

[TÉCNICA]

EFECTOS DE LA TÉCNICA DE LIBERACIÓN POR PRESIÓN DEL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL LATENTE DEL MUSCULO TRAPECIO SUPERIOR: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIO CONTROLADO

Miguel Ângelo Ferreira Faria (PT, DO)¹, Francisco Bautista Aguirre (PT, DO, PhD)^{2,3}

Recibido el 24 de julio de 2015; aceptado el 12 de agosto de 2015

Introducción: Los puntos gatillo miofasciales latentes (PGML) son responsables de dolor intenso y espontáneo. La cervicalgia mecánica no traumática se caracteriza por la presencia de hiperalgesia a la presión en la columna cervical, la cual afecta de igual manera a los músculos cervicales, como trapecios superiores, puesto que estos músculos reciben su inervación de los niveles C2-C4.

Objetivo: Conocer los efectos inmediatos de la técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior en el umbral de dolor a la presión (UDP) de este músculo, así como del músculo angular del omoplato, del nervio occipital mayor (NOM), del nervio supra-orbitario (V1) y de las apófisis articulares de C3-C4 bilateralmente, y en la amplitud del movimiento activo cervical (AMAC).

Material y métodos: Sesenta sujetos diagnosticados de PGML en las fibras más antero-superiores del músculo trapecio superior fueron incluidos en el estudio. Los valores del UDP se midieron bilateralmente en trapecio superior,

angular del omoplato, NOM, V1 y apófisis articulares de C3-C4 mediante un algómetro digital. La AMAC en flexión, extensión, latero-flexión homolateral, latero-flexión contralateral, rotación homolateral y rotación contralateral se midieron con un inclinómetro de burbuja. *Al grupo intervención se le aplicó la técnica de liberación del PGM, y al grupo control se le aplicó una técnica placebo con ultra-sonidos sin intensidad.*

Resultados: Los resultados obtenidos demuestran que la técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior es efectiva en el aumento del UDP en este músculo inmediatamente después de su aplicación ($p < 0,01$). Se verificó, además, que el aumento del UDP en el trapecio superior, tras la liberación del PGML, fue acompañado de un aumento simultáneo del UDP en el trapecio superior contralateral, así como en el músculo angular del omoplato bilateralmente, NOM bilateralmente, apófisis articulares de C3-C4 bilateralmente y V1 homolateral. En ambos grupos se verificó un incremento significativo de la AMAC ($p < 0,01$). Sin embargo, en el grupo de intervención este aumento fue significativamente superior, lo que del punto de vista clínico puede ser bastante relevante.

Conclusiones: La técnica de liberación por presión en el PGML del trapecio superior es una técnica útil en osteopatía, siendo efectiva en el aumento del UDP y de la AMAC inmediatamente después de su aplicación.

PALABRAS CLAVE

- › Síndromes del dolor miofascial.
- › Dolor musculoesquelético.
- › Puntos gatillo.
- › Umbral del dolor.
- › Presión.

Autor de correspondencia: miguelosteopata@hotmail.com
(Miguel Ângelo Ferreira Faria)
ISSN on line: 2173-9242
© 2017 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Private practitioner.

² Clínica Osteopatía Paco Bautista.

³ Universidad Europea Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

Los puntos gatillo miofasciales latentes (PGML), que generalmente originan una disfunción motora (con rigidez y limitación de la movilidad articular), sin dolor espontáneo, son mucho más comunes que los puntos gatillo miofasciales activos (PGMA), responsables de dolor más intenso y espontáneo¹. Los puntos gatillo miofasciales (PGM) pueden afectar cualquier, y a menudo, a varios músculos, siendo una causa importante y compleja de dolor del aparato musculo esquelético².

Actualmente existen diferentes técnicas que se usan en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial cuya evidencia científica no ha sido estudiada de forma correcta³, lo que es de suma importancia a la hora de elaborar un protocolo de tratamiento en osteopatía.

El síndrome del dolor miofascial es un dolor musculoesquelético no articular muy común, caracterizado por la presencia de uno o más PGM¹. Los PGM ejercen una profunda pero impredecible influencia sobre la función motora. Los PGM pueden inhibir o excitar la actividad motora normal en su músculo de origen o en músculos relacionados funcionalmente, alterando de igual manera la función motora. La inhibición muscular es muchas veces diagnosticada clínicamente como debilidad muscular, por lo que el tratamiento se foca frecuentemente en ejercicios de fortalecimiento que apenas aumentan una sustitución muscular anormal hasta que se inactiven los PGM causadores de la inhibición⁴. De hecho, los PGML en los rotadores escapulares alteran el patrón de activación muscular de este grupo muscular, así como de músculos más distales de la cadena muscular del hombro. El tratamiento para inhibir estos PGML normaliza el patrón de activación muscular⁵, por lo que la osteopatía deberá incluir en su protocolo de tratamiento técnicas direccionadas a la inhibición de los PGM.

Un PGM en un músculo que cruce una articulación disminuye su rango de movimiento, mientras que la banda tensa del PGM ejerce una compresión continua sobre esa articulación. Los tejidos blandos que rodean la articulación, una vez que no soportan tensión o compresión crónicas, responden con un aumento de la sensibilidad. Cuando están suficientemente sensibilizadas, estas estructuras envían continuamente aferencias nociceptivas para el sistema nervioso central, que responde con aún más activación del

PGM, que a su vez aumenta la tensión muscular. Este ciclo de *feedback* positivo agrava por su vez el sufrimiento articular⁴. La sobrecarga muscular, sea aguda o crónica, inicia la liberación excesiva de acetilcolina, la cual provoca una crisis energética local que contribuye para las características clínicas de los PGM^{2,6}.

La distinción clínica viene siendo sustanciada por diferencias histoquímicas, una vez que los PGMA presentan mayores concentraciones de mediadores químicos (bradicinina, sustancia P y serotonina), comparados con PGM latentes⁷. Sujetos con PGMA en trapecio superior presentan, además, niveles elevados de estos bioquímicos en músculos lejanos y no afectados, lo que sugiere que estas alteraciones no se limitan a las áreas localizadas sobre los PGM⁸.

Las disfunciones articulares cervicales pueden ser factores perpetuantes de los PGM localizados en los músculos cuya inervación proviene de esos segmentos⁹, un fenómeno conocido en osteopatía como facilitación medular. Existe evidencia científica de que la cervicalgia mecánica no traumática se caracteriza por la presencia de hiperalgesia a la presión en la columna cervical, lo que probablemente refleja una sensibilización nociceptiva periférica. Esta hiperalgesia no se limita apenas a las articulaciones C2-C6, afectando de igual manera a los músculos cervicales (como trapecios superiores), puesto que estos músculos reciben su inervación de los niveles C2-C4. De igual manera, los pacientes con cervicalgia mecánica crónica presentan hiperalgia en el territorio del trigémino, lo que demuestra la existencia de un proceso de sensibilización del núcleo trigémino-cervical¹⁰. El eje trigémino-tálamo-cortical recibe aferencias del núcleo trigémino-cervical, que a su vez las envía a través del tronco encefálico para el núcleo ventral posterior del tálamo y finalmente para el córtex somatosensorial primario¹¹, por lo que el proceso de sensibilización (o neuroplasticidad) puede ser aún más importante. De hecho, fueron ya identificadas diferencias morfológicas específicas en el cerebro y tronco cerebral entre sujetos con y sin dolor crónico. Estas alteraciones se relacionan con diferencias anormales en el volumen en áreas asociadas con las componentes sensorial y afectiva del procesamiento del dolor, incluyendo partes del sistema trigémino-tálamo-cortical y límbico. El dolor crónico envuelve no solo el sistema sensorial sino también el sistema afectivo¹².

Travell y Simons recomiendan el uso de la técnica de *liberación por presión del PGM* en alternativa la técnica

de *compresión isquémica*. Según estos autores, la evidencia clínica y la naturaleza de los PGM indican que para su inhibición no es necesario ejercer suficiente presión como para producir isquemia. Una vez que el centro del PGM ya se encuentra sufriendo de hipoxia severa, se supone que una isquemia adicional pueda no ser benéfica¹.

Existen multitud de técnicas, algunas de las ellas utilizadas en osteopatía, cuya efectividad viene siendo comprobada por varios estudios, como sean: compresión isquémica¹³⁻¹⁶, técnica de Jones (*strain/counterstrain*)¹⁷, técnica neuromuscular¹⁷, estiramientos pasivos¹⁵, musculo energía¹⁸, manipulaciones cervicales⁹, spray con estiramiento¹⁶, y técnica de inhibición neuromuscular integrada (combinación de musculo energía, compresión isquémica y *strain/counterstrain*)¹⁸⁻²⁰. Técnicas invasivas, como la punción seca profunda (*deep dry needling*), o superficial (*superficial dry needling*), y la inyección local de corticoide o anestésico, vienen siendo cada vez más utilizadas con buenos resultados para la desactivación de PGM^{4,21}.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo de este estudio es investigar los efectos inmediatos de la técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior en el UDP en este músculo, así como del músculo angular del omoplato, del NOM, del nervio supra-orbitario (V1) y de las apófisis articulares de C3-C4, y en la AMAC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio ensayo clínico, controlado, aleatorizado y enmascarado.

Sujetos

Se estudiaron voluntarios reclutados entre funcionarios de la "Unidade Local de Saúde do Alto Minho – ULSAM" y pacientes de la consulta de osteopatía de la "Clínica das Mimosas", en la ciudad de Viana do Castelo. *El tamaño de la muestra se calculó con el programa Ene 3.0 (Universidad*

Autónoma de Barcelona & Glaxo Smith Kline). Este estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación clínica de la SEFO y se adecua a la Declaración de Helsinki en su última revisión.

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos los sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 65 años, que hubieran sufrido por lo menos un episodio de cervicalgia grado I o grados II en los últimos 3 meses²², diagnosticados de PGML en las fibras más antero-superiores del músculo trapecio superior (Figura 1), y que hayan firmado la hoja de consentimiento informado.



Figura 1. PGM del trapecio superior.

Criterios de exclusión

Traumatismo agudo sobre el cuello, especialmente síndrome de latigazo cervical^{9,18}, diagnóstico de fibromialgia⁹, indicios de radiculopatía o mielopatía¹⁶ o de patología grave (infección, inflamación o fractura)¹⁸, haber recibido cualquier otro tipo de tratamiento manual previo al estudio³, enfermedad psiquiátrica o neurológica, medicación (AINE u otra) capaz de alterar los resultados en la semana anterior al estudio, trastornos de coagulación o medicación anticoagulante¹⁴.

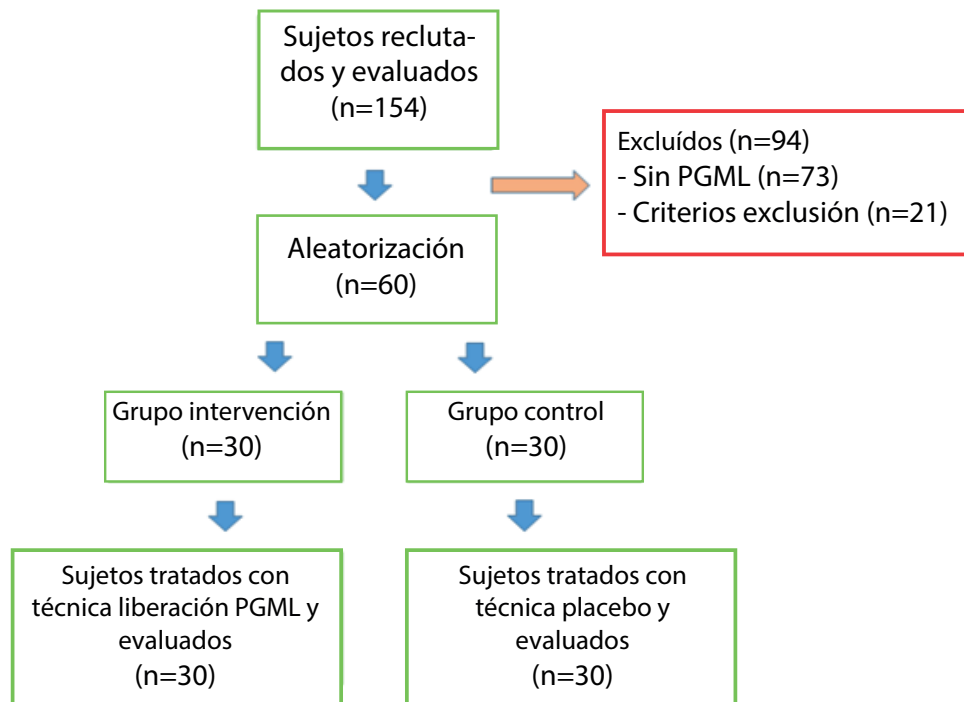


Figura 2. Diagrama de flujos de la muestra.

Instrumentos de medición

En este estudio se utilizó un algómetro de presión digital (marca FORCE TEN™ modelo FDX 25 de Wagner Instruments, U.S.A.) debidamente calibrado, para la determinación del UDP. Para la medición de la AMAC fue utilizado un inclinómetro de burbuja (marca BASELINE® de FABRICATION ENTERPRISES INC. U.S.A.).

Procedimiento de actuación

Una vez determinada la existencia del PGML en el trapecio superior por un fisioterapeuta y osteópata con más de 6 años de experiencia en el manejo de pacientes con síndrome de dolor miofascial, se procedió a la marcación del mismo con un rotulador (Figura 1)^{3,14,15}.

Si el paciente era diagnosticado con PGML en ambos trapecios, el PGM más sensible era elegido para el estudio¹⁴. Se realizaron tres mediciones consecutivas del umbral de dolor a la presión con 30 segundos de intervalo, siendo posteriormente calculada su media aritmética. El mismo procedimiento fue aplicado para la medición de la AMAC^{3,9,10,15,23}.

EVALUACIÓN

Musculo trapecio superior y angular del omoplato.

Se coloca la punta del algómetro perpendicularmente sobre el PGM, comenzando la aplicación de presión a razón de 1 kg/seg. hasta el momento en el que el paciente comienza a sentir una molestia. En ese momento se detiene la aplicación de presión y se anota el registro que marca el algómetro y se pide al paciente que recuerde esa sensación para las mediciones siguientes^{3,15}. El paciente se encuentra sentado con sus antebrazos soportados sobre sus muslos. El UDP del angular del omoplato fue medido 2 cm superior al ángulo superior del omoplato²⁴.

Nervio occipital mayor.

El paciente se encuentra sentado con la cabeza ligeramente flexionada. El nervio occipital mayor (NOM), se encuentra medial a la arteria occipital, bilateralmente, donde también se puede localizar a través de la pulsación de la arteria²⁵⁻²⁷. El investigador utilizando el algómetro con su mano derecha estabiliza la cabeza del paciente en la región frontal, evitando así cualquier movimiento de cabeza²⁵.

Apófisis articulares de C3-C4.

Para la determinación del UDP en las apófisis articulares de C3-C4 la posición del paciente fue idéntica a la descrita anteriormente. Como referencias anatómicas se tomaron las espinosas de C3 y C4.

Nervio supra-orbitario

Para la medición del UDP a la presión en este punto el paciente permaneció sentado dándose un apoyo en la región occipital con la mano izquierda para estabilización de la cabeza²⁵.

Medición de la AMAC

Para la medición de la flexo-extensión y latero-flexión el paciente permaneció sentado en una silla con sus antebrazos reposando sobre sus muslos. Para las rotaciones el paciente permaneció en supino sobre una camilla de tratamiento. El orden de medición fue: flexión, extensión, latero-flexión derecha, latero-flexión izquierda, rotación derecha, rotación izquierda. Se permitió a cada paciente por lo menos dos

ciclos de entrenamiento en cada uno de los movimientos a testar. Cada movimiento fue suavemente conducido por el examinador hasta alcanzar el fin del movimiento activo o hasta que el dolor evitara continuar el movimiento^{28,29}. Para la medición de la flexo-extensión el inclinómetro se colocó firmemente sobre la sutura sagital, para la latero-flexión sobre la sutura coronal y para las rotaciones sobre las eminencias frontales²⁹.

Las mediciones de algometría post-tratamiento se realizaron a los dos minutos³⁰.

Intervención

Posteriormente a la medición del UDP y de la AMAC pretratamiento, el osteópata realizaba al grupo intervención la técnica de liberación por presión del PGM₁ (Figura 3a)^{14,17,18,31,32} o la técnica placebo al grupo control aplicando ultra-sonidos marca *SONOPULS 590* marca *ENRAF NONIUS*® (Figura 3b)¹⁴.

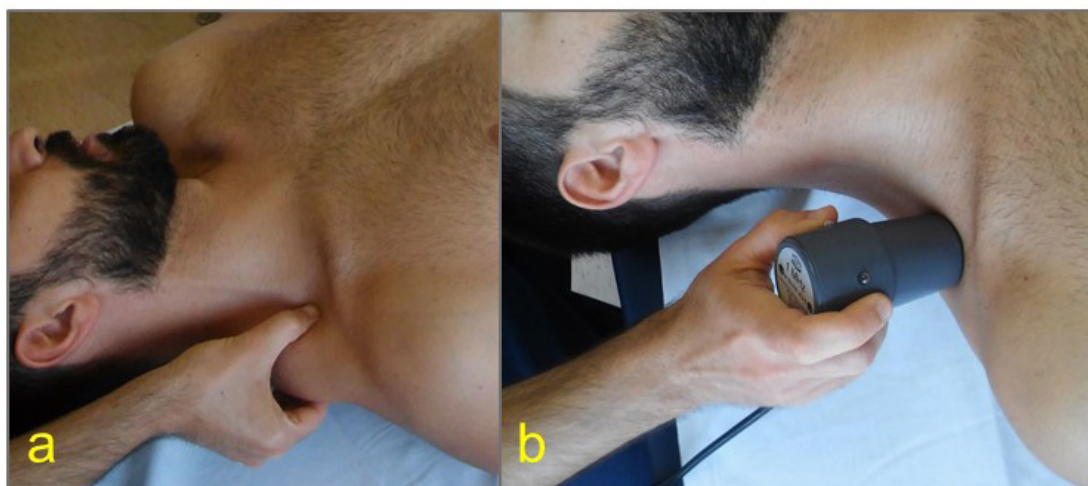


Figura 3. Técnicas aplicadas a) Técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior;
b) Técnica placebo de ultrasonidos sin intensidad

Análisis de los datos

Una vez tomados los datos se procedió a su análisis estadístico con el software estadístico SPSS 22.0 para Windows. Los resultados se muestran en forma de medias y desviación estándar. La prueba de Kolmogorov-Smirnov para las variables cuantitativas demostró una distribución normal ($p > 0,05$). Para la comparación intra-grupal de las medias pre

y pos tratamiento se usó el test paramétrico *t*-Student para muestras dependientes. Para la comparación inter-grupal de las medias pre y pos tratamiento se usó el test paramétrico *t*-Student para muestras independientes. Se tomó como referencia un intervalo de confianza del 95%, por lo que se consideraron valores significativos aquellos cuya $p < 0,05$.

RESULTADOS

Finalmente se incluyeron 60 sujetos en el estudio. *El grupo de intervención incluyó 30 pacientes, 14 varones y 16 mujeres, con media de edad de 38 años (desviación estándar de 7,9 años). El grupo de control incluyó 30 pacientes, 13 varones y 17 mujeres, con media de edad de 38 años (desviación estándar de 10 años).* La comparación entre los dos grupos no encontró diferencias significativas para ninguna de las variables analizadas ($p>0,05$), por lo que se pueden considerar homogéneos al inicio del estudio (Tabla 1).

	Grupo al que pertenece el paciente	
	Control (n=30)	Intervención (n=30)
PGM (derecho/izquierdo)	25/5	8/22
Sexo (femenino/masculino)	17/13	16/14
Edad del paciente	38,27±10,06	38,43±7,90
Peso del paciente (Kg)	65,73±6,58	67,30±7,46
Altura del Paciente (m)	1,66±0,06	1,68±0,06
No se identificaron diferencias entre los grupos ($P>0,05$)		
PGM= Punto Gatillo Miofascias		

Tabla 1. Características de la muestra.

	Grupo al que pertenece el paciente			
	Control (n=30)	P	Intervención (n=30)	P
UDP en trapecio homolateral				
Pretratamiento	2,82 ± 0,78	<0,01	2,53 ± 0,75	<0,01
Postratamiento	2,60 ± 0,69		3,62 ± 1,29	
UDP en trapecio contralateral				
Pretratamiento	3,58 ± 1,06	<0,02	3,42 ± 1,39	<0,01
Postratamiento	3,41 ± 0,93		4,00 ± 1,61	
UDP en angular homolateral				
Pretratamiento	3,56 ± 1,13	<0,01	3,29 ± 1,01	<0,01
Postratamiento	3,32 ± 0,99		3,82 ± 1,27	
UDP en angular contralateral				
Pretratamiento	4,06 ± 1,46	<0,01	3,78 ± 1,37	<0,02
Postratamiento	3,74 ± 1,17		4,23 ± 1,61	
UDP en C3-C4 homolateral				
Pretratamiento	3,11 ± 0,77	<0,01	3,03 ± 1,02	<0,01
Postratamiento	2,87 ± 0,72		3,68 ± 1,40	
UDP en C3-C4 contralateral				
Pretratamiento	3,33 ± 0,79	<0,01	3,45 ± 1,26	<0,01
Postratamiento	3,13 ± 0,38		3,91 ± 1,50	
UDP en V1 homolateral				
Pretratamiento	2,04 ± 0,52	<0,01	1,78 ± 0,42	<0,01
Postratamiento	1,85 ± 0,38		1,92 ± 0,38	
UDP en V1 contralateral				
Pretratamiento	2,11 ± 0,49	<0,01	1,89 ± 0,39	0,16
Postratamiento	1,91 ± 0,39		1,93 ± 0,39	
UDP en NOM homolateral				
Pretratamiento	3,32 ± 0,85	<0,01	3,30 ± 1,22	<0,01
Postratamiento	3,01 ± 0,71		3,81 ± 1,33	
UDP en NOM contralateral				
Pretratamiento	3,66 ± 0,87	0,051	3,75 ± 1,31	<0,01
Postratamiento	3,54 ± 0,88		4,06 ± 1,24	

Los datos se muestran en forma de medias y desviación estándar. Los valores a negrito corresponden a variaciones estadísticamente significativas con por lo menos 95% de confianza ($p<0,05$).

Tabla 2. Valores de UDP pre y post tratamiento.

	Grupo al que pertenece el paciente			
	Control (n=30)	P	Intervención (n=30)	P
AMAC en flexión				
Pretratamiento	56,14 ± 9,46	<0,01	53,24 ± 5,54	<0,01
Postratamiento	58,13 ± 10,33		59,79 ± 6,58	
AMAC en extensión				
Pretratamiento	57,42 ± 7,63	<0,01	54,66 ± 8,82	<0,01
Postratamiento	60,20 ± 7,82		60,64 ± 9,28	
AMAC en latero-flexión homolateral				
Pretratamiento	43,65 ± 5,87	<0,01	42,07 ± 4,56	<0,01
Postratamiento	45,46 ± 5,98		45,14 ± 3,00	
AMAC en latero-flexión contralateral				
Pretratamiento	39,05 ± 4,73	<0,01	35,19 ± 3,16	<0,01
Postratamiento	40,27 ± 4,66		44,13 ± 2,65	
AMAC en rotación homolateral				
Pretratamiento	74,70 ± 8,80	<0,01	75,27 ± 5,05	<0,01
Postratamiento	77,16 ± 8,71		80,33 ± 4,72	
AMAC en rotación contralateral				
Pretratamiento	72,72 ± 9,38	<0,01	71,83 ± 6,50	<0,01
Postratamiento	74,90 ± 9,14		79,78 ± 4,56	

Los datos se muestran en forma de medias y desviación estándar. Los valores a negrito corresponden a variaciones estadísticamente significativas con por lo menos 95% de confianza ($p < 0,05$).

Tabla 3. Valores de AMAC pre y post tratamiento.

DISCUSIÓN

Los resultados demuestran la efectividad inmediata de la técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior en la disminución del dolor en este punto (aumento del UDP). Este aumento del UDP tras la liberación del PGML, fue además acompañado de un aumento simultáneo del UDP en todos los puntos restantes excepto en V_1 contralateral. El hecho de que el UDP haya aumentado tanto en C3-C4 como en trapecio superior y angular del omoplato bilateralmente, hace sospechar de un proceso de facilitación medular en la metámera C3-C4 de donde también parte inervación para estos músculos.

La reducción del dolor después de la aplicación de la técnica de inhibición por presión en el PGML puede resultar de una hiperemia local reactiva resultante de un efecto contra irritante, o incluso debido a un mecanismo espinal reflejo que tenga como resultado la relajación del musculo envuelto¹⁷. Según Stecco, cualquier alteración en las fibras ascendentes del trapecio que se extienden a la región nual puede ser compensada en la fascia epicraneal, con la irritación de

los terminales nerviosos libres craneales³³, por lo que la disminución de la tensión fascial resultante de la técnica de liberación del PGML del trapecio superior puede disminuir la irritación de los terminales nerviosos libres, explicando en parte el aumento del UDP en los puntos estudiados.

Otra hipótesis para explicar el efecto terapéutico de la técnica de inhibición por presión viene dada por las respuestas de espasmo local (REL) observadas durante la ejecución de la técnica. Se sabe que la técnica de punción seca depende en grande medida en la obtención de REL desencadenadas por la aguja¹. De este modo, una vez que durante la ejecución de la técnica de liberación por presión son desencadenadas REL, parece lógico pensar en un mecanismo terapéutico análogo. Las REL fueron también observadas en otro estudio durante el masaje de fricción³. Estas propuestas son aun especulativas y más investigaciones son necesarias para clarificar los mecanismos terapéuticos³¹.

En el grupo control se verificó una respuesta inversa, una vez que en el pos tratamiento se verificó una disminución significativa en los valores de UDP (más dolor) en todos

los puntos testados, con excepción del NOM contralateral. Esta disminución en el UDP observada en el grupo control puede deberse a una sensibilización de los nociceptores por la sobre estimulación llevada a cabo por las mediciones repetidas sobre un mismo punto, algo observado también por otros investigadores⁹.

La comparación inter-grupal de los cambios en las medias del UDP pre y pos tratamiento demostró diferencias significativas en todos los puntos testados, lo que evidencia que el grupo de intervención obtuvo una mejoría del dolor significativamente superior al grupo control en todos los puntos de medición del UDP.

Los resultados pos tratamiento de la AMAC demostraron que ambos grupos obtuvieron mejoras significativas en todos los movimientos testados. Además, cuando se realizó una comparación entre los dos grupos de las mejorías obtenidas, se verificó que la AMAC aumentó significativamente más en el grupo de intervención en todos los movimientos excepto en la flexión homolateral, en la cual no se encontraron diferencias significativas. El aumento en la AMAC encontrada en el grupo control puede deberse a que las mediciones repetidas hayan resultado en una relajación muscular debido al estiramiento. Estos resultados parecen indicar que, desde el punto de vista clínico, el grupo de intervención obtuvo una respuesta mucho más favorable. En algunos estudios apenas se evaluó la latero-flexión contralateral, por lo que se hace difícil la comparación de resultados³⁴.

Aunque el modo de aplicación sea ligeramente diferente, la técnica de tratamiento utilizada en este estudio se aproxima enormemente de la técnica conocida como *strain counterstrain*. Esta técnica de tratamiento de la disfunción somática fue desarrollada por Lawrence Jones DO para “*alivio del dolor mediante la reducción y cesación de la actividad inapropiada de los propioceptores que mantienen la disfunción somática*”³⁵. Los puntos sensibles miofasciales palpables descritos por Jones son, en cierta medida, semejantes a los PGM. El hecho de Jones de describir una palpación del punto durante la ejecución de la técnica como forma de monitorizar la disminución de la tensión en el mismo, y el tiempo de aplicación de 90 segundos³⁵, hace que las dos técnicas, *strain/counterstrain* y la técnica de liberación miofascial utilizada en este estudio, sean aún más comparables. Siendo el huso neuromuscular la fuente de la lesión osteopática, las técnicas de tratamiento visan disminuir la frecuencia de descarga del sistema gamma responsable de la contracción crónica intrafusal con el fin de restaurar la movilidad articular³⁶.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En primer lugar, apenas se investigó el PGML del trapecio. Puesto que los PGML no desencadenan dolor espontáneo, siendo esa una característica exclusiva de los PGMA, y una vez que el mayor porcentaje de pacientes que recurre a la osteopatía lo hace por dolor, pensamos que futuros estudios deberán incluir pacientes diagnosticados de PGMA. En segundo lugar, no se tuvo en cuenta la presencia de otros PGM en los músculos estudiados. Algunos sujetos a los que se liberó el PGML del trapecio pudieran presentar otros PGML, tanto en el trapecio contralateral como en los músculos angulares del omoplato, que al no ser tratados podrían influir en los resultados. Como tercera limitación, puesto que algunos sujetos obtuvieron un incremento en la AMAC de escasos grados, consideramos que el inclinómetro de burbuja puede ser inadecuado para detectar estas pequeñas variaciones, por lo que futuros estudios deberían incluir un inclinómetro digital. Como cuarta limitación del estudio, destacamos el no seguimiento de los sujetos, lo que hace imposible inferir sobre la duración de los efectos del tratamiento. Y por último, realizamos que la osteopatía no consiste en técnicas aisladas, por lo que sería interesante evaluar la efectividad de un protocolo de tratamiento de osteopatía en estos PGM.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio se acercan a los resultados del estudio piloto previamente realizado y demuestran que la técnica de liberación por presión del PGML del trapecio superior es una técnica que debe ser incluida en el tratamiento de osteopatía, puesto ser efectiva en el aumento del UDP en este músculo inmediatamente después de su aplicación. Se verificó que el aumento del UDP en trapecio superior, tras la inhibición de su PGML, fue acompañado de un aumento simultáneo del UDP en el trapecio superior contralateral, así como en el músculo angular del omoplato bilateralmente, NOM bilateralmente, apófisis articulares de C3-C4 bilateralmente y de V₁ homolateral. Estos resultados sugieren un cierto grado de facilitación medular en la metámera C3-C4 de donde el trapecio también recibe su innervación, asociada a una sensibilización en el territorio del trigémino. En ambos grupos se verificó un incremento significativo en la AMAC. Sin embargo, en el grupo de intervención este aumento fue significativamente superior, lo que del punto de vista clínico puede ser bastante relevante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Upper half of the body*. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Simons DG. *Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction*. J Electromyogr Kinesiol. 2004;14(1): 95-107.
3. Fernández de las Peñas C, Carnero JF. *Masaje de fricción transversal. Una alternativa terapéutica para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial*. Fisioterapia. 2004; 26(3): 126-33.
4. McPartland JM, Simons DG. *Myofascial Trigger Points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy*. J Man Manip Ther. 2006; 14(4): 232-39.
5. Lucas KR, Polus B, Rich PA. *Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency*. J Bodyw Mov Ther. 2004; 8(3): 160-66.
6. Simons DG. *Understanding effective treatments of myofascial trigger points*. J Bodyw Mov Ther. 2002; 6(2): 81-88.
7. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. *An in-vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle*. J Appl Physiol. 2005; 99: 1980-87.
8. Shah JP, Gilliams EA. *Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome*. J Bodyw Mov Ther. 2008; 12: 371-84.
9. Ruiz-Sáez M, Fernández-de-las-Peñas C, Blanco CR, Martínez-Segura R, Rafael García-León R. *Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects*. J Manipulative Physiol Ther. 2007; 30(8): 578-83.
10. Touche R, Fernández de las Peñas C, Fernández-Carnero J, Díaz-Parreño S, Paris-Aleman A, Arendt-Nielsen L. *Bilateral mechanical-pain sensitivity over the trigeminal region in patients with chronic mechanical neck pain*. J Pain. 2010; 11(3): 256-63.
11. Moulton EA, Pendse G, Morris S, Strassman A, Aiello-Lammens M, Becerra L, Borsook D. *Capsaicin-induced thermal hyperalgesia and sensitization in the human trigeminal nociceptive pathway: an fMRI study*. Neuroimage. 2007; 35(4): 1586-600.
12. Younger JW, Shen YF, Goddard G, Mackey SC. *Chronic myofascial temporomandibular pain is associated with neural abnormalities in the trigeminal and limbic systems*. Pain. 2010; 149(2): 222-8.
13. Gemmell H, Allen A. *Relative immediate effect of ischaemic compression and activator trigger point therapy on active upper trapezius trigger points: A randomised trial*. Clin Chiropr. 2008; 11(4): 175-81.
14. Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. *Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: A randomised controlled trial*. Clin Chiropr. 2008; 11: 30-6.
15. Kostopoulos D, Nelson AJ, Ingber RS, Larkin RW. *Reduction of spontaneous electrical activity and pain perception of trigger points in the upper trapezius muscle through trigger point compression and passive stretching*. J Musculoskelet Pain. 2008; 16(4): 267-279.
16. Hou CR, Tsai LC, Chen KF, Chung KC, Hong CZ. *Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity*. Arch Phys Med Rehabil. 2002; 83(10): 1406-14.
17. García JI, Sendín FA. *Efectos de un protocolo secuenciado de terapia manual en los puntos gatillo latentes miofasciales de los maseteros*. Osteopatía Científica. 2008; 3(2): 52-57.
18. Chesterton LS, Barlas P, Foster NE, Baxter D, Wright CC. *Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans*. Pain. 2003; 101(3): 259-266.
19. Nagrale AV, Glynn P, Joshi A, Ramteke G. *The efficacy of an integrated neuromuscular inhibition technique on upper trapezius trigger points in subjects with non-specific neck pain: a randomized controlled trial*. J Man Manip Ther. 2010; 18(1): 37-43.
20. Chaitow L. *Técnicas de liberação posicional para alívio da dor*. 3ª ed, Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.

21. Baldry P. *Management of Myofascial Trigger Point Pain*. Acupunct Med. 2002; 20(1): 2-10.
22. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, Carragee EJ, Hurwitz EL, Peloso P, Nordin M, Cassidy JD, Holm LW, Côté P, van der Velde G, Hogg-Johnson S. *Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations*. Eur Spine J. 2008; 17(Suppl 1): 199-213.
23. Fernández-Mayoralas DM, Fernández-de-las-Peñas C, Ortega-Santiago R, Ambite-Quesada S, Rodrigo Jiménez-García R, Fernández-Jaén A. *Generalized mechanical nerve pain hypersensitivity in children with episodic tension-type headache*. Pediatrics. 2010; 126(1): 187-94.
24. Albuquerque -Sendin F, Camargo PR, Vieira A, Salvini TF. *Bilateral Myofascial Trigger Points and Pressure Pain Thresholds in the Shoulder Muscles in Patients With Unilateral Shoulder Impingement Syndrome A Blinded, Controlled Study*. Clin J Pain. 2013; 29(6): 478-86.
25. Piovesan EJ, Tatsui CE, Kowacs PA, Lange MC, Pacheco C, Werneck LC. *Utilização da algometria de pressão na determinação dos limiares de percepção dolorosa em voluntários sadios*. Arq. Neuropsiquiatr. 2001; 59(1): 92-96.
26. Ward JB. *Greater occipital nerve block*. Semin Neurol. 2003; 23(1): 59-62.
27. Levin M. *Nerve Blocks in the Treatment of Headache*. Neurotherapeutics. 2010; 7(2): 197-203.
28. Hoving JL, Pool JJ, van Mameren H, Devillé WJ, Assendelft WJ, de Vet HC, et al. *Reproducibility of cervical range of motion in patients with neck pain*. BMC Musculoskelet Disord. 2005; 13; 6: 59.
29. Hole DE, Cook JM, Bolton JE. *Reliability and concurrent validity of two instruments for measuring cervical range of motion: effects of age and gender*. Man Ther. 1995; 1(1): 36-42.
30. Fernandez de las Peñas C, Alonso-Blanco C, Fernandez-Carnero J, Miangolarra JC. *The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points — a pilot study*. J Bodyw Mov Ther. 2006; 10(1): 3-9.
31. Fryer G, Hodgson L. *The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle*. J Bodyw Mov Ther. 2005; 9: 248-55.
32. Oliveira-Campelo NM, de Melo CA, Albuquerque-Sendin F, Machado JP. *Short- and medium-term effects of manual therapy on cervical active range of motion and pressure pain sensitivity in latent myofascial pain of the upper trapezius muscle: a randomized controlled trial*. J Manipulative Physiol Ther. 2013; 36(5): 300-9.
33. Stecco L, Stecco C. *Fascial Manipulation: Practical Part*. Padua, Italy: Piccin; 2009.
34. Meseguer AA, Gandía JJ. *Evaluación comparativa de la modificación de la técnica de Jones aplicada a "tender points" en el trapecio superior*. Osteopatía Científica. 2006; 1(2): 37-42.
35. Nyberg, R, John V B. *Rational Manual Therapies*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993.
36. Ricard F. *Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales*. Madrid: Panamericana; 2003.