

Mecanismos analgésicos de la punción seca en el síndrome de dolor miofascial

D. Orlando Mayoral del Moral

“Parece que todas las culturas han aprendido a combatir el dolor con dolor: en general, un dolor breve y moderado tiende a abolir un dolor severo y prolongado.”

Melzack y Wall¹

Introducción

La historia de la medicina está plagada de métodos terapéuticos dolorosos: cantáridas, ventosas, escarificaciones, moxas y, por supuesto, agujas. Todos estos métodos, en los que se utiliza un dolor breve e intenso para eliminar un dolor más severo se conocen actualmente como contrairritantes². Originalmente se pensaba que ahuyentaban los malos espíritus. Más adelante, que su principal mecanismo de acción era la autosugestión. En los últimos años, los avances en neurofisiología y un mejor conocimiento de la fisiopatología nos permiten imaginar otras posibles justificaciones de sus efectos.

El síndrome de dolor miofascial

Se define el síndrome de dolor miofascial (SDM) como el conjunto de signos y síntomas originados en los puntos gatillo miofasciales (PGM), los cuales son la parte nodular y más irritable de una banda tensa formada por fibras musculares. De acuerdo con la hipótesis integrada de David Simons³, los PGM son provocados y autopropagados por una cadena de 6 pasos que comienza en una disfunción de las placas motoras (1), las cuales, por una excesiva secreción de acetilcolina (ACH), provocan una contractura muy localizada en las sarcómeras más próximas a la placa motora y un sobreestiramiento de las sarcómeras situadas a ambos lados de la contractura, todo lo cual crea un aumento de la tensión de las fibras musculares afectadas (2). Esta tensión causa el hallazgo palpable de la banda tensa y provoca hipoxia en la zona, debido a la isquemia localizada (3). Esta isquemia causará sufrimiento de los tejidos (4) por la falta de aporte energético y la consiguiente

liberación de sustancias sensibilizantes, como bradicinina (que a su vez estimula la secreción del factor de necrosis tumoral y de interleucinas, alguna de las cuales puede a su vez estimular una mayor secreción de bradicinina), sustancia P, péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP, el cual puede contribuir a la excesiva concentración de ACH al inhibir la expresión de la acetilcolinesterasa)⁴⁻⁶, etc. (5). El déficit de ATP afectará al funcionamiento de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico, lo cual causará un fracaso de la captación de calcio por su parte. Las sustancias sensibilizantes, además de provocar dolor local por la estimulación de los nociceptores, podrían afectar al sistema nervioso autónomo (6), el cual, a través del sistema simpático es sabido que puede modular la actividad del PGM⁷ al alterar la liberación de ACH en la placa motora⁵. En base a los recientes hallazgos de Jay Shah^{6, 8} referentes, entre otras cosas, al pH ácido observado en los PGM activos mediante métodos de toma de muestras por microdiálisis, la teoría puede expandirse con la idea de que dicho pH ácido no permitiría un correcto funcionamiento de la acetilcolinesterasa, lo cual agravaría el exceso de secreción de ACH en la unión neuromuscular^{4, 5}.

Generalmente, el tratamiento del SDM consta de dos fases^{9, 10}, una en la que se intenta controlar el dolor y otra en la que se intentan controlar los factores de perpetuación y reacondicionar los músculos afectados. La primera fase implicará el tratamiento de los PGM activos y latentes que puedan ser relevantes para la situación clínica del paciente. Es en esta fase donde la punción seca tendrá su mayor aplicación.

La punción seca

Se denomina así al uso de la punción, sin la inyección de ninguna sustancia, en el tratamiento de los PGM. Aunque parece ser una técnica efectiva¹¹⁻²², hasta la fecha, no ha demostrado de manera inequívoca ser superior al placebo en este contexto^{11, 12}. En principio, pese a algún informe reciente²³, la punción seca se muestra tan eficaz como la infiltración de diversas sustancias^{4, 24, 25}, especialmente cuando provoca respuestas de espasmo local (REL)^{17, 24}, constituyendo, probablemente, el medio más preciso del que dispone un fisioterapeuta para el tratamiento de los PGM.

En función de la profundidad a la que se introduce la aguja, existen fundamentalmente 2 tipos de punción para el tratamiento de los PGM: la punción superficial, en la que la aguja se queda en el tejido celular subcutáneo suprayacente al PGM, y la punción profunda, en la que la aguja penetra en el músculo e intenta

atravesar el PGM. Pese a la opinión de Peter Baldry²⁶, principal impulsor de la técnica de punción superficial, los estudios comparativos parecen demostrar una clara superioridad de las técnicas profundas frente a las superficiales²⁷⁻²⁹. En general, da la sensación de que la punción superficial es capaz de elevar el umbral del dolor de los PGM³⁰, facilitando su inactivación cuando se combina con otros métodos terapéuticos¹⁵, siendo incapaz, por sí sola, de modificar la disfunción asociada con ellos, medida sobre todo en términos de amplitud de movilidad²⁷⁻²⁹.

Mecanismos de acción

Resulta razonable pensar que los dos tipos de punción ejercen su posible efecto mediante mecanismos de acción diferentes. Algunos de los mecanismos que se van a exponer a continuación han sido claramente identificados, mientras que otros son eminentemente hipotéticos y van evolucionando en función de los progresos efectuados en el conocimiento de la etiopatogenia de los PGM.

Mecanismos de acción de la punción superficial

Dado que en la punción superficial la aguja no atraviesa el PGM, su posible efecto no puede, en principio, justificarse por cuestiones mecánicas, sino que los mecanismos invocados se encontrarán fundamentalmente en la esfera de la neurofisiología, atendiendo al concepto de “analgesia por hiperestimulación” acuñado por Melzack para referirse a la aplicación de un estímulo nocivo en el sistema nervioso para aliviar el dolor induciendo la activación de complejos mecanismos endógenos moduladores del dolor². Los mecanismos de acción más probables de la punción superficial son:

1. La estimulación de las fibras nerviosas A- δ efectuada por la inserción de la aguja en la piel que cubre el PGM puede suprimir el dolor mediado por los nociceptores musculares del grupo IV (los que se sospecha principalmente implicados en el dolor miofascial procedente de los PGM) por diferentes medios³¹:
 - Acción directa sobre las interneuronas inhibitorias encefalinérgicas situadas en los bordes de las láminas I y II del asta dorsal de la médula.
 - Acción indirecta sobre las interneuronas encefalinérgicas a través del sistema inhibitorio descendente serotoninérgico.
 - Efecto estimulante sobre un sistema noradrenérgico descendente.

- Activación de los controles inhibitorios difusos de la nocicepción^{32, 33} (los cuales también pueden ser activados por las fibras C periféricas³⁴), a través de colaterales que conectan el tracto neoespinotalámico con el subnúcleo reticular dorsal de la médula.
2. La conocida capacidad de la estimulación con agujas de inducir la secreción de péptidos opioides endógenos (encefalinas, dinorfinas, etc.)^{2, 13}.
 3. Teoría del control de la compuerta. La estimulación de las fibras nerviosas A- β tiende a “cerrar” la compuerta y a inhibir la transmisión del dolor a centros superiores.
 4. Hipotética acción sobre el sistema nervioso autónomo³⁵, el cual se sabe que es capaz de modular la actividad de los PGM^{5, 7, 9, 36}.

Actualmente se desconocen aspectos importantes sobre la aplicación de la técnica de punción superficial, como el tiempo óptimo de aplicación, la duración de sus efectos y su posible relación con el tiempo de aplicación, la conveniencia de combinar la punción con otros tratamientos, etc.

Mecanismos de acción de la punción profunda

En principio, todos los mecanismos invocados para la punción superficial también podrían ser aplicados a la punción profunda, incluido el mecanismo de inducción de la secreción de opioides endógenos³⁷.

Aunque existen diferentes técnicas de punción profunda, parece haber una clara correlación entre la obtención de REL y su eficacia terapéutica^{17, 38-40}. Teniendo esto en cuenta se pueden enumerar una serie de posibles mecanismos de acción exclusivos de la punción profunda sobre los PGM:

1. Lavado de las sustancias sensibilizantes producido por la hemorragia local⁴¹ o por las propias REL⁶. Los trabajos de Shah y colaboradores han demostrado que los altos niveles de concentración en los PGM activos de determinadas sustancias químicas sensibilizantes como la bradicinina, la sustancia P, el CGRP, el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1- β , la serotonina y la noradrenalina, entre otras, se corrigen de inmediato con la provocación de una REL con una aguja de acupuntura.

2. Ruptura mecánica de las fibras y/o de las placas motoras afectadas.^{4, 24, 41}. La escasa magnitud de las lesiones provocadas en las fibras musculares y/o en su inervación, permitiría su reparación mediante la regeneración de los miocitos lesionados y la recreación de su inervación.
3. Estiramiento local de las contracturadas estructuras citoesqueléticas^{4, 42} de aquellas fibras próximas a la aguja que no hayan sido destruidas por ella, estiramiento que podría contribuir a la normalización de la longitud de las sacómeras acortadas actuando sobre el gel de titina que, hipotéticamente, mantiene a la miosina adherida a la banda Z^{4, 10, 43, 44}. Asumiendo que la aguja puede estirar localmente las fibras musculares, quizá sería adecuado girar la aguja durante el procedimiento de punción. El giro ocasiona un enrollamiento de tejido conjuntivo alrededor de la aguja, y se demuestra que la inserción de la aguja acompañada de rotación produce una orientación más paralela de los haces de colágeno⁴⁵.

Conclusiones

La punción seca constituye, probablemente, el método más preciso del que se dispone en fisioterapia para el tratamiento de los PGM. A pesar de los innegables avances ocurridos en los últimos años en el conocimiento de la patogenia de los PGM y de las indicaciones y los mecanismos de la punción seca en este terreno, sería necesaria la verificación científica e irrefutable de su utilidad y de los mecanismos por los que podría ejercer su acción.

Bibliografía

1. Melzack R, Wall PD. The challenge of pain. Middlesex: Penguin, Harmondsworth; 1982.
2. Baldry PE. Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 1993.
3. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol 2004;14(1):95-107.

4. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. Orthopaedic Practice 2004;16(3):11-16.
5. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr Pain Headache Rep 2004;8(6):468-75.
6. Shah JP, Danoff JV, Phillips TM, Gerber LH. A Novel Microanalytical Technique to Differentiate the Biochemical Milieu of Myofascial Trigger Points in Clinically Distinct Groups. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:E34.
7. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. J Musculoske Pain 1996;4(1/2):124-143.
8. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. Arch Phys Med Rehabil 2003;84(A4).
9. Dommerholt J. Muscle Pain Syndromes. En: Cantu RI, Grodin AJ, editores. Myofascial Manipulation. Theory and Clinical Application. 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001. p. 93-140.
10. Mayoral O, Torres R. Tratamiento conservador y fisioterápico invasivo de los puntos gatillo miofasciales. En: Patología de partes blandas en el hombro. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina; 2003.
11. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2001;82(7):986-92.

12. Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005;27(2):75-81. EN PRENSA.
13. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med* 2002;20(1):2-10.
14. Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997;37(5):259-72.
15. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupunct Med* 2003;21(3):80-6.
16. Furlan A, Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(1):CD001351.
17. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
18. Ingber RS. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(5):679-82.
19. Lewit K. The Needle Effect in the Relief of Myofascial Pain. *Pain* 1979;6(1979):83-90.
20. Lapeer GL. Postsurgical myofascial pain resolved with dry-needling. Treatment protocol and case report. *Cranio* 1989;7(3):243-4.
21. Cummings M. Myofascial pain from pectoralis major following trans-axillary surgery. *Acupunct Med* 2003;21(3):105-7.

22. Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med* 2003;21(1-2):32-5.
23. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2004.
24. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
25. Jaeger B, Skootsky SA. Double Blind, Controlled Study of Different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. *Pain* 1987;4(Supl):S292.
26. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med* 2002;20(2-3):78-81.
27. Ceccherelli F, Bordin M, Gagliardi G, Caravello M. Comparison between superficial and deep acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: a randomized and controlled study. *Acupunct Electrother Res* 2001;26(4):229-38.
28. Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *Clin J Pain* 2002;18(3):149-53.
29. Karakurum B, Karaalin O, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The 'dry-needle technique': intramuscular stimulation in tension-type headache. *Cephalalgia* 2001;21(8):813-7.
30. Fernández C, Fernández J. Efficacy of the superficial dry needling treatment for myofascial trigger points at the trapezium muscle. A randomized controlled trial.

En: 14th International WCPT Congress; 7-12 June 2003; Barcelona, Spain; p.
RR-PL-0868.

31. Bowsher D. The physiology of stimulation-produced analgesia. *Journal of the British Medical Acupuncture Society* 1991;IX(2):58-62.
32. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 1979;6(3):305-27.
33. Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain* 1979;6(3):283-304.
34. Le Bars D, Villanueva L, Bouhassira D, Willer JC. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) in animals and in man. *Patol Fiziol Eksp Ter* 1992(4):55-65.
35. Simons DG. Literature reviews. Myofascial Pain Syndromes-MTrPs. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002;10(4):71-86.
36. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):790-4.
37. Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain* 1988;32(1):15-20.
38. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80(10):729-35.

39. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation. Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999;7(4):131-146.
40. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40(8):503-10.
41. Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1994;2(1):29-59.
42. Chu J. The local mechanism of acupuncture. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002;65(7):299-302.
43. Wang K. Titin/connectin and nebulin: giant protein rulers of muscle structure and function. *Adv Biophys* 1996;33:123-34.
44. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2002;6(2):81-88.
45. Langevin HM, Churchill DL, Cipolla MJ. Mechanical signaling through connective tissue: a mechanism for the therapeutic effect of acupuncture. *Faseb J* 2001;15(12):2275-82.