona que durante su estiramiento se perciba como hipomóvil.

**Nota del autor:** La conceptualización de los fenómenos que derivan en un acortamiento muscular y el entendimiento de su origen en una causa activa (la contracción sostenida derivada de la crisis energética del modelo de **C.Z. Hong**)

tienen una importancia clínica para el diseño de un tratamiento efectivo para estas disfunciones, puesto que el tratamiento de la disfunción activa (el vínculo electrostático sostenido de los sarcómeros) se convierte en un requisito para el tratamiento de las hipomovibilidades a la elongación muscular. Esto es coherente con las teorías que avalan el uso de técnicas neuromusculares de inhibición muscular de FNP (facilitación neuromuscular) y otras que persiguen el mismo efecto terapéutico; al contrario de las que priorizan un tratamiento pasivo de elongación con nuestro modelo de inhibición muscular refleja. Al acortamiento transitorio muscular se le denomina **hipomovilidad muscular refleja o por fallo**, y aparece en conjunto con la **disfunción contráctil** pues ambos son productos del mismo fallo muscular

Existen fenómenos de acortamiento estructural muscular, usualmente son producto de inmovilizaciones prolongadas de una articulación o de hipomovilidad muscular por fallo de larga duración, a los que se le denomina **hipomovilidad muscular estructurada**.

## 6. LA PUNCIÓN SECA

La punción seca ha tenido un desarrollo histórico largo, nace del estudio de las ciencias médicas sobre las teorías de los PGM y del dolor miofascial, consiste en la estimulación del PGM con una aguja, preferentemente de acupuntura, esta preferencia es debido a la diversidad de diámetros, y longitudes en que las agujas de acupuntura se presentan ha generado una confusión sobre su origen<sup>49</sup>.

Por el momento no existe una homogeneidad en la intervención. En donde diversas publicaciones hacen distinciones entre la intensidad del estímulo<sup>50</sup>, la profundidad el mismo,<sup>5152</sup> el objetivo terapéutico perseguido e incluso las metodologías de los mismos estudios<sup>53</sup>

Sin embargo, si se han realizado diversos estudios para entender los efectos terapéuticos que se generan con una intervención de punción seca.

### 6.1. Efectos fisiológicos de la punción seca

#### 6.1.1 Aumento de la circulación local.

Algunas investigaciones recientes han demostrado que la punción seca incrementa la circulación local por periodos cortos de tiempo<sup>5455</sup>. Esto puede explicarse debido a que después de la interrupción de los mecanismos de fallo muscular y la salida de la contracción sostenida, el músculo disminuye la presión sobre la microcirculación, lo que permite su ingreso en mayores volúmenes, que a su vez puede contribuir a la nutrición celular y al restablecimiento de la función normal del músculo. Aunque esta es solo una de las posibles explicaciones del fenómeno del aumento de la circulación local y la mejor oxigenación resultante, la relación se muestra evidente.

#### 6.1.2 La auto ananalgesia<sup>56</sup>

La mayoría de las investigaciones al respecto se basan en la acupuntura y han sido trasladadas en sus conclusiones a la punción

seca, pues están más relacionadas con el evento de la irrupción mecánica de la aguja y el traumatismo consecuente que con la ubicación de la zona a tratar y el objetivo terapéutico característicos de la punción seca.

Los opioides son algunos de los primeros fármacos más conocidos por sus características analgésicas, estos se utilizan para tratar el dolor, la depresión, el insomnio y la ansiedad. Los opioides actúan sobre los receptores opioides de nuestro cuerpo para producir efectos analgésicos similares a la morfina en el cuerpo humano. Los efectos secundarios del uso de opioides pueden incluir náuseas, estreñimiento, vómitos, picazón, depresión respiratoria, adicción, entre otros. En la década de 1960, se descubrió que los mecanismos bajo los cuales actúan los opiáceos estaban mediados por múltiples tipos de receptores moleculares en todo el cuerpo, y que se localizan en toda la columna, los nervios centrales y el tracto gastrointestinal. Se ha estudiado desde la perspectiva de la acupuntura como diversas sustancias producidas por el cuerpo pueden estimular estos receptores y producir una respuesta analgésica como resultado.<sup>57</sup>

Incluso hay algunos evidencia de estudios en animales de que los efectos anti nociceptivos de la punción seca pueden ser al menos parcialmente mediada por mecanismos oxitocinérgicos, que significa que la punción seca puede activar la central liberación de oxitocina<sup>58</sup>

La respuesta analgésica provocada por el traumatismo de la aguja no es propia de la punción seca y de acupuntura y puede ser considerada una reacción esperada de un evento traumático localizado.

## 6.2 Efectos neurofisiológicos.

### 6.2.1 Efectos sobre la sensibilización central.

El mecanismo más probable de alivio del dolor por medio de la estimulación con aguja es la hiperestimulación analgésica, que fue propuesta originalmente por Melzack<sup>59</sup>. La punción seca puede estimular las fibras grandes mielinizadas (fibras A $\beta$  y A), así como las fibras C, de manera indirecta a través de la liberación de mediadores inflamatorios. Como resultado de la estimulación mecánica, las fibras A $\beta$  y A se activan y envían señales aferentes a las vías dorsolaterales de la médula espinal y pueden activar los centros supraespinales y superiores en el procesamiento del dolor.



### 6.2.2 Control de puerta.

Se ha establecido que cuando una aguja se introduce rápidamente en el PGM, las reacciones fisiológicas evocadas conducen a una entrada propioceptiva aferente sensorial de gran diámetro en la médula espinal. Esto podría tener un efecto de control de puerta al bloquear el paso de la información nociva generada en los nociceptores de los PGM.

Esta teoría (gate control) explica como la punción seca libera el dolor tanto local como referido, se pensó inicialmente que el dolor se correlacionaba directamente con el grado de lesión (es decir objetivamente doloroso). Esta teoría, sin embargo, mostró que el dolor no es un proceso lineal simple que comienza con un estímulo y termina en la percepción. Más bien, está controlado por "puertas" moduladas por señales nerviosas en competencia. Esto sucede en la médula espinal donde los nervios sensoriales hacen sinapsis con interneuronas, así como en el cerebro mismo, donde la sensación, la emoción y la memoria se combinan con otras cogniciones para formar la percepción.

Esta modulación es posible porque diferentes sensaciones viajan a lo largo diferentes nervios a diferentes velocidades. Por ejemplo: La propiocepción viaja más rápido, a través de fibras A $\alpha$ , mielinizadas, mientras que el tacto viaja menos rápidamente a través de fibras A $\beta$  mielinizadas más delgadas, por su parte el dolor agudo y agudo viaja lentamente a través de fibras A $\delta$ . El dolor "ardiente" viaja más lento aún, a través de las fibras tipo C<sup>60</sup>

Todas estas fibras convergen en la médula espinal, desde donde el dolor viaja al cerebro desde el A $\delta$  y fibras C a menos que se inhiban a través de una señal mucho más rápida que viaja a través de fibras A $\beta$ , como la presión o el movimiento. Los estímulos térmicos nocivos (> 43 ° C o <25 ° C) también pueden anular la nocicepción, estos son registrados por las fibras A $\delta$  y C, siendo esta última probablemente la aferente primaria. Esta la modulación del control de la puerta ascendente explica por qué frotamos, agitamos y hacemos hielo de manera refleja, el estímulo agudo de una aguja sobre la piel pudiera generar el mismo tipo de reacción de manera inmediata, y explicar por qué la punción seca puede generar un alivio casi inmediato del dolor a los músculos adoloridos<sup>6162</sup>.

### 6.3 Respuesta de espasmo local (*Local Twitch Response*)

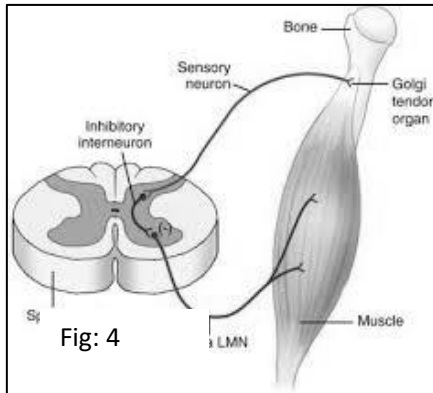
La REL es un reflejo espinal involuntario que produce una contracción localizada de las fibras musculares afectadas de manera involuntaria. Según Hong<sup>63</sup>, la PS con una respuesta de espasmo local se considera más efectiva en la práctica clínica<sup>64</sup>, sin embargo hay poca evidencia científica que lo respalde<sup>6566</sup> Se cree que la respuesta de contracción es el resultado de un reflejo espinal, que es provocado por la estimulación mecánica del músculo al ser estimulado por la aguja, debido a que la mejora de las capacidades biomecánicas y dolorosas producto del espasmo se suelen percibir en segundos después de la intervención un mecanismo neurogénico es la explicación más razonable, el cual al producirse parece romper el círculo vicioso de fallo muscular en el que se encuentra el PGM<sup>65</sup>.

#### 6.3.1 El reflejo miotático inverso (Golgi tendón réflex).

Según **C.Gunn** Cuando un músculo sufre un espasmo, Las fibras musculares se adhieren a la aguja y se tuercen. estas fibras se entrelazan o enrollan alrededor de su eje. El enrollamiento de las fibras musculares acorta su longitud, en efecto conversión de la fuerza de torsión (es decir, movimiento de rotación) en una fuerza lineal que puede excitar el huso muscular receptores de estiramiento ("reflejo miotático") y tendón de Golgi órgano: receptores ("reflejo miotático inverso").<sup>67</sup>

Es precisamente este segundo reflejo, el que podría explicar la respuesta de relajación refleja que ocurre segundos detrás de estimulación de un punto gatillo con una aguja de acupuntura.

Los efectos inhibidores del reflejo de Golgi ocurren a través de sus arcos reflejos espinales simples: las fibras sensoriales envían el estímulo de tensión máxima a través de la raíz dorsal hacia la médula espinal para hacer sinapsis con las interneuronas inhibitoras que, a su vez, influyen Inhibitoriamente) directamente con las neuronas motoras que inervan el mismo músculo. Las fibras también hacen sinapsis excitadoras directas sobre las motoneuronas que inervan el músculo antagonista<sup>68</sup>.



Además de proteger contra demasiada tensión en el músculo lo que lo podría llevar a una lesión estructural al mismo y a su tendón<sup>6970</sup>, el reflejo de Golgi puede ayudar a distribuir la carga muscular a través del uso fibras musculares sinergias, , previniendo así el daño a las fibras aisladas.

## 7. LA INHIBICIÓN MUSCULAR REFLEJA (IMR) PARA EL TRATAMIENTO DE DISFUNCIONES BIOMECÁNICAS

Los mecanismos de inhibición muscular resultantes de la punción seca, tradicionalmente usados para la eliminación de puntos gatillo, son un tratamiento efectivo debido su capacidad de modificar con rapidez las condiciones que generan las disfunciones musculares.

Este modelo de tratamiento basa su filosofía en que la mayoría de las patologías son resultado de un desequilibrio mecánico y éste es causado por un sistema muscular tenso o hipertónico (provocado por el mecanismo de fallo muscular), lo que aleja al modelo de la idea de que se necesita fortalecer para aliviar, y se enfoca en el otro extremo: el de inhibir el patrón biomecánico hipertónico o relajarlo.

La inhibición muscular mediante punción seca se basa en la capacidad de esta de romper el ciclo de crisis energética muscular, recordemos nuevamente que este se produce al llevar al músculo a una acción prolongada más alta que sus capacidades metabólicas posibles, lo que resulta al final en una isquemia funcional de la microcirculación celular y a otra serie de reacciones neuro fisiológicas que harán a la célula perder su capacidad de salir de su estado de contracción. Tras el tratamiento con PS, el reacomodo temporal de la tensión muscular producida por la disminución de la actividad neuromuscular y los procesos de aumento de la circulación local (hiperemia), la analgesia y los mecanismos neurofisiológicos asociados, permiten al músculo restaurar su metabolismo y salir de este fallo. Si este fallo es único y es producido por una actividad aumentada propia de un evento único y

aislado, el tratamiento podría resultar efectivo con una única intervención; en el caso de que sea resultado de un proceso postural o de una disfunción articular relacionada, únicamente mediante una comprensión de las alteraciones biomecánicas de la aparición del fallo podemos elegir oportunamente la zona por tratar.

Es por eso por lo que la punción seca es una herramienta terapéutica que se enseña como especialización y sólo puede ser indicada después de un profundo análisis biomecánico y un diagnóstico funcional adecuado. Esto evita el riesgo de aplicar una técnica potencialmente dañina y dolorosa y la convierte en una herramienta indispensable para tratamientos de algias del sistema neuro-músculo-articular.

Las aproximaciones terapéuticas de la punción seca se concentran en la provocación de una respuesta inflamatoria y en la provocación de la respuesta de espasmo local. Como hemos revisado anteriormente está estudiada la relación entre el número de respuestas provocadas y el nivel de desactivación del punto gatillo; sin embargo, como mencionamos anteriormente, la utilización de la punción seca en el área de la práctica clínica abarca más que la desactivación de estos puntos. Se ha comprobado la relación entre el tratamiento y la mejora de rangos de movimiento, como en la punción del músculo trapecio superior y el aumento de arcos de movimiento de cuello y hombro<sup>71</sup>. De igual manera se ha demostrado su efectividad en el tratamiento de patologías específicas, como la bursitis trocantérea mediante la desactivación de puntos gatillo de los músculos del glúteo<sup>72</sup>.

Desde ya hace muchos años se ha demostrado la relación que existe entre la disfunción muscular y la aparición de los PGM, **J. Travel y D. Simmons**<sup>29</sup> (fig. 5) han logrado documentar en sus libros de manera muy clara estas relaciones, para la terapia manual y el modelo de tratamiento de PS para disfunciones biomecánicas, el entendimiento de esta relación es indispensable. Podemos

Tennis Elbow	Lateral pterygoid Finger extensors Supinator
Tension Headache <sup>88</sup>	Sternocleidomastoid Masticatory muscles Posterior cervicals Suboccipital muscles Upper trapezius
Thoracic Outlet Syndrome <sup>89</sup>	Scalenes Subscapularis Pectoralis minor and major

Fig. 5

resumir entonces como una máxima de estas metodologías que no son las patologías las que producen o generan los puntos PGM, sino que **son las disfunciones musculares, las que se generan los PGM y la agrupación de varios músculos en fallo con presencia de PGM, generados por la realización de actividades y posturas que son comunes para las personas, son las que producen el cuadro clínico que llamamos “patología”.**

La punción seca para las disfunciones biomecánicas o funcional, como otros autores la han llamado, y a la que hacemos referencia, es la que está encaminada principalmente al restablecimiento de la función de la musculatura afectada, en términos de su capacidad de activación y de elongación, con o sin PGM activo (pero si latente), y como cualquier opción terapéutica derivada del razonamiento clínico de la terapia manual, requiere de la elección de la técnica por utilizar de acuerdo con el objetivo terapéutico que se persigue.

Como en la aplicación de cualquiera otra técnica de inhibición (estiramientos, ejercicio, movilizaciones), la dosificación en intensidad y frecuencia difieren de acuerdo con las necesidades de cada paciente. Las investigaciones respaldan el uso de técnicas de alta intensidad en contraposición con las de baja intensidad; sin embargo, una incorrecta evaluación del paciente en el tratamiento con estas punciones (de alta intensidad, entrada y salida, y hasta agotar el espasmo local) puede ser potencialmente peligrosa y no sólo incrementar los síntomas originales, sino agregar otros al cuadro clínico existente (mareos, síncope, desmayos o la aparición de un nuevo dolor). Esto nos lleva a una pregunta obligada: **¿En qué factores fundamentaremos nuestra elección de la técnica más segura posible?**

Esta pregunta fue fundamental para el desarrollo de este modelo de tratamiento con punción seca. En la práctica esta y otras preguntas son comunes entre los fisioterapeutas noveles que inician con la punción e incluso entre fisioterapeutas más experimentados, por ejemplo: **¿por qué distintos músculos reaccionan de manera diferente al mismo tipo de estímulo de PS?** Parece que algunos pueden aumentar su fuerza (o al menos la calidad de ella).

Otra de las preguntas comunes o problemas de razonamiento que nos enfrentamos durante la construcción de nuestro aprendizaje es el observar a la punción seca utilizarse por colegas y por profesores para

el tratamiento de tejidos diferentes al muscular, al haber sido concebido este originalmente para el tratamiento de disfunciones de este tejido (hay técnicas para el tratamiento de estructuras no contráctiles, de las que hablaremos más adelante), **¿cómo justificar entonces un abordaje con punción seca para patologías articulares?** Por poner un ejemplo. **La característica principal de este método de enseñanza y aplicación clínica de punción seca, es que consigue, a nuestro modo de pensar, contestar estas preguntas para acompañar al fisioterapeuta hacia la aplicación de una técnica lo más efectiva posible y al mismo tiempo lo más segura posible.**

## **8.-TÉCNICAS DE PUNCIÓN SECA**

### 8.1 Técnicas de punción seca por profundidad.

Existen tradicionalmente dos métodos de intervención enseñados extensamente.

#### 8.1.1. Punción seca superficial (PSS).

La opinión de los autores de este manual es que las técnicas de punción superficial no pertenecen conceptualmente a las técnicas de punción seca, debido a que la fundamentación teórica de esta incluye obligatoriamente la estimulación intramuscular. Las técnicas superficiales tienen su origen claramente en la acupuntura, pero su difusión dentro de las formaciones y dentro de muchos documentos de investigación hace importante que dediquemos un espacio para explicarlas.

Peter Baldry es quizá el mayor exponente de esta técnica<sup>1</sup> la que incluso llega a tomar su nombre en algunas bibliografías. Para una mejor explicación del método, utilizaré las palabras de su autor.

“Los nociceptores activados y sensibilizados de un PGM hacen que sea tan exquisitamente sensible que una presión firme aplicada a él genera un reflejo de retirada (signo de salto) y, en algunos casos, la expresión es explosiva. La fuerza óptima de PSS en un PGM es la mínima necesaria para eliminar estas reacciones. Con respecto a esto, los pacientes se dividen en respondedores fuertes, medios y débiles. La capacidad de respuesta de cada individuo está determinada por prueba y error. Mi práctica es insertar una aguja (0.3 mm x 30 mm) en los tejidos que recubren inmediatamente el PGMPGM a una profundidad de 5 a

10 mm y dejarla in situ el tiempo suficiente para que se eliminen las dos reacciones. Para un reactor promedio, es de alrededor de 30 segundos; para un reactor débil es de varios minutos. Y para un reactor fuerte, la inserción de la aguja y su retirada inmediata es todo lo que se requiere. Después del tratamiento se deben realizar ejercicios de estiramiento muscular”<sup>52</sup>.

La práctica clínica de Baldry nos recuerda tener en cuenta la sensibilidad del paciente al tratamiento. Aunque la punción seca de Baldry pudiera ser efectiva, su no invasión al PGM conceptualmente como mencionamos anteriormente nos impide nombrarla una técnica de punción seca.

### 8.1.2. Técnicas profundas (Deep Dry Needling)

En esta categoría un sin número de autores han descrito sus propias técnicas de estimulación del punto gatillo, las cuales difieren enormemente en tiempo, intensidad, y ubicación, vamos a hacer la revisión de alguno de los autores más importantes.

**Gunn**, fisioterapeuta canadiense, se refiere del siguiente modo a la aplicación intramuscular de agujas de acupuntura.

“He desarrollado una técnica llamada estimulación intramuscular (IMS, por sus siglas en inglés) para estimular los nervios dentro de los músculos. [...] La técnica IMS comenzó en 1973 y coincidió con mi creciente interés en la acupuntura desde 1974, cuando noté que la mayoría de los puntos de acupuntura estaban relacionados con el nervio-músculo”<sup>73</sup>.

Gunn dejar la aguja sujeta in situ durante un período adicional tras la estimulación de los puntos gatillo y la generación de las REL (normalmente de 10 a 20 minutos provoca una estimulación física adicional<sup>9</sup>

Es importante recordar que Gunn trabajó para reconciliar las técnicas de acupuntura con las de punción al inicio de su carrera. Su técnica consiste en estimular la región muscular profunda para lograr una respuesta de espasmo local.

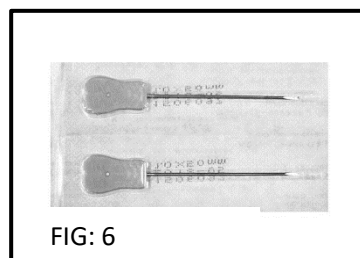
Otros autores, como Hong<sup>63</sup>, utilizan de igual manera la técnica de inserción profunda para generar una respuesta de espasmo local, es por eso que las técnicas de punción seca profunda cuyo objetivo es el

de provocar esta REL se les conoce en muchos documentos con sus nombres.

**J. Travell:** describe la técnica de Peppering, “mientras el paciente estaba sentado, se insertaron en las bandas tensas agujas estériles 22 G de 32 mm de longitud. [13] Los puntos gatillo se pincharon moviendo la aguja hacia adelante y hacia atrás de 8 a 10 veces en el mismo punto, girando en el sentido de las agujas del reloj y luego cambiando el ángulo de inclinación de la aguja que rodea el tejido muscular también se pincharon. Se acepta la reproducción del dolor o la respuesta de contracción local como ubicación apropiada de la aguja”. Esta técnica, introducida por Travell en 1942<sup>6</sup>. Travell y sus colegas hacen descripciones acerca de la repetición y movimientos de provocación adicionales.

Otros autores en sus investigaciones se refieren con otros nombres al movimiento realizado para provocar la respuesta de espasmo local. **Itoh K.**, menciona el uso de una “aguja de acupuntura (diámetro 0,20 mm) insertada directamente con la técnica de "picoteo del gorrión" “sparrow picking” en los PGM clínicamente identificados hasta que se desencadenó la REL y se dejarla in situ durante 10 minutos más<sup>74</sup>” muy parecida a la técnica de Janet Travell.

Incluso existen en la bibliografía revisiones de técnicas que utilizan Aguja tipo miniscalpal insertada directamente en los PGM clínicamente identificados, mencionando que se puede manipular hacia arriba y hacia abajo 2 o 3 veces y dejada in situ durante 1 minuto y Aguja



de acupuntura (diámetro 0,30 mm) insertada rápidamente en MTRP clínicamente identificados y manipulada hacia adelante y hacia atrás en un movimiento de "picoteo de gorrión" para provocar un LTR y continuó hasta que LTR ya no se observa sin dejar in situ<sup>75</sup>.

8.1.3. Propuestas de PS Técnica por inhibición muscular refleja (IMR) en relación con la profundidad y repetición del estímulo.

La propuesta de tratamiento que presentamos es una variable de la técnica descrita por Gunn y Hong, siguiendo los principios de profundidad y de provocación de la respuesta de espasmo local, pero que difieren de ellas; pues a diferencia de las anteriores se valora la



especificidad del área de tratamiento, realizando en una exhaustiva exploración física para detectar el área a tratar, intentando generar el mayor efecto con la menor intervención y evitando el tratamiento de regiones que no presenten características de musculatura en fallo para así intentar disminuir al mínimo la respuesta inflamatoria derivada del tratamiento.

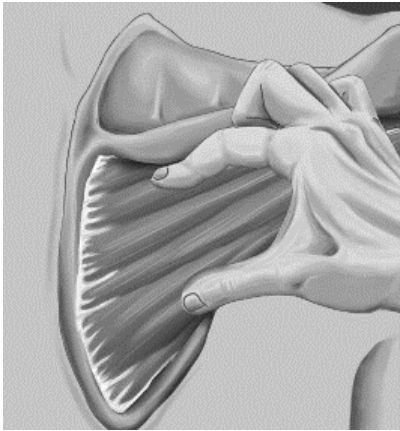
De igual manera, no se recomienda para práctica clínica la estandarización del número de intervenciones de estimulación de un PGM, pues la cantidad de estímulo dependerá de valoraciones cualitativas respecto al estado del PGM a estimular y la evaluación de las características psicosociales de cada paciente, una diferencia más es que se prefiere el NO mantenimiento de la aguja in situ después de la estimulación, pues se presupone debido a la experiencia clínica que el estímulo prolongado de no ser posicionado adecuadamente lejos de estructuras como vasos sanguíneos y nervios periféricos, puede incrementar la sensación post- punción, y solo es recomendable si es realizada por fisioterapeutas experimentados.

Existen otros modelos de intervención derivados de la teoría de la estimulación intramuscular y que varían en el modo de lograr la respuesta de espasmo local y los cambios propioceptivos y fisiológicos que se desprenden de ella. Estos modelos se describen con variaciones en la dirección de entrada, la rapidez, la agresividad del estímulo y el número de repeticiones; tanto su descripción como las referencias acerca de su efectividad son atribuidos a la práctica clínica de cada autor. Para efectos prácticos, derivado de la experiencia de los autores de este documento y la cual es compartida por nuestro equipo de trabajo, se recomienda que más que una receta para provocar la respuesta muscular se dedique el tiempo necesario a cada individuo para una completa exploración clínica y la elección manual de cada punto de tratamiento, para evitar técnicas que puedan ser potencialmente incómodas o inefectivas, siguiendo la máxima de hacer el menor daño posible al paciente.

## 8.2 Tipos de punción seca por ubicación muscular.

La punción seca puede realizarse en diferentes partes del músculo estriado. De acuerdo con la ubicación del tratamiento, podemos clasificarla en tres tipos.

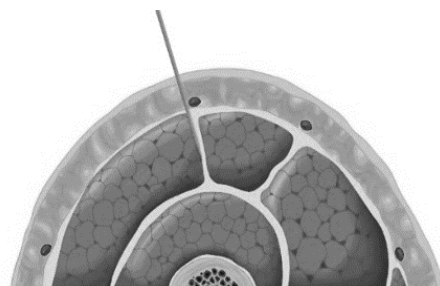
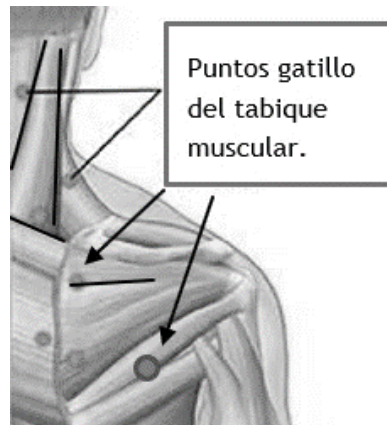
### 8.2.1 La punción seca del vientre muscular.



La punción seca en el vientre muscular es la más difundida. Es la zona de producción de puntos gatillo más habitual, pues en el vientre se agrupa la mayor cantidad de unidades motoras. Las técnicas de punción seca en esta zona se adaptarán a las condiciones de cada músculo tratado.

### 8.2.2 La punción seca del tabique intermuscular.

La punción seca realizada en el tabique intermuscular es una forma de tratamiento para mejorar la movilidad compartimental que puede derivar en una sobrecarga muscular. Algunas publicaciones han demostrado la relación entre las disfunciones intermusculares y las algias del sistema músculo-esquelético<sup>76</sup>. De igual manera, la aparición de puntos gatillo cerca de las áreas de los tabiques intermusculares es común debido al estrés posicional de estas fibras. El tratamiento de las áreas del tabique difiere de las del vientre ya que el área por valorar se encuentra en las pequeñas hendiduras. Las restricciones de movimiento o deslizamiento del tabique intermuscular se relacionan con



Ubicación de la aguja para el tratamiento del tabique intramuscular.

características de un juego muscular disminuido (**J. Ciriax**). Una vez encontrada el área por tratar, se seguirán los pasos correspondientes de la técnica clásica que detallaremos más adelante. Se presiona el área para eliminar el *slack* y se posiciona la aguja entre los dedos segundo y tercero; posteriormente, se introduce la aguja en dirección al tabique. Una vez dentro, se realiza una pequeña modificación del ángulo para tratar las fibras musculares más próximas al tabique de cada uno de los músculos involucrados. Ya que se provoque la respuesta de espasmo local, es necesario realizar una revaloración del juego muscular para determinar si se debe continuar con el tratamiento o detenerlo.

### 8.2.3 La punción seca miotendinosa.

Nos referimos a la punción seca de la unión tendinosa al tratamiento de lo que tradicionalmente llamamos tendón. Esta aclaración se debe a que según este modelo de tratamiento no se realizan abordajes en tejido no contráctil. Es importante mencionar que existen otras escuelas de punción seca que describen la estimulación de ligamentos y tendones.

El abordaje de esta zona, aunque sea tratada de manera superficial, genera una reacción de espasmo local. Esta reacción es causada por las unidades musculares estimuladas durante el tratamiento. La ventaja del tratamiento de esta zona es que es rica en propioceptores, por lo que la estimulación de los extremos musculares se realiza con el objetivo de conseguir una respuesta inhibitoria general. En la experiencia clínica, el tratamiento de esta zona también genera una respuesta analgésica si se estimula gentilmente, producto de los efectos fisiológicos derivados de la punción seca.

De acuerdo a nuestra experiencia clínica, uno de los mayores errores que se cometen en esta área consiste en la hiperestimulación de la misma.

#### 8.2.3.1 Precauciones de la punción miotendinosa.

La zona miotendinosa es de alta carga biomecánica y usualmente presenta disfunciones como tendinitis o tendinopatías. Durante la evaluación hay que realizar una inspección a detalle para evitar la

sobreestimulación de un área en estado agudo de lesión, lo cual podría causar una exacerbación de los síntomas dolorosos o incluso la evocación de reacciones de origen autónomo.

#### 8.2.3.2 Técnica de estimulación de la unión miotendinosa en IMR.

La punción seca miotendinosa presenta retos particulares. Hemos mencionado anteriormente que la evaluación de la zona para determinar el estado de la lesión es importante. En relación con la profundidad de la estimulación, es la zona superficial (epitendón) la que presenta las características adecuadas para el tratamiento. Por lo tanto, podemos utilizar el tipo de técnica que se ajuste a las necesidades del área (clásica o de brocheta).

A continuación, tras colocar la aguja y el aplicador entre el segundo y tercer dedo de la mano y realizar el impulso de introducción de la aguja, nos limitaremos a estimular en un área inmediatamente superficial del tendón en busca de fibras musculares que pudieran reaccionar



Zona de estimulación de la unión miotendinosa.

con un REL. Estas medidas de prevención no son una regla, pero nos sirven de guía para realizarla efectivamente, pues hay tendones u otras inserciones que tienen características muy diferentes a otros, algunos de ellos pueden no tener tejido muscular circundante y otros, tejido muscular abundante rodeando la superficie de inserción. Nuestra recomendación es no exceder los dos espasmos al tratar la unión miotendinosa antes de realizar una revaloración de los signos y síntomas claves.

#### 8.3 La punción seca por tipo de musculatura.

La función y el metabolismo muscular no son iguales en fibras tipo 1 que en el tipo 2. El nivel de actividad permanente de las fibras tipo 2, más resistentes a la fatiga y menos susceptible al fallo muscular, hace más difícil su recuperación en caso de presentar disfunciones, y más susceptibles a la cronicidad. No es de extrañar que las patologías

crónicas, como hernias de disco lumbares y artrosis de cadera, sean relacionadas con el fallo crónico de la musculatura estabilizadora. Por el contrario, en el fallo muscular de la musculatura fásica, las fibras, mayoritariamente de tipo 1, son menos tolerantes al esfuerzo, pero su recuperación es más rápida, por su naturaleza de reposo. Sin embargo, la sobre sollicitación constante por patrones posturales o por el ambiente laboral o recreativo tiene altas posibilidades de generar hipomovilidades musculares y alteraciones de la postura; con el paso del tiempo, esta hipomovilidad podría estructurarse y pasar de una hipomovilidad muscular refleja (por una disfunción contráctil excéntrica) a una muscular estructurada.

#### 8.3.1 La punción seca de la musculatura estabilizadora.

Tiene características de menor susceptibilidad al fallo, mayor tolerancia a la fatiga, pero menor reposo fisiológico.

- Realizar punción de entrada y salida con uno o dos espasmos para interrumpir el ciclo de fallo muscular.
- Indicar hiperemia para restablecer el metabolismo alterado.
- Indicar reposo para evitar fatigas y nuevo fallo muscular.

#### 8.3.2 La punción seca de la musculatura fásica.

Tiene características de menor resistencia a la fatiga, pero con capacidad de desarrollar hipomovilidades y trastornos posturales.

Realizar punción de entrada y salida con uno o dos espasmos, o inclusive agotar el espasmo local. La razón por la que en la musculatura con estas características es posible realizar esta intervención es que el reposo muscular de este tipo de músculos es más fácil y, al no tener una función estabilizadora, conlleva menos riesgos la intervención, pues no presentará una inestabilidad transitoria (derivada del síndrome post punción) riesgosa, como podría ser al agotar el espasmo local en la musculatura estabilizadora. Sin embargo, tiene que tomarse en cuenta que a mayor estimulación, mayor el dolor post punción, y que el número de estímulos seguirá las reglas antes mencionadas, en las que el paciente decide cuándo detener el tratamiento si así lo desea y nosotros cuándo detenernos de acuerdo con nuestra evaluación antes y después de cada intervención con PS.

## 8.4 Punción seca por tipos de tomas.

### 8.4.1 Técnica de toma de tres dedos o de brocheta.

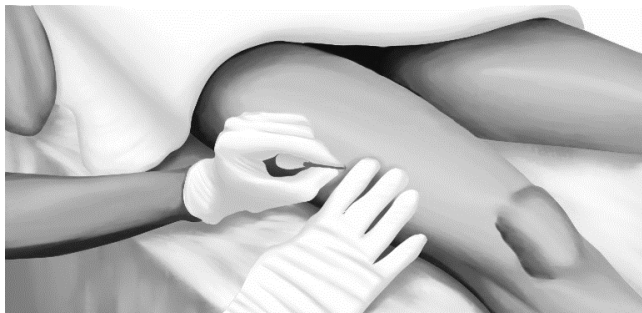
Se utiliza en el tratamiento de la musculatura superficial para acceder a la parte profunda de ésta. El paciente debe colocar la musculatura en ligera posición de acotamiento para aumentar el *slack* (holgura) del tejido y hacer más fácil la toma. A continuación, con la mano que palpa se ubica el punto gatillo (activo o latente) entre el segundo y el tercer dedo, con el pulgar situado al otro lado del tejido. Luego se inserta la aguja entre el segundo y tercer dedo de la toma en dirección al pulgar, para estimular a su paso la zona del punto gatillo.

La técnica de brocheta es de importancia cuando tratamos áreas en donde la punción clásica pudiera resultar peligrosa debido al ángulo de inserción de la aguja que pudiera aproximarse a estructuras como el pulmón o vasos sanguíneos importantes, además nos permite una palpación muy efectiva y una localización del punto gatillo más fácil, pues la toma nos permite una valoración tridimensional del PGM.



### 8.4.2. Técnica clásica.

Para el tratamiento de regiones planas, superficiales o profundas. Consiste en la presión de la musculatura para eliminar el *slack* de los tejidos superficiales no contráctiles y permitir una mejor palpación. Con la mano que palpa y sin deslizar sobre la piel se realiza una ubicación del punto gatillo entre el dedo segundo y tercero, para después introducir una aguja en dirección perpendicular al punto gatillo (activo o latente).



Esta punción es técnicamente mas sencilla que la de brocheta y accesible incluso para el fisioterapeuta novel, pero no nos permite una identificación tan clara ni tridimensional del PGM, lo cual hace que la estimulación adecuada de un punto gatillo y los resultados terapéuticos obtenidos dependan de la sensibilidad y las habilidades de palpación de cada fisioterapeuta

#### 8.5 La punción seca por estado de la lesión.

No es sólo la región anatómica por tratar lo que se debe tomar en cuenta a la hora de establecer un abordaje adecuado. El estado de la lesión representa uno de los mayores retos en la dosificación del tratamiento mediante punción seca.

##### 8.5.1 La punción seca de la musculatura en etapa aguda.

En una etapa aguda de lesión es importante recordar que la PS puede presentar una respuesta fisiológica en el organismo cuando éste ya se encuentra en estrés fisiológico por la respuesta derivada de un trauma único o repetido. La punción tiene efecto inmediato sobre el sistema nervioso autónomo<sup>7778</sup>, el uso de la PS directamente sobre el área inflamatoria podría incrementar esta respuesta, y generar una respuesta no deseada por hiperestimulación del sistema nervioso, Lo que podría casuar síntomas como mareo, disminución de la presión arterial, síncope e incluso se han registrado casos de convulsiones<sup>79</sup>.

Por otro lado, la provocación del proceso inflamatorio en este modelo no es una prioridad directa, sino el tratamiento de las disfunciones derivadas de él, una correcta evaluación del estado de la lesión y sobre todo de las respuestas musculares periarticulares asociadas es indispensable para limitar los riesgos del tratamiento en fases tempranas inflamatorias.

Nuestra recomendación es la siguiente.

- No estimular directamente las áreas inflamatorias.
- Evaluar las disfunciones periarticulares o peri traumáticas.
- Realizar la punción seca con técnica de entrada y salida, evitando zonas muy profundas del músculo cercano a la zona inflamatoria.

## 8.6 Punción seca articular en IMR

En nuestra metodología, la punción seca articular no está representada directamente; ya que el hueso, cartílago, capsula articular, y ligamentos entre otras estructuras no contráctiles no pueden generar las reacciones terapéuticas ante el estímulo de la aguja como han sido descritas en el sistema muscular, embargo, en la presentación clínica de las disfunciones articulares (hipomovilidades e hipermovilidades) estas aparecen raramente por si solas y usualmente si presentan disfunción muscular como parte del cuadro clínico.

### 8.6.1 La punción seca para el tratamiento de hipermovilidades y sus disfunciones musculares.

La hipermovilidad articular se han asociado con el estrés de la musculatura estabilizadora y a fenómenos reflejos musculares asociados al traumatismo<sup>13</sup>

En terapia manual se define la hipermovilidad como un aumento del juego articular pasivo que se caracteriza por una sensación terminar más “larga” que lo normal<sup>80</sup>

Desde el punto de vista funcional, existe una íntima conexión entre la estabilidad pasiva articular (cápsula y ligamentos) y el sistema activo de estabilidad articular (musculatura estabilizadora). cualquier disfunción que afecte la función de uno, repercutirá invariablemente en la acción del otro<sup>81</sup>. Estos dos subsistemas son indivisibles, pues dependen el uno del otro para su correcta función. Se puede considerar entonces que para el tratamiento de hipermovilidades articulares, se debe evaluar el estado de la musculatura estabilizadora y las disfunciones que pudiera presentar.

#### 8.6.1.1 La punción seca ligamentaria.

Hay una hipótesis basada en la idea de que las lesiones por insuficiencia de los ligamentos pueden causar dolor crónico que puede ser perpetuado debido a la disfunción del control muscular derivado de la lesión. La hipótesis sigue la secuencia: el trauma único o el microtraumatismo acumulativo por estrés funcional provocan lesiones por insuficiencia de los ligamentos versus el estrés mecánico recibido y



a una alteración en los mecanorreceptores incrustados; esto lleva a que los mecanorreceptores generen señales de transductor corruptas (alteradas) que conducirán a un patrón de respuesta muscular alterado producido por la unidad de control neuromuscular afectada<sup>82</sup>. Generando una disfunción en el control motor del paciente con una afección traumática articular. Este trastorno muscular asociado con una lesión ligamentaria o articular se le conoce como inhibición muscular artrogénica, y los mecanismos que la generan están muy relacionados con los del fallo muscular<sup>83848586</sup>. Tanto la coordinación muscular como las características de la fuerza muscular individual se verán afectadas por estos mecanismos<sup>40</sup>

En nuestro modelo de tratamiento nos centraremos en corregir la disfunción muscular derivada del fallo en la musculatura periarticular debido a la inhibición

Ante el fallo del mecanismo estabilizador pasivo, el activo (musculatura estabilizadora) entrará en sobreactividad.

muscular artrogénica, que consideramos una inhibición muscular refleja

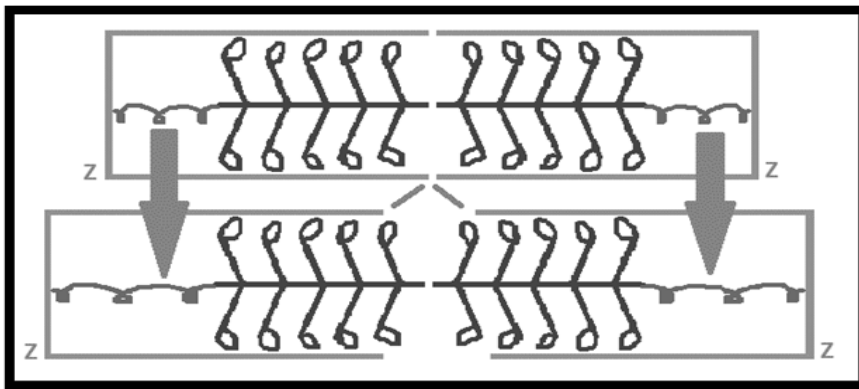
#### 9.6.2 La punción seca para el tratamiento de Hipomovilidades articulares.

El mecanismo de fallo muscular en las hipomovilidades articulares (caracterizadas por un juego articular disminuido con sensación terminal más corta de lo normal) tiene el riesgo de generar no únicamente hipomovilidades reflejas, si no también estructuradas.

La hipomovilidad estructurada se da por el acortamiento real de las capacidades contráctiles musculares y las adaptaciones físicas relacionadas con la falta de movimiento articular y la limitación al estiramiento máximo muscular necesario para mantener las propiedades viscoelásticas de los músculos<sup>8788</sup>. En las modificaciones presentadas se encuentran cambios en las macromoléculas de titina (responsable en parte de la elasticidad pasiva de la musculación), por tanto, es de esperar que en el caso de los músculos afectados estructuralmente, no resulte tan eficiente la aplicación de la punción seca, pero eso no quiere decir que ninguna fibras puedan generar una hipomovilidad refleja (por fallo muscular ) de la parte contráctil, por lo

que una correcta evaluación y tratamiento de prueba pueden ser importantes para corroborar el diagnóstico de hipomovilidad estructural.

En hipomovilidades no estructuradas, es decir, sin cambios musculares estructurales, pero ocasionadas por bloqueos transitorios (fallos posicionales que veremos más adelante) o generados por el fallo e hipomovilidad de la musculatura estabilizadora, el tratamiento de punción seca a demostrado de gran beneficio terapéutico<sup>47</sup>.



*Fig. En este esquema se representa la elasticidad de las proteínas de titina*

### 8.6.3 La relación entre la hipomovilidad y la hipermovilidad.

Los conceptos de hipermovilidad e hipermovilidad aunque claros en la explicación técnica que nos refiere **F. Kalterbon**, se suelen entender como procesos estáticos y contradictorios, pero es importante recordar en este punto que una hipermovilidad o hipomovilidad pueden suceder al mismo tiempo en una articulación, por ejemplo en la articulación gleno-humeral en donde la hipermovilidad anterior del hombro esta asociada a muchas patologías se presenta de manera muy frecuente, mientras que al mismo tiempo puede presentarse en la misma personas una hipomovilidad dorsal de la misma articulación, en donde por características propias, un hipermovilidad funcional (dorsal) no es posible y solo puede presentarse como resultado de un traumatismo<sup>8990</sup>.

Es importante el entendimiento de la gran importancia que significa entender el estado de la función articular en el tratamiento de una

patología, y esta reside principalmente en la elección objetivo terapéutico y tratamiento de acuerdo con el diagnóstico funcional de hipermovilidad o hipomovilidad.

<b>Dx. funcional</b>	<b>Objetivo terapéutico</b>	<b>Ejemplo de tratamiento</b>
Hipermovilidad	Estabilizar	Ejercicio de estabilización
Hipomovilidad	Movilizar	Movilización articular

Como podemos darnos cuenta en la tabla de arriba, el objetivo terapéutico no solo difiere de acuerdo con el diagnóstico funcional articular, sino que es incluso contradictorio, pues la movilización de segmentos hipomóviles o la estabilización de segmentos hipomóviles son contrarios a las necesidades terapéuticas de nuestros pacientes.

Así como la hipomovilidad de una articulación puede presentarse en una dirección y coexistir con una hipermovilidad en otra dirección, de igual manera una articulación hipermóvil puede generar una hipomovilidad en su misma dirección o en toda la articulación.

#### 8.6.4. El fallo posicional.

El fallo posicional es un concepto muy utilizado por diferentes conceptos de tratamiento como la osteopatía, la quiropraxia, y la medicina con términos como la subluxación<sup>9192</sup>

El fallo posicional para nuestro concepto se refiere a a una hipomovilidad transitoria, producto de una hipermovilidad.

Una articulación, por ejemplo la glenohumeral, que se caracteriza por producir una hipermovilidad anterior (que se caracteriza por un juego articular aumentado) puede presentar un movimiento tan aumentado (de deslizamiento articular, translatoria) producto de un fallo de los sistemas de estabilización pasivos (ligamentos) y activos (musculatura estabilizadora) que pudiera encontrar en este movimiento descontrolado, una posición articular diferente a la óptima, (subluxación, o luxación) a esto lo llamamos **fallo posicional**, una vez en esta posición la valoración del juego articular se encontrara con una hipomovilidad (una disminución del juego articular) pues las estructuras tanto articulares como musculares estarán en stress. Pudiendo incluso

simular dolores a la contracción muscular característicos de las disfunciones de inserción (tendinitis) pero que son producidos por pequeños pinzamientos en dirección de la fuerza ejercida. En todo caso a esto le llamamos **hipomovilidad transitoria**.

Este análisis nos explica por qué hay articulaciones que siendo hipermóviles se “manipulan”, pues el objetivo de una manipulación (que se caracteriza por movimientos de palanca corta, poca amplitud y gran velocidad) se suelen realizar como maniobras de “reposición articular” en articulaciones hipermóviles que se encuentran en fallo posicional, (por encontrarse en una hipomovilidad transitoria), pero que una vez reposicionada la articulación (hipermóvil de nuevo) estas movilizaciones y manipulaciones deberán detenerse para de nuevo concentrarse en el objetivo principal que es la estabilización para evitar eventos subsecuentes.

De no recolocarse la articulación y mantenerla en un fallo posicional a lo largo del tiempo esta hipomovilidad transitoria pudiera estructurarse y volverse permanente.



### 8.7 La Punción seca para síndrome compresivo del Sistema Nervioso periférico (SNP).

Los nervios periféricos son estructuras formadas por fibras nerviosas que están conectadas a la médula espinal mediante y que poseen dos tipos de vías, las sensitivas (posteriores) y motoras (anteriores), pero que también están conformadas por tejido conectivo y vasos sanguíneos, por lo que cada una de estas estructuras responden diferente ante distintos eventos que las involucren **(Nordin, 2001)**<sup>14</sup>

Es importante señalar que los nervios periféricos, como las otras estructuras relacionadas al sistema neuro músculo articular pueden

presentar daños respecto a su metabolismo o fisiología, derivado de enfermedades o síndromes que los afecten, como en el caso de la neuropatía diabética<sup>9394</sup>, lesiones provocadas por el herpes virus<sup>95</sup>, o distrofias, cada una de las anteriores representa un agresión al sistema nervioso de causa fisiológica, por lo que su tratamiento deberá ser liderado por un médico especialista para una adecuada evaluación y tratamiento.

De igual manera, cualquier lesión o síntomas de una neuro conducción alterada que sean detectados en la entrevista o evaluación del paciente, y que cuente con un historial en donde se sospeche que la estructura puede haber sufrido una lesión estructural por una excesiva tensión deberá también ser derivado a interconsulta con traumatología. Los nervios poseen una capacidad de elongación limitada, (20% de su longitud) **(Nordin, 2001)** la tensión excesiva pudiera romperlos y cualquier duda respecto a su integridad debería ser referida para una evaluación más exhaustiva.

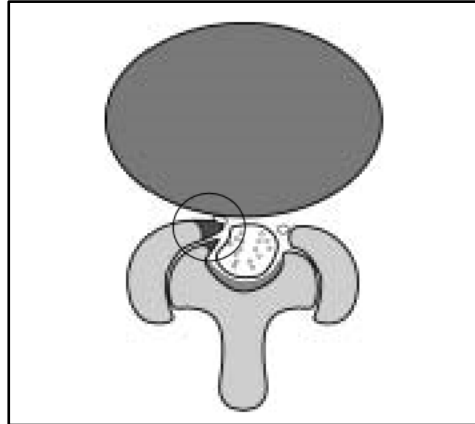
La intervención de la fisioterapia manual con o sin la aplicación de punción seca, se dirigirá principalmente para el tratamiento de los síndromes compresivos o de hipomovilidad al deslizamiento de los nervios periféricos. Esta descrito en la literatura que una presión mayor a 3 mmHg sobre un territorio nervioso se ha relacionado con la inducción de edema intra neural y que incluso puede llegar a formar una cicatriz fibrótica en el nervio<sup>96</sup> **(Rydevik y lundborg)**, esta misma compresión se ha relacionado a la disminución de la capacidad de transporte axónico del nervio<sup>97</sup>, lo que incluso pudiera generar una sensibilización a modo de efecto sumatorio, volviendo al nervio Periférico más sensible a la presión en otras partes del mismo en su recorrido, en segmentos distales a la primera compresión, este efecto

Tipo de estenosis causado por una deformación de la articulación facetaria y su invasión al canal neural.

**Tomita. K. 2002**

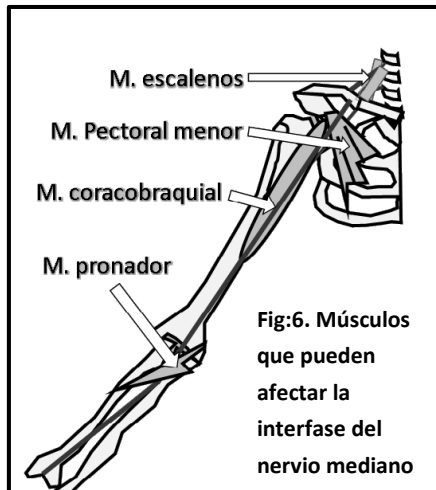
sumatorio ha investigado ampliamente y se le conoce como **double crush syndrome**<sup>9899100</sup> o síndrome de compresión doble. Esta es la razón por que el tratamiento de cualquier restricción de las estructuras que pueden afectar la movilidad neural y específicamente las

hipomovilidades que pudieran provocar una compresión en el tejido neural en cualquier parte de su recorrido, puede ayudar a la disminución de los síntomas de este origen.



La compresión resultará más significativa cuando se de en las raíces nerviosas en su salida desde el plexo, en donde el tejido nervioso tiene menos capacidad de deformación<sup>101</sup>. (Margareta Nordin, 2004) esto resulta particularmente cierto en casos donde los espacios vitales de la estructura se encuentren afectados, como en la estenosis lumbar. Cualquier alteración estructural que afecte este espacio vital del nervio por causas estructurales como en el caso de una estenosis deberá ser revisado de igual manera por el traumatólogo para una evaluación y determinación del tratamiento más adecuado a seguir.

La compresión en el recorrido nervioso puede también presentarse por alteraciones biomecánicas musculares<sup>102103104</sup>, por lesiones traumáticas agudas que cursen con un proceso de inflamación, como resultado de un evento específico que aumente la presión intra tisular, o incluso una lesión estructural del nervio<sup>105106</sup>. Estos mecanismos pueden ser representados con el síndrome del piramidal, causado por una compresión del nervio ciático asociado con una alteración de la tensión del M. piramidal<sup>107108107</sup>, que puede ser afectado debido a un trauma directo sobre el área del glúteo<sup>109</sup>, o por el exceso de actividad de la musculatura pelvi trocantérea al caminar, correr o al hacer un gesto deportivo repetido.



**Nota del autor:** El tratamiento para la “descompresión del nervio” se deberá realizar sobre los músculos que pudieran afectar o limitar el deslizamiento neural, o los que directamente (como el en síndrome del piramidal<sup>107</sup>) logren atraparlo dentro de sus fibras debido a una **contracción sostenida crónica.** **nunca y en ninguna circunstancia se recomienda la estimulación directa del nervio, por**

**considerarse a nuestro criterio potencialmente incomoda y carente de un objetivo terapéutico específico.**

8.7.1 Las patologías y su relación con las hipomovibilidades del nerviosos periférico.

El origen de muchas patologías del sistema neuromusculoesquelético suele describirse únicamente por los síntomas que producen, por ejemplo, las tendinitis, tendinalgias, bursitis etc. Sin embargo, las verdaderas causas que las provocan hasta el día de hoy, no se conocen con exactitud. Una de las causas menos conocidas de estas son los síndromes compresivos del sistema nervioso periférico.

Recientes investigaciones por ejemplo han relacionado la compresión de la rama infra patelar del nervio safeno con la aparición de sintomatología dolorosa en la cara medial de la rodilla<sup>110111</sup>. El atrapamiento del NS proximal puede ocurrir en varios niveles puede ser generada por una compresión aguda de alta presión en un evento único o intermitente de manera crónica y puede generarse desde proximal o hasta distal, estas zonas de posibles atrapamientos incluyen el ligamento inguinal, el muslo proximal, el canal aductor, así como cicatrices postraumáticas o posquirúrgicas<sup>112113</sup>

La epicondilitis de igual manera se ha relacionado desde hace mas de 30 años con la compresión de diferentes ramas del nervio radial<sup>114115116</sup>

La función por atrapamiento de otro nervio, el nervio supraescapular y la función de la musculatura del manguito rotador está íntimamente conectada. La disfunción de este nervio es resultado como el de los anteriores, de una lesión por tracción o compresión sostenida por en el tiempo, o inclusive por tensión en el nervio debido a los desgarros del manguito rotador y la reacción muscular derivada de esta<sup>117118</sup>.

En estas y otras patologías que suelen tener un componente “crónico” es indispensable asegurarnos que una compresión del sistema nervioso periférico no esta contribuyendo a la perpetuidad de la sintomatología presentada, por lo que una exploración física adecuada orientada a detectar las posibles restricciones en el deslizamiento neural es indispensable para el éxito del tratamiento de fisioterapia.

## 9.- EI TRATAMIENTO CON PUNCIÓN SECA EN IMR

### 9.1 Definición de punción seca en IMR.

La punción es el uso del reflejo de espasmo local mediante la estimulación intramuscular con una aguja de acupuntura, que se realiza para provocar una reacción de inhibición autógena inmediata, para interrumpir el ciclo de fallo muscular y provocar un aumento de la microcirculación local, y así lograr la salida de la contracción sostenida, para lograr el restablecimiento de las capacidades contráctiles y de elongación del músculo tratado

Las siguientes son reglas generales que guían nuestra intervención.

1. **Si existe dolor en la entrada, retirar.** Esto se puede deber a la estimulación accidental de nociceptores cutáneos, que puede provocar una respuesta excesiva de dolor e incluso una mayor sensación post punción, de igual manera sensaciones relacionadas con el ardor o sensación eléctrica durante cualquier punto del tratamiento deberán evitarse y de presentarse, se deberá retirar la aguja inmediatamente
2. **El mecanismo de espasmo local o la REL es importante para el éxito del tratamiento.** Aunque en la mayoría de los abordajes de punción se hace referencia a la importancia del reflejo de espasmo local, en nuestra metodología es indispensable para el éxito del



tratamiento y se prioriza la estimulación de este sobre el daño mecánico y la producción de sustancias endógenas analgésicas o inflamatorias.

3. **Intentar producir la REL lo más rápido posible** y con la menor invasión. Se atribuye el éxito del tratamiento a la provocación del espasmo local y no a la suma de eventos traumáticos y la liberación de sustancias analgésicas e inflamatorias en la zona, como otras corrientes sugieren. Es recomendable detener el tratamiento si somos incapaces de provocar la respuesta deseada, y reflexionar sobre la ubicación de la zona por tratar. Usualmente nos guiaremos por la regla de los diez movimientos, que dicta que, si en diez movimientos de estímulo no somos capaces de provocar la reacción, significa que no estamos posicionados en el área adecuada.

4. **Revalorar después de cada espasmo.** Si el espasmo tiene las características adecuadas (éstas difieren de acuerdo con el músculo tratado; la capacidad de reconocerlas por parte del terapeuta depende de su experiencia y conocimiento) debemos revalorar el test de control para saber si estamos tratando la zona adecuada. El riesgo de realizar un tratamiento sin revaloración constante es que se genere una serie de espasmos dolorosos e innecesarios para después comprobar que no dieron resultado. Esta práctica de agotar la respuesta del espasmo local está ampliamente sustentada por la investigación; sin embargo, la mayor crítica no es a su eficacia, sino al riesgo de error por confusiones clínicas o inexperiencia de los terapeutas. Esto deriva en un tratamiento nocivo que llega a generar rechazo por parte de los pacientes. Si consideramos que al realizarlo adecuadamente el músculo reacciona y presenta una evolución positiva después del primer espasmo, la regla es simple y se apega a otra máxima de la terapia manual: **hay que realizar la técnica tanto como sea necesario y tan poco como sea posible.**

5. **El paciente decide.** El paciente debe estar de acuerdo con iniciar el tratamiento y éste deberá ser terminado en el momento en el que el paciente lo decida. Aun si no alcanzamos los objetivos terapéuticos.

## 9.2. Entrevista.

Durante la entrevista se tomarán los datos necesarios de acuerdo con las normas oficiales y los límites de acción del lugar en el que se realice. Sin embargo, desde el punto de vista clínico es importante recolectar la siguiente información.

- Banderas rojas. Son los datos y posibles signos o síntomas que pueden indicar que el paciente no debe recibir el tratamiento de fisioterapia. Algunos ejemplos son: trauma agudo, fiebre, confusión mental, dolor no relacionado con el movimiento, dolor de 8/10 en la escala visual analítica o mayor, estagmo u otras alteraciones neurológicas que necesitarán de una evaluación médica complementaria para determinar la pertinencia de cualquier tratamiento de fisioterapia.
- Objetivo terapéutico inmediato. Se determinará mediante la entrevista si, de acuerdo con los síntomas, nos limitaremos a trabajar fisiológicamente sobre el dolor o la inflamación, o si podemos incluir técnicas que provoquen un cambio funcional en el paciente, como la punción seca.

La punción seca y cualquier otro tratamiento funcional se deberá evitar en pacientes cuya entrevista incluya información positiva sobre la presencia de banderas rojas.

## 9.3. Inspección.

Se refiere a la revisión visual y manual del área de tratamiento. Nos sirve para descartar causas diferentes al sistema músculoesquelético como origen de la patología o disfunción, como el sistema circulatorio, linfático (que pudiera presentar cambios en la temperatura y apariencia del área) o el sistema tegumentario (con laceraciones, restricciones o alteraciones en la piel).

## 9.4 El test de control.

El test de control es la prueba funcional solicitada al paciente que al ejecutarla reproduce de manera controlada la sintomatología relacionada con el motivo de la consulta. Esta prueba puede ser activa, pasiva o resistida, de acuerdo con la lesión por evaluar. El test de control se ejecutará para monitorear la evolución del tratamiento y debe realizarse antes de éste, después de cada espasmo o grupo de espasmos, y al final del tratamiento.

El test de control no es una evaluación específica y sólo representa la función afectada. Después de la determinación de este test es necesario establecer un diagnóstico funcional.

### 9.5 Evaluación y diagnóstico funcionales.

Después del test de control y para complementar la exploración mediante la evaluación específica del sistema neuro-músculo-esquelético, se realizará la valoración funcional y se determinará el diagnóstico funcional.

El diagnóstico funcional es la descripción de las disfunciones presentes en el paciente y a las que se les atribuye la causa probable de la patología.

La construcción de un diagnóstico funcional efectivo deberá describir las tres esferas de nuestra intervención como fisioterapeutas.

La construcción del diagnóstico funcional es un proceso de interpretación de signos y síntomas complejo, y un requisito indispensable para la correcta determinación de los objetivos terapéuticos para trabajar. La complejidad de las combinaciones de disfunciones y sus manifestaciones clínicas hacen que este proceso exija el máximo de las habilidades manuales, comunicativas y de síntesis y análisis de la información recolectada (razonamiento clínico) del fisioterapeuta.

<b>Sistema</b>	<b>Propiedad Biomecánica</b>	<b>Dx. Funcional</b>
Muscular	Contracción	Disfunción contráctil
	Elongación	Hipomovilidad a la elongación
	Relación	Hipomovilidad compartimental

Articular	Movimiento	Hipomovilidad
		Hipermovilidad

Neural	Deslizamiento (relación)	Hipomovilidad al deslizamiento
--------	--------------------------	--------------------------------

## 9.6 Determinación de los objetivos terapéuticos.

Los objetivos terapéuticos se construyen como se aprecia en la imagen anterior, de acuerdo con el diagnóstico funcional, y representan los problemas por resolver con la intervención. Los objetivos que contribuyen a que la punción seca sea un tratamiento funcional se encuentran en el restablecimiento de la capacidad concéntrica (reclutamiento y fuerza) y excéntrica (hipomovilidad a la elongación); ambas de origen muscular.

<b>Dx. Funcional</b>	<b>Objetivo terapéutico</b>
Disfunción contráctil	Control motor, Relajación del patrón hipertónico
Hipomovilidad a la elongación	Movilización de elongación
Hipomovilidad compartimental	Movilización compartimental

Como mencionados anteriormente, aunque el diagnóstico se diferente muscular, aun es importante hacer una evaluación de este sistema pues se encuentra relacionado y presenta disfunciones asociadas a las lesiones de origen articular y del sistema nervioso periférico.

## 9.7 Preparación del paciente e información.

Debe brindarse al paciente la información necesaria antes de realizar, esto incluye información acerca de la técnica, de los objetivos terapéuticos perseguidos, así como de las sensaciones que pudiera provocar en el paciente, especialmente, nos debemos asegurar que el paciente entiende que la técnica se suspenderá en el momento que decida que no se encuentra en una posición cómoda o si la sensación le resulta molesta.

## 9.8 Posición del paciente.

La elección de la posición para realizar la técnica depende del área por explorar. Hay tres tipos de posiciones.

### 9.8.1 Posición de reposo.

Ésta es la preferida en los terapeutas noveles o inexpertos. El paciente se colocará en decúbito supino, prono o lateral. El objetivo de esta posición es mantener las fibras musculares por tratar en una posición

fisiológicamente neutra, (o lo más cercano a ella) a recorrido medio entre el acortamiento y la elongación muscular. La punción en esta posición suele ser de una reactividad menor e incluso si se llega a presentar un espasmo fuerte se suele percibir de una manera más tolerable. Esta posición limita las respuestas autónomas derivadas de la posible estimulación del sistema nervioso autónomo, por lo que se usa en casos en los que paciente se encuentra en etapa aguda por un trauma o en las hiperactividades musculares producto de una alteración fisiológica (como hipotiroidismo o anemia) o producidas por estrés emocional.

#### 9.8.2 Posición de restricción.

El paciente se coloca con el segmento o músculo por tratar en posición de elongación, la cual encontramos después de hacer una evaluación de todos los componentes del movimiento articular asociado (flexión, extensión, abducción, aducción, rotación externa, rotación interna). Se lleva el segmento y los músculos evaluados en dirección de la restricción; a continuación, nos detenemos justo en la primera parada (pp) para evaluar la sensación terminal (*endfeel*) y asegurarnos que la limitación corresponde a una sensación terminal blanda derivada de una resistencia muscular aumentada. Ubicada ya la pp, retrocedemos un poco para salir de la sensación terminal. En esta posición realizaremos una fijación del segmento corporal utilizando nuestras manos y el cuerpo, de ser necesario.

Tras la intervención, revaloramos la sensación terminal y los posibles incrementos del rango de movimiento para determinar si es necesario continuar o suspender el tratamiento.

Esta posición presenta algunas ventajas en comparación con la posición de reposo; por ejemplo, nos permite hacer una evaluación inmediata y con la menor modificación de postura sobre cambios en la restricción y la sensación terminal. De igual manera, hace más fácil la evaluación del área muscular, ya que sobresalen las fibras afectadas por el fallo muscular, que se caracterizan por una temprana limitación a la elongación y una palpación con aumento de tensión y dolor.

Las desventajas derivan de la hiperactividad de las fibras en esta posición, que al contraerse en elongación submáxima provocan un espasmo usualmente más violento. Por lo que sugerimos que, de elegir esta posición, se realice una técnica de entrada y salida de las fibras musculares superficiales, similar a la técnica del tratamiento miotendinosa.

### 10.8.3 *Posición de carga.*

Es la posición obtenida tras situar el segmento por evaluar y los músculos relacionados en acortamiento activo (contracción concéntrica). Esta posición es la menos común, se utiliza para facilitar la ubicación de las fibras musculares hiperactivas durante el movimiento activo evaluado cuando tratamos lesiones que se presentan con una disfunción muscular concéntrica. Ésta se suele representar en forma de tirón en el área muscular y de dolor en el área de inserción (en patologías como la tendinitis).

Consiste en una contracción concéntrica del músculo evaluado. Se ubica primero el segmento articular asociado en posición en la que el músculo evaluado presente menos fuerza y una mayor sensación de dolor. A continuación, se ubica la zona por tratar y se complementa la prueba activa con la palpación muscular, con el objetivo de encontrar los puntos con características de PGM o fallo muscular. Posteriormente, se fija esta posición con nuestro cuerpo o con ayudas externas y, sin modificar la posición ni perder la palpación del área evaluada, le pedimos al paciente que relaje la contracción muscular hasta que los síntomas desaparezcan, pero se mantiene una contracción ligera para no perder la ubicación del área. Recomendamos el uso de la técnica de entrada y salida de las fibras musculares superficiales, similar a la técnica del tratamiento miotendinosa, con el objetivo de no generar un espasmo fuerte, pues los riesgos de realizar una contracción máxima en posición de acortamiento incluyen el desbordamiento de la reacción de espasmo en forma de una contracción involuntaria larga y mantenida que pudiera ser dolorosa (calambre).

## 9.9 Posición del terapeuta.

El terapeuta se posiciona para favorecer en la medida de lo posible las siguientes normas.

1. Siempre estar de frente al paciente, pues durante toda la intervención se realizará una continua evaluación visual que nos dará información acerca de la cantidad de dolor que experimenta el paciente, así como el nivel de ansiedad y los posibles efectos indeseados por la estimulación del sistema nervioso autónomo, como sudoración, palidez, etc.
2. Colocarnos en una posición que favorezca el movimiento de desviación cubital o flexión de la muñeca. Esto tiene como objetivo permitir el movimiento funcional de la mano que realiza la punción y evitar las posiciones forzadas de muñeca que podrían limitar nuestra sensibilidad durante el tratamiento y causar una fatiga en la mano que resulta muy incómoda.

*Otros factores por tomar en cuenta al posicionar al paciente y posicionarnos como terapeuta*

Aumentar la estabilidad del paciente llevando las rodillas en flexión. El uso de almohadas para la cabeza y otros materiales, como cuñas o rodillo, para estabilizar segmentos o incluso para que el paciente pueda apretar. Son estrategias necesarias para el tratamiento de personas que tienen un nivel de ansiedad alto. El respeto al pudor de las personas que presentan resistencia a descubrirse áreas que necesitan ser tratadas requiere de un manejo delicado y comunicación por ambas partes. De no respetarse el nivel de ansiedad del paciente se corre el riesgo de que la percepción del dolor producido durante la punción seca sea mayor. Esto se puede deber a la incapacidad de tener una relajación muscular adecuada que permita un tratamiento efectivo, o a la relación entre el estrés y la percepción del dolor desde un enfoque fisiológico.

## 9.10 Consigna verbal.

Las instrucciones verbales son muy importantes para la punción seca.

1. Antes de iniciar el tratamiento. Asegurarse de que el paciente está de acuerdo con el tratamiento. Podemos utilizar frases como: “¿Tiene alguna duda sobre el tratamiento?”, “¿Está de acuerdo con iniciarlo?”, “Recuerde que en cualquier momento en el que el tratamiento le resulte incomodo podemos terminarlo si así lo desea”.
2. Al insertar la aguja. Asegurarse de que el paciente nos avisará de sensaciones inadecuadas durante la punción: “¿Sintió alguna sensación o piquete?”. Esto es importante especialmente durante la primera aplicación de la aguja sobre la piel. La penetración de la dermis podría irritar algunos nociceptores y de continuar el tratamiento en estas condiciones podría generarse una estimulación no deseada del sistema autónomo.
3. Durante el tratamiento. Recordarle al paciente que debe alertarnos sobre sensaciones no deseadas, como entumecimiento, electricidad o ardor: “Por favor, hazme saber si sientes algún tipo de ardor, sensación de electricidad o entumecimiento en cualquier momento durante el tratamiento”.

## **10. TRATAMIENTOS POST PUNCIÓN.**

### **10.1 Estiramiento.**

El estiramiento muscular es típicamente el tratamiento post punción de elección de acuerdo con la mayoría de las metodologías de enseñanza. El objetivo principal de un estiramiento en el músculo tratado inmediatamente después de la punción seca es la conservación de los rangos de movimiento ganados. Sin embargo, dado que este movimiento incrementado se debe a la interrupción del ciclo de crisis energética y la liberación del componente contráctil muscular, y no a la pérdida de elasticidad estructural del músculo, debemos evitar estiramientos estáticos de alta intensidad. Se preferirán, en cambio, los estímulos de estiramiento que consisten en llevar la articulación hasta la sensación terminal y realizar una pequeña sobrepresión para estimular el sistema propioceptivo del músculo en tratamiento y acompañarlo de técnicas de relajación, como podrían ser las



metodologías de tensión-relajación y sostén-relajación de la FNP<sup>119</sup>. Se trata, entonces, de un estiramiento facilitado de baja intensidad, pues incluso la contracción debe ser realizada progresivamente sin alcanzar la tensión máxima, ya que los músculos en fallo se presuponen en fatiga y una sobreestimulación podría causar que entren nuevamente en estado de fallo muscular.

## 10.2 Reeducación.

El músculo que se encuentra en fallo muscular, con sus consecuentes disfunciones en el sistema contráctil, presenta cambios en su control motor, producto de las alteraciones. Existen diversas corrientes de la fisioterapia que se ocupan de la importancia del control motor y la reeducación muscular mediante ejercicio terapéutico como parte de la reintegración a los esquemas corporales de las funciones recuperadas con la punción seca; cada una de estas corrientes resulta de valiosa importancia para el nuevo esquema corporal obtenido y el fisioterapeuta elegirá, dentro de su área de competencia, la técnica que considere la más adecuada para lograr este objetivo.

El control motor es especialmente importante en el tratamiento de la musculatura estabilizadora, cuya disfunción no sólo genera síntomas musculares locales, sino que puede alterar la función intraarticular y a largo plazo contribuir a la producción de hipomovilidades e hipermovilidades articulares

## 11.3 Hiperemia.

Como ya hemos mencionado, una de las causas del fallo muscular es la isquemia local, una disminución de la microcirculación de las células musculares que se encuentran en contracción sostenida. Este proceso interrumpe la distribución de nutrientes celulares y del oxígeno necesario para el metabolismo celular. Hay investigaciones que han probado la relación entre la punción seca y el aumento de la circulación local<sup>54</sup> pues es capaz de liberar de la contracción sostenida a la unidad motora; por lo tanto, este periodo de apertura de las vías circulatorias debe aprovecharse estimulando la circulación local mediante técnicas encaminadas a aumentarla. Actualmente hay numerosas opciones terapéuticas de equipos electro médicos que tienen la capacidad de

lograr este efecto de hiperemia local o aumento del metabolismo sin hiperemia.

#### 11.4 Crioterapia.

Tradicionalmente es usada para lograr el efecto contrario (el de hiperemia). Tiene como función básica disminuir el metabolismo local; sin embargo, aunque la crioterapia no representa en sí una opción terapéutica primaria para mejorar el metabolismo muscular, es importante no olvidar que la punción seca es una técnica de fisioterapia invasiva e irritativa, por lo que a pesar de ser muy cuidadosos durante su aplicación, se puede irritar el tejido cutáneo durante la fase de inserción de la aguja, generar un daño en los pequeños vasos sanguíneos inmediatos a las zonas de tratamiento, una sensación dolorosa o un pequeño sangrado en el área. En tal caso, la presión del vaso sanguíneo con una pieza de algodón (como medida de precaución en todos los casos, aun si no hay sangrado) y la aplicación de frío local subsecuente pueden ayudar a disminuir la sintomatología presentada<sup>120121</sup>. La aplicación de frío local tras una punción es la aceptación de que hemos generado un pequeño daño no intencional durante el proceso del tratamiento.

## 12. MATERIALES NECESARIOS PARA LA APLICACIÓN DE LA PUNCIÓN SECA

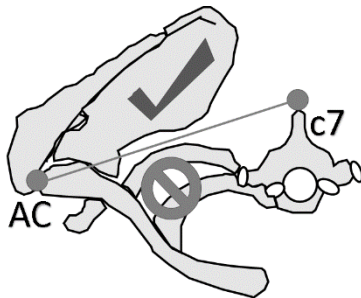
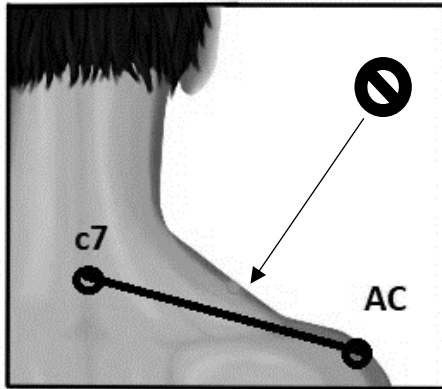
Los materiales necesarios son:

- Agujas de acupuntura
- Depósito de punzocortantes
- Algodón
- Guantes de látex (opcional)



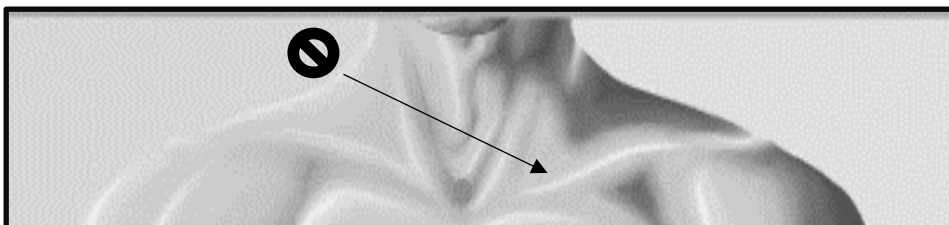
### 13. ZONAS DE ALTO RIESGO Y PRECAUCIONES

Los siguientes son puntos que están cerca de estructuras vulnerables y, por lo tanto, requieren precaución adicional y entrenamiento

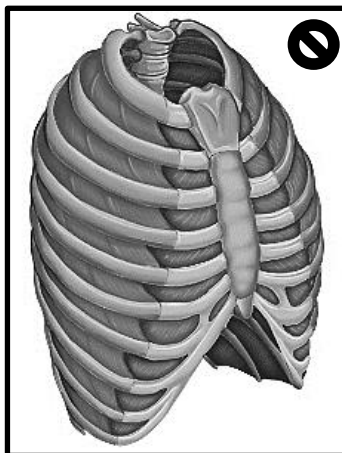
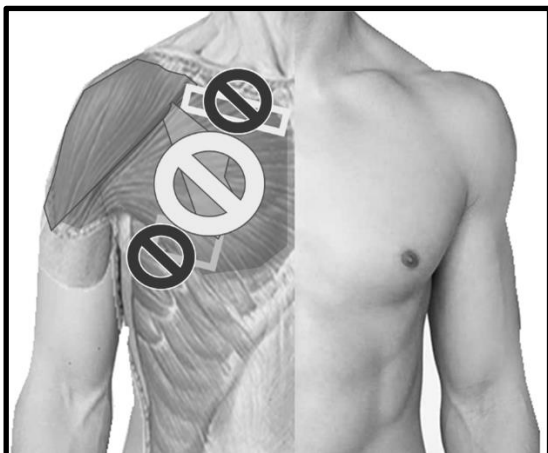


específico por parte del terapeuta. Fibras profundas del trapecio superior y cualquier otro punto en el tórax, debido al riesgo relativo de neumotórax. La punción en esta región debe ser poco profunda y alejada del tejido pulmonar o sobre el hueso. El campo pulmonar se extiende de 2 a 3 cm por encima de la línea clavicular, por lo que es el punto de riesgo más frecuente asociado con el neumotórax (se requiere un entrenamiento mínimo suficiente para marcar este punto).

En el cuello, las zonas de riesgo incluyen el cuello anterior por encima del manubrio esternal y su cara lateral, entre los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo, por la presencia de vasos sanguíneos de importante calibre en el área.



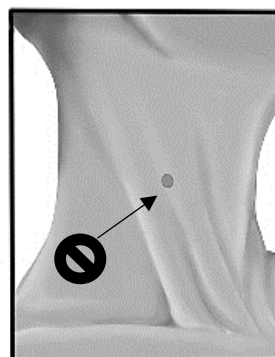
La punción de la musculatura profunda del tórax como la intercostal, pectoral menor, serratos y otras musculaturas con inserción costal en el área de los pulmones deberá evitarse en lo posible debido a que una falta de habilidad en la detección de las estructuras, a través de sus densidades al ser atravesadas por la aguja, podrían generar una



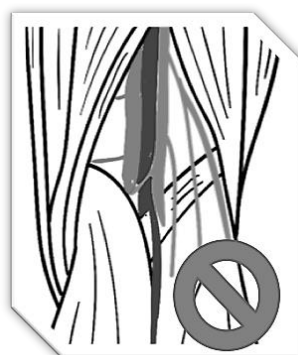
invasión del espacio subcostal y dañar la integridad de los pulmones, y ocasionar un posible neumotórax.

## 2.- Vasos sanguíneos, canales linfáticos y glándulas.

Evite los sitios patológicos vulnerables, incluidas las várices, las áreas con inflamación aguda y las poco saludables, como tejido infectado. Evite las extremidades afectadas por linfedema y la punción directamente en el tejido mamario.



3. Embarazo. La punción seca debe utilizarse con precaución en pacientes embarazadas, ya que existe riesgo de aborto espontáneo, especialmente en el primer trimestre. Es únicamente una precaución; sin embargo, debe de evitarse la técnica de ser posible, así como la electro-acupuntura fuerte y la simulación excesiva durante el embarazo.



Se ha discutido acerca de las consecuencias de la punción seca y la posible producción de sustancias que pudieran generar un efecto adverso durante el embarazo; sin embargo, éstas se producen por el trauma relacionado con la aguja y no por el espasmo muscular asociado. Es el grado de irritación el que posiblemente genere estos efectos, por lo que la punción seca de

carácter agresivo debe ser contraindicada por completo. La recomendación general es no utilizar la técnica durante la gestación debido a la falta de ensayos clínicos y de investigación al respecto

4. Diabetes. Como los pacientes diabéticos pueden tener mala circulación periférica, el riesgo debe ser evaluado.

5. Marcapasos. Los pacientes con marcapasos no deben recibir electro-  
acupuntura.

6. Desórdenes mentales. El paciente debe aceptar el tratamiento propuesto; si parece estar desorientado o confundido, la punción seca no es recomendable

7. Niños. Se debe obtener el consentimiento de los padres cuando se trata de menores de 16 años. Los padres en todo caso siempre deberán estar presentes durante el tratamiento

8. Trastornos de la sangre. Las enfermedades hemorrágicas naturales (como hemofilia o enfermedad de Von Willebrands) requieren una estimulación más ligera y agujas de menor calibre.

Aun respetando las precauciones antes descritas, es importante mencionar que la aparición de efectos adversos es común en el tratamiento de punción seca, por lo que a continuación realizamos una descripción operativa de la manera de abordar estas complicaciones.

## 14.- REACCIONES ADVERSAS.

### Guía clínica para el manejo de reacciones adversas

	<b>HEMATOMA</b>
<b>Propósito</b>	<p>Este protocolo aborda la prevención y el tratamiento del sangrado o hematoma como una situación esperada.</p> <p>Efecto secundario de la punción seca o cuando ésta produce un resultado adverso.</p>
<b>Estrategias</b>	<p>Precaución con pacientes con trastornos de sangrado o medicación anticoagulante.</p> <p>Después del tratamiento, aplique presión con un hisopo o trozo de algodón después de retirar la aguja. Aplique presión con fuerza y tiempo suficientes para asegurar que el sangrado haya cesado antes de que el paciente se vaya.</p> <p>Para el tratamiento posterior al hematoma visible, inspeccione el área y proporcione una gestión relevante después de la clínica.</p> <p>Considere el uso de un producto tópico antihematomas después del tratamiento.</p>
<b>Equipamiento</b>	<p>Hisopo o trozo de algodón.</p> <p>Guantes en el mostrador.</p> <p>Contenedor de eliminación de desechos al alcance de la mesa de tratamiento.</p>
<b>Personal involucrado</b>	<p>Fisioterapeuta y paciente.</p>
<b>Estrategias para el paciente</b>	<p>Tener información sobre el potencial de sangrado o moretones.</p> <p>Ayudar con la aplicación de presión postratamiento.</p> <p>Seguir las instrucciones posteriores al tratamiento, que pueden incluir productos tópicos, aplicación de hielo o calor.</p>
<b>Seguimiento</b>	<p>Monitorear la progresión del hematoma en las citas de seguimiento y abordar cualquier inquietud del paciente.</p> <p>Monitorear otros síntomas adversos y la necesidad de tratamiento médico adicional o remisión a otros proveedores de atención médica.</p> <p>Registrar en la tabla el tratamiento apropiado.</p>

<b>SÍNCOPE O DESMAYO</b>	
<b>Propósito</b>	Este protocolo aborda la prevención y el manejo del síncope o desmayo.
<b>Estrategias</b>	<p>En la historia o evaluación del paciente, identificar situaciones pasadas en las que el dolor o la sangre hayan desencadenado un síncope.</p> <p>Después de la inserción de la punción, si el paciente presenta mareo, aturdimiento o pérdida de la conciencia, retire las agujas.</p> <p>Acueste al paciente si no está ya posicionado. Considere elevar sus pies.</p> <p>Considere otras estrategias de tratamiento de síncope que haya aprendido.</p> <p>Ofrezca tranquilidad y apoyo.</p> <p>Mantenga al paciente abrigado. Considere usar una manta.</p> <p>Monitoree los signos vitales (pulso, presión arterial).</p> <p>Si el paciente está alerta, considere proporcionar líquidos para restablecer la glucosa en la sangre o aumentar el volumen de ésta.</p> <p>Evalúe y maneje las lesiones sufridas en el momento del colapso.</p> <p>Una vez recuperado, vigile al paciente para detectar signos continuos de náusea, disfunción del sistema nervioso autónomo, mareo, fatiga, confusión.</p> <p>Asegure el estado de alerta del paciente y la función completa antes de permitirle abandonar la clínica.</p> <p>Si el estado de alerta o la capacidad para operar un vehículo están deteriorados, organice métodos de transporte alternativos.</p> <p>Considere la remisión a otros proveedores médicos si la respuesta es grave y el paciente está ansioso por la severidad de ésta.</p>
<b>Equipamiento</b>	<p>Llamada de advertencia para el paciente</p> <p>Recipiente para desechar objetos punzantes al alcance de la mesa de tratamiento para retirar rápidamente las agujas.</p> <p>Manta disponible.</p> <p>Kit de restauración de glucosa en sangre (como galletas o jugo) en el área de tratamiento.</p>

<b>Personal involucrado</b>	Fisioterapeutas disponibles.
<b>Estrategias del paciente</b>	<p>Tener información del riesgo de desmayos.</p> <p>Comer antes del tratamiento con agujas (prevención de niveles bajos de glucosa en sangre).</p> <p>Informar al fisioterapeuta inmediatamente si existen síntomas de mareo o aturdimiento en cualquier momento durante la punción.</p> <p>Tranquilizarse. Los síntomas pueden persistir durante algunas horas.</p> <p>Informar a otros aplicadores de agujas (por ejemplo, donación de sangre) sobre esta reacción adversa.</p>
<b>Seguimiento</b>	<p>Realizar un seguimiento oportuno al paciente para asegurar su recuperación.</p> <p>Monitorear otros síntomas adversos y la necesidad de tratamiento médico adicional o remisión a otros proveedores de atención médica.</p> <p>Actualizar el registro clínico.</p> <p>Completar los informes de incidentes si es necesario.</p> <p>Revisar el evento, la acción tomada y actuar de nuevo si es necesario.</p>

Otros signos como falta de aliento, dificultad para respirar, sibilancias, tos seca y cortante, diversas presentaciones de dolor que varían de leves a intensas, indicativas de una lesión al pulmón (por ejemplo, dolor inesperado o persistente en la región del pecho, que irradie dolor en el hombro o la espalda), cianosis, cambios en los signos vitales o inicio tardío de cualquiera de estos signos y síntomas podrían ser indicativos de neumotórax<sup>122123</sup>, por lo que el paciente debe ser referido a urgencias médicas para la correcta evaluación de la lesión.



1. Legge D. A history of dry needling. *J Musculoskelet Pain*. Published online 2014. doi:10.3109/10582452.2014.883041
2. Lewis T. Suggestions relating to the study of somatic pain. *Br Med J*. Published online 1938. doi:10.1136/bmj.1.4023.321
3. Kellgren JH. A preliminary account of referred pains arising from muscle\*. *Br Med J*. Published online 1938. doi:10.1136/bmj.1.4023.325
4. Harman JB, Young RH. MUSCLE LESIONS SIMULATING VISCERAL DISEASE. *Lancet*. Published online 1940. doi:10.1016/S0140-6736(00)75367-0
5. Paulett JD. LOW BACK PAIN. *Lancet*. Published online 1947. doi:10.1016/S0140-6736(47)92037-0
6. Travell J, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: Treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *J Am Med Assoc*. Published online 1942. doi:10.1001/jama.1942.02830410005002
7. AJ M, KD M, BR M, AP R. Superficial acupuncture in the relief of chronic low back pain. *Ann R Coll Surg Engl*. Published online 1983.
8. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. Published online 1989. doi:10.1097/00007632-198909000-00008
9. Gunn C(. *Treatment of Chronic Pain*. (churchill livingstone, ed.); 1989.
10. Baldry P. *Acupuncture, Trigger Points and Musculo-skeletal Pain*. 1st ed. (Elsevier, ed.); 1989.
11. Lohman TJ, Roache AF, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. *Med Sci Sport Exerc*. Published online 1992. doi:10.1249/00005768-199208000-00020
12. Fitzpatrick R, McCloskey DI. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J Physiol*. Published online 1994. doi:10.1113/jphysiol.1994.sp020240
13. Hurley M V., Scott DL, Rees J, Newham DJ. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee

- osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. Published online 1997. doi:10.1136/ard.56.11.641
14. Nordin M, Frankel VH. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System.*; 2012. doi:10.1136/bjmsm.26.1.69-a
  15. Findley T, Chaudhry H, Stecco A, Roman M. Fascia research - A narrative review. *J Bodyw Mov Ther*. Published online 2012. doi:10.1016/j.jbmt.2011.09.004
  16. Kumka M, Bonar J. Fascia: a morphological description and classification system based on a literature review. *J Can Chiropr Assoc*. Published online 2012.
  17. Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C, Yucesoy CA. Defining the fascial system. *J Bodyw Mov Ther*. Published online 2017. doi:10.1016/j.jbmt.2016.11.003
  18. Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, Benrath J, Klein T, Treede RD. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. *Pain*. Published online 2014. doi:10.1016/j.pain.2013.09.025
  19. Pavan PG, Stecco A, Stern R, Stecco C. Painful connections: Densification versus fibrosis of fascia. *Curr Pain Headache Rep*. Published online 2014. doi:10.1007/s11916-014-0441-4
  20. Stecco C, Pavan P, Pachera P, De Caro R, Natali A. Investigation of the mechanical properties of the human crural fascia and their possible clinical implications. *Surg Radiol Anat*. Published online 2014. doi:10.1007/s00276-013-1152-y
  21. Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC. Anatomy of the flexor retinaculum. *J Hand Surg Am*. Published online 1993. doi:10.1016/0363-5023(93)90251-W
  22. Wang Y, Winters J, Subramaniam S. Functional classification of skeletal muscle networks. I. Normal physiology. *J Appl Physiol*. Published online 2012. doi:10.1152/jappphysiol.01514.2011
  23. Sangwan S, Sangwan S, Taylor NF. Characteristics of stabilizer muscles: A systematic review. *Physiother Canada*. Published online 2014. doi:10.3138/ptc.2013-51
  24. Hanson J, Huxley HE. Structural basis of the cross-striations in muscle. *Nature*. Published online 1953. doi:10.1038/172530b0
  25. Huxley H, Hanson J. Changes in the Cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation.

- Nature*. Published online 1954. doi:10.1038/173973a0
26. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. Published online 1998. doi:10.1016/S0003-9993(98)90371-9
  27. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep*. Published online 2004. doi:10.1007/s11916-004-0069-x
  28. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle emg activity. *Spine (Phila Pa 1976)*. Published online 1993. doi:10.1097/00007632-199310000-00015
  29. Rosenfeld N. Book Review: Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. *Can J Occup Ther*. Published online 1984. doi:10.1177/000841748405100112
  30. Barros-Neto JA, Souza-Machado A, Kraychete DC, et al. Selenium and zinc status in chronic myofascial pain: Serum and erythrocyte concentrations and food intake. *PLoS One*. Published online 2016. doi:10.1371/journal.pone.0164302
  31. Salvatore D, Simonides WS, Dentice M, Zavacki AM, Larsen PR. Thyroid hormones and skeletal muscle - New insights and potential implications. *Nat Rev Endocrinol*. Published online 2014. doi:10.1038/nrendo.2013.238
  32. Bloise FF, Oliveira TS, Cordeiro A, Ortiga-Carvalho TM. Thyroid hormones play role in sarcopenia and myopathies. *Front Physiol*. Published online 2018. doi:10.3389/fphys.2018.00560
  33. Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS J*. Published online 2013. doi:10.1111/febs.12253
  34. Singla R, Gupta Y, Kalra S. Musculoskeletal effects of diabetes mellitus. *J Pak Med Assoc*. Published online 2015. doi:10.5005/jp/books/12535\_32
  35. Hasuo H, Kanbara K, Abe T, Fukunaga M, Yunoki N. Relationship between Alexithymia and latent trigger points in the upper Trapezius. *Biopsychosoc Med*. Published online 2017. doi:10.1186/s13030-017-0116-6
  36. Hong CZ. Myofascial trigger points: Pathophysiology and correlation with acupuncture points. *Acupunct Med*. Published

online 2000. doi:10.1136/aim.18.1.41

37. Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsieh JC. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage*. Published online 2008. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.09.051
38. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil*. Published online 2002. doi:10.1053/apmr.2002.32155
39. Horowitz R, Podolsky RJ. The positional stability of thick filaments in activated skeletal muscle depends on sarcomere length: Evidence for the role of titin filaments. *J Cell Biol*. Published online 1987. doi:10.1083/jcb.105.5.2217
40. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA, et al. Arthrogenic muscle response to a simulated ankle joint effusion. *Br J Sports Med*. Published online 2004. doi:10.1136/bjsm.2002.001677
41. K.W. H, C.M. P. Reliability of classifications derived from Cyriax's resisted testing in subjects with painful shoulders and knees. *J Orthop Sports Phys Ther*. Published online 2003.
42. Mehmetoğlu G, Ergin G, Bakırhan S. The Effects of Muscle Strength and Muscle Endurance on Upper Extremity Functions of Lateral Epicondylitis Patients. *J Basic Clin Heal Sci*. Published online 2019. doi:10.30621/jbachs.2019.503
43. Bush D. Trigger point dry needling versus post-isometric relaxation for the management of neck pain and tension headaches. *Trigger Point Dry Needling Versus Post-Isometric Relax Manag Neck Pain Tens Headaches*. Published online 2016.
44. Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, Hong CZ. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. Published online 2011. doi:10.1016/j.apmr.2010.11.018
45. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A. Evidence for the use of ischemic compression and dry needling in the management of trigger points of the upper trapezius in Patients with Neck Pain: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil*. Published online 2015. doi:10.1097/PHM.0000000000000266
46. Castro-Sánchez AM, García-López H, Matarán-Peñarrocha GA, et al. Effects of dry needling on spinal mobility and trigger points in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain Physician*.

Published online 2017. doi:10.36076/ppj/2017/52

47. Huguenin L, Brukner PD, McCrory P, Smith P, Wajswelner H, Bennell K. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: A randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sports Med*. Published online 2005. doi:10.1136/bjism.2003.009431
48. Mason JS, Crowell M, Dolbeer J, et al. THE EFFECTIVENESS OF DRY NEEDLING AND STRETCHING VS. STRETCHING ALONE ON HAMSTRING FLEXIBILITY IN PATIENTS WITH KNEE PAIN: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. *Int J Sports Phys Ther*. Published online 2016.
49. Zhou K, Ma Y, Brogan MS. Dry needling versus acupuncture: The ongoing debate. *Acupunct Med*. Published online 2015. doi:10.1136/acupmed-2015-010911
50. Taşoğlu Ö, Onat ŞŞ, Bölük H, Taşoğlu I, Özgirgin N. Comparison of two different dry-needling techniques in the treatment of myofascial pain syndrome. *Agri*. Published online 2017. doi:10.5505/agri.2016.38991
51. Fadly M, Mihardja H, Srilestari A, Tulaar ABM. Comparison of the effects of superficial dry needling and sparrow pecking acupuncture on upper trapezius myofascial pain. In: *Journal of Physics: Conference Series*. ; 2018. doi:10.1088/1742-6596/1073/6/062031
52. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med*. Published online 2002. doi:10.1136/aim.20.2-3.78
53. Braithwaite FA, Walters JL, Moseley GL, Williams MT, McEvoy MP. Towards more homogenous and rigorous methods in sham-controlled dry needling trials: two Delphi surveys. *Physiother (United Kingdom)*. Published online 2020. doi:10.1016/j.physio.2019.11.004
54. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther*. Published online 2012. doi:10.1016/j.jmpt.2012.10.005
55. Skorupska E, Rychlik M, Pawelec W, Samborski W. Dry needling related short-term vasodilation in chronic sciatica under infrared thermovision. *Evidence-based Complement Altern Med*. Published online 2015. doi:10.1155/2015/214374
56. Kerna NA, Tucker B, Roberson R. A safe “opioid” – is dry

needling an efficacious alternative to opioids? *Int J Complement Altern Med*. Published online 2019.  
doi:10.15406/ijcam.2019.12.00440

57. Bing Z, Villanueva L, Le Bars D. Acupuncture and diffuse noxious inhibitory controls: Naloxone-reversible depression of activities of trigeminal convergent neurons. *Neuroscience*. Published online 1990. doi:10.1016/0306-4522(90)90110-P
58. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients - A randomised trial. *Acupunct Med*. Published online 2007. doi:10.1136/aim.25.4.130
59. Melzack R. Gate control theory: On the evolution of pain concepts. *Pain Forum*. Published online 1996.  
doi:10.1016/S1082-3174(96)80050-X
60. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell*. Published online 2009.  
doi:10.1016/j.cell.2009.09.028
61. Steeds CE. The anatomy and physiology of pain. *Surg (United Kingdom)*. Published online 2016.  
doi:10.1016/j.mpsur.2015.11.005
62. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol*. Published online 2002.  
doi:10.1016/S0959-4388(02)00313-6
63. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoskelet Pain*. Published online 1995. doi:10.1300/J094v03n01\_03
64. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. Published online 2011.  
doi:10.1179/106698111X13129729552065
65. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*. Published online 1994.  
doi:10.1097/00002060-199407000-00006
66. Rha DW, Shin JC, Kim YK, Jung JH, Kim YU, Lee SC. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil*. Published online 2011. doi:10.1016/j.apmr.2011.05.005
67. Gunn CC. Re: Electrical twitch-obtaining intramuscular

stimulation in lower back pain: A pilot study [3]. *Am J Phys Med Rehabil*. Published online 2006.  
doi:10.1097/01.phm.0000248728.48550.72

68. Ganong WF. *W. F. Ganong - Review of Medical Physiology*; 2012.
69. JOSLIN G. Deep Tendon Reflexes. In: *Surface and Living Anatomy*. ; 2002. doi:10.1016/b978-0-7234-3261-6.50024-4
70. Hultborn H. Spinal reflexes, mechanisms and concepts: From Eccles to Lundberg and beyond. *Prog Neurobiol*. Published online 2006. doi:10.1016/j.pneurobio.2006.04.001
71. Yaghoubi Z, Pardehshenas H, Takamjani IE. The effect of upper trapezius muscle dry needling treatment on sleep quality: A case report. *J Bodyw Mov Ther*. Published online 2018. doi:10.1016/j.jbmt.2017.05.020
72. Brennan KL, Allen BC, Maldonado YM. Dry needling versus cortisone injection in the treatment of greater trochanteric pain syndrome: A noninferiority randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. Published online 2017. doi:10.2519/jospt.2017.6994
73. Gunn CC. No Title. the insitute for the stidy and tratment of pain. Accessed December 31, 2020. <http://www.istop.org/drgunn.htm>
74. Itoh K, Hirota S, Katsumi Y, Ochi H, Kitakoji H. Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis - A preliminary RCT for a pragmatic trial. *Acupunct Med*. Published online 2008. doi:10.1136/aim.26.1.17
75. Ma C, Wu S, Li G, Xiao X, Mai M, Yan T. Comparison of miniscalpel-needle release, acupuncture needling, and stretching exercise to trigger point in myofascial pain syndrome. *Clin J Pain*. Published online 2010. doi:10.1097/AJP.0b013e3181b8cdc8
76. Lucha López M, López De Celis C, Fanlo Mazas P, Barra López M, Hidalgo García C, Tricás Moreno J. Efectos inmediatos de la fibrolisis diacutánea en deportistas con dolor anterior en la rodilla. *Efectos inmediatos la fibrolisis diacutánea en Deport con dolor anterior en la rodilla*. Published online 2015.
77. NCT03630172. Dry Needling at the Thoracolumbar Junction on Measures of Sympathetic Outflow and Flexibility. <https://clinicaltrials.gov/show/NCT03630172>. Published online 2018.

78. Sillevs R, Van Duijn J, Shamus E, Hard M. Time effect for in-situ dry needling on the autonomic nervous system, a pilot study. *Physiother Theory Pract*. Published online 2019. doi:10.1080/09593985.2019.1644691
79. Boyce D, Wempe H, Campbell C, et al. ADVERSE EVENTS ASSOCIATED WITH THERAPEUTIC DRY NEEDLING. *Int J Sports Phys Ther*. Published online 2020. doi:10.26603/ijspt20200103
80. Kalterborn FM, Evjenth O. *MOVILIZACION MANUAL DE LAS ARTICULACIONES DE LAS EXTREMIDADES.*; 2003.
81. Rothman J. Ankle inversion injury and hypermobility: Effect on hip and ankle muscle electromyography onset... *Phys Ther*. Published online 1997.
82. Hopkins JT, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition: A limiting factor in joint rehabilitation. *J Sport Rehabil*. Published online 2000. doi:10.1123/jsr.9.2.135
83. Hurley M V., Jones DW, Newham DJ. Arthrogenic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries. *Clin Sci*. Published online 1994. doi:10.1042/cs0860305
84. Freeman S, Mascia A, McGill S. Arthrogenic neuromusculature inhibition: A foundational investigation of existence in the hip joint. *Clin Biomech*. Published online 2013. doi:10.1016/j.clinbiomech.2012.11.014
85. McVey ED, Palmieri RM, Docherty CL, Zinder SM, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition in the leg muscles of subjects exhibiting functional ankle instability. *Foot Ankle Int*. Published online 2005. doi:10.1177/107110070502601210
86. Rice DA, McNair PJ. Quadriceps Arthrogenic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. *Semin Arthritis Rheum*. Published online 2010. doi:10.1016/j.semarthrit.2009.10.001
87. Goldspink DF. The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. *J Physiol*. Published online 1977. doi:10.1113/jphysiol.1977.sp011667
88. Baker JH, Matsumoto DE. Adaptation of skeletal muscle to immobilization in a shortened position. *Muscle Nerve*. Published online 1988. doi:10.1002/mus.880110308
89. Kapanji, A.I, Fallis A. *KADPANJI Kapandji - Fisiología Articular*



*Tomo 1 6ed.*; 2006.

90. Millett PJ, Clavert P, Hatch GFR, Warner JJP. Recurrent posterior shoulder instability. *J Am Acad Orthop Surg*. Published online 2006. doi:10.5435/00124635-200608000-00004
91. Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Jt Surg - Ser A*. Published online 1981. doi:10.2106/00004623-198163060-00001
92. Dickens JF, Owens BD, Cameron KL, et al. Return to play and recurrent instability after in-season anterior shoulder instability: A prospective multicenter study. *Am J Sports Med*. Published online 2014. doi:10.1177/0363546514553181
93. Alp H. Prevalence of neuropathic pain in health centers. *Pain Pract*. Published online 2016.
94. Ticse R, Pimentel R, Mazzeti P, Villena J. Elevada frecuencia de neuropatía periférica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 de un hospital general de Lima-Perú. *Rev Medica Hered*. Published online 2013. doi:10.20453/rmh.v24i2.593
95. G.D. C, M. P, A. C, L. T, P. P. A case of successful treatment of post herpetic neuralgia using subcutaneous targeted neuromodulation. *Neuromodulation*. Published online 2011.
96. Rydevik B, Lundborg G. Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. Published online 1977. doi:10.3109/02844317709025516
97. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: Response of peripheral nerves to loading. *J Bone Jt Surg - Ser A*. Published online 1999. doi:10.2106/00004623-199911000-00013
98. Molinari WJ, Elfar JC. The double crush syndrome. *J Hand Surg Am*. Published online 2013. doi:10.1016/j.jhssa.2012.12.038
99. Toussaint CP, Ali ZS, Heuer GG, Zager EL. Double crush syndrome. In: *Thoracic Outlet Syndrome*. ; 2013. doi:10.1007/978-1-4471-4366-6\_16
100. Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double Crush Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. Published online 2015. doi:10.5435/JAAOS-D-14-00176
101. Burstein AH. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal

- System. 3rd ed. *J Bone Jt Surgery-American Vol.* Published online 2001. doi:10.2106/00004623-200109000-00046
102. De Smet L. Median and ulnar nerve compression at the wrist caused by anomalous muscles. *Acta Orthop Belg.* Published online 2002.
  103. Claassen H, Schmitt O, Schulze M, Wree A. Variation in the hypothenar muscles and its impact on ulnar tunnel syndrome. *Surg Radiol Anat.* Published online 2013. doi:10.1007/s00276-013-1113-5
  104. Román Veas J, Ruiz Conrads P, Braga Silva J. Accessory Muscles: A Cause of Nerve Compression in the Distal Forearm. Case Report and Literature Review. *Int J Morphol.* Published online 2016. doi:10.4067/s0717-95022016000100015
  105. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: Epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Peripher Nerv Syst.* Published online 2010. doi:10.1111/j.1529-8027.2010.00260.x
  106. Miclescu A, Straatmann A, Gkatziani P, Butler S, Karlsten R, Gordh T. Chronic neuropathic pain after traumatic peripheral nerve injuries in the upper extremity: Prevalence, demographic and surgical determinants, impact on health and on pain medication. *Scand J Pain.* Published online 2019. doi:10.1515/sjpain-2019-0111
  107. Mendoza IG, Almejo LL, F J, et al. Síndrome del piramidal (piriforme). *Orthotips.* Published online 2014.
  108. Probst D, Stout A, Hunt D. Piriformis Syndrome: A Narrative Review of the Anatomy, Diagnosis, and Treatment. *PM R.* Published online 2019. doi:10.1002/pmjr.12189
  109. Benson ER, Schutzer SF. Posttraumatic piriformis syndrome: Diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Jt Surg - Ser A.* Published online 1999. doi:10.2106/00004623-199907000-00006
  110. Worth RM, Kettelkamp DB, Defalque RJ, Duane KU. Saphenous nerve entrapment. A cause of medial knee pain. *Am J Sports Med.* Published online 1984. doi:10.1177/036354658401200114
  111. Trescot AM, Karl HW, Brown MN, Pearce BS. Proximal saphenous nerve entrapment: Thigh and knee. In: *Peripheral Nerve Entrapments: Clinical Diagnosis and Management.* ; 2016. doi:10.1007/978-3-319-27482-9\_58

112. Porr J, Chrobak K, Muir B. Entrapment of the saphenous nerve at the adductor canal affecting the infrapatellar branch - a report on two cases. *J Can Chiropr Assoc*. Published online 2013.
113. Taheri A, Hatami M, Dashti M, Khajehnasiri A, Ghajarzadeh M. Effect of ultrasound-guided subsartorial approach for saphenous nerve block in cases with saphenous nerve entrapment in adductor canal for controlling chronic knee pain. *Middle East J Anesthesiol*. Published online 2015.
114. Tsolias A, Detrembleur C, Druetz V, Lequint T, Lefebvre B. Effect of Radial Nerve Release on Lateral Epicondylitis Outcomes: A Prospective, Randomized, Double-Blinded Trial. *J Hand Surg Am*. Published online 2019. doi:10.1016/j.jhsa.2018.06.009
115. Kaswan S, Deigni O, Tadisina KK, Totten M, Kraemer BA. Radial tunnel syndrome complicated by lateral epicondylitis in a middle-aged female. *Eplasty*. Published online 2014.
116. Abhimanyu V, Ritika P, Osama N, Srishti N, Gita H. Lateral epicondylitis: Are we missing out on radial nerve involvement? A cross-sectional study. *J Bodyw Mov Ther*. Published online 2021. doi:10.1016/j.jbmt.2021.01.014
117. Shi LL, Freehill MT, Yannopoulos P, Warner JJP. Suprascapular Nerve: Is It Important in Cuff Pathology? *Adv Orthop*. Published online 2012. doi:10.1155/2012/516985
118. Bozzi F, Alabau-Rodriguez S, Barrera-Ochoa S, et al. Suprascapular Neuropathy around the Shoulder: A Current Concept Review. *J Clin Med*. Published online 2020. doi:10.3390/jcm9082331
119. Sharman MJ, Cresswell AG, Riek S. Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching: Mechanisms and clinical implications. *Sport Med*. Published online 2006. doi:10.2165/00007256-200636110-00002
120. Swenson C, Swärd L, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand J Med Sci Sport*. Published online 1996. doi:10.1111/j.1600-0838.1996.tb00090.x
121. Fang L, Hung CH, Wu SL, Fang SH, Stocker J. The effects of cryotherapy in relieving postarthroscopy pain. *J Clin Nurs*. Published online 2012. doi:10.1111/j.1365-2702.2010.03531.x
122. Cabañero A, Sueiro A, García L. Neumotórax espontáneo. *Med*. Published online 2014. doi:10.1016/S0304-5412(14)70884-4

123. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. *Arch Bronconeumol*. Published online 1995. doi:10.1016/s0300-2896(15)30899-1
-