

Título. Efectos de la técnica de punción seca DNHS[®] sobre la espasticidad: implicaciones clínicas y líneas de investigación.

Pablo Herrero Gallego.

Profesor y Coordinador del Grado de Fisioterapia de la Universidad San Jorge.

Presidente de la Asociación para la Investigación en la Discapacidad Motriz (AIDIMO)

Datos de contacto:

Universidad San Jorge. Grado de Fisioterapia.

Autovía A-23 Zaragoza-Huesca, km 510.

50830 Villanueva de Gállego (Zaragoza).

Tlf 976 060 100 (ext 81303)

www.usj.es

pherrero@usj.es



INTRODUCCIÓN Y CONTEXTO EN EL QUE SURGE LA TÉCNICA DNHS®

La evidencia científica actualmente disponible nos ha permitido conocer cuáles son las principales alteraciones y/o disfunciones causadas por los puntos gatillo miofasciales (PGM), así como cuáles son los abordajes terapéuticos más efectivos para su tratamiento. A los PGM se les considera causantes de sintomatologías muy variadas, tanto en su tipología como en su severidad, pudiéndonos encontrar desde dolor incapacitante y agónico en el caso de PGM muy activos, hasta restricciones de la movilidad o incluso un amplio espectro de manifestaciones vegetativas como mareos o náuseas.

Dentro del campo de la fisioterapia neurológica son pocos los estudios que se han realizado sobre el tratamiento de PGM en pacientes neurológicos. Entre ellos encontramos en 2004 un artículo publicado por DiLorenzo et al.¹, consistente en un estudio prospectivo del dolor de hombro en el paciente hemipléjico en fases tempranas del proceso de rehabilitación. En este estudio el grupo tratado con punción seca profunda obtuvo una disminución del dolor mayor que el grupo control. También en 2004 fue publicada una experiencia clínica² en el tratamiento de hipertonia espástica en pacientes con lesión medular incompleta.

La toxina botulínica tipo A (BTX A) ha mostrado ser eficaz para el tratamiento del dolor causado por PGM y también para el tratamiento de la hipertonia y espasticidad muscular, campos en principio muy diferentes entre sí. Basándose en el análisis del mecanismo de acción de la toxina botulínica y la punción seca en el tratamiento del dolor miofascial, se consideró que la punción seca podría tener efectos beneficiosos para el tratamiento de sintomatología causada por PGM no sólo en el dolor miofascial sino en otros aspectos importantes como la limitación de la movilidad o el aumento en la resistencia al estiramiento muscular. Aunque se disponía de una experiencia clínica que mostraba los efectos beneficiosos de la punción seca, se hacía necesario profundizar en los mecanismos de acción, criterios diagnósticos y efectos terapéuticos sobre



pacientes neurológicos de diferentes etiologías (ACV, PCI, etc), así como las repercusiones funcionales del tratamiento con punción seca en estos pacientes.

Parece razonable pensar que la presencia de PGM en personas que tienen una lesión del SNC va a ser más frecuente y de mayor severidad que en pacientes sin una lesión neurológica, debido a que los factores de activación y perpetuación, además de ser de mayor magnitud, no llegan nunca a desaparecer. Estos PGM podrían ser los responsables, al menos parcialmente, del aumento de la hipertonía del paciente, entendida como “resistencia al movimiento pasivo” (RMP).

En aras de profundizar en este campo de tratamiento, resulta necesario que los diferentes profesionales que tratan a pacientes neurológicos utilicen con propiedad términos de tan frecuente uso como espasticidad o hipertonía. El término espasticidad aparece claramente definido desde 1980 por Lance³, a pesar de lo cual es frecuentemente utilizado de forma incorrecta. Así pues, la espasticidad se define como “un incremento en el reflejo tónico de estiramiento dependiente de la velocidad con reflejos tendinosos exagerados, resultado de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento, como un componente del síndrome de la motoneurona superior”.

Términos como hipertonía ofrecen una mayor variabilidad en su definición, aunque parece haber consenso en la literatura, entendiéndose como sinónimo de un aumento de la resistencia al movimiento pasivo en el caso de los pacientes con lesión neurológica. Por definición, la hipertonía en pacientes con lesiones de la motoneurona superior resulta de una combinación de espasticidad, tixotropía y cambios en las propiedades viscoelásticas del músculo, lo que puede acabar produciendo el desarrollo de contracturas musculares fijas. Hoy día se acepta que el reflejo de estiramiento exagerado en un músculo es sólo parcialmente responsable de la hipertonía y que otras características positivas del síndrome de la motoneurona superior y los cambios biomecánicos contribuyen significativamente a la RMP.

Es importante destacar que la resistencia normal al movimiento pasivo está determinada por el factor muscular (elasticidad o rigidez intrínseca del músculo, determinada por los elementos elásticos del músculo) y el factor nervioso (reflejo miotático que se opone al alargamiento del músculo).



En la medida en que los PGM han sido relacionados en la literatura con las propiedades viscoelásticas del músculo (compliance muscular), pueden ser responsables del aumento de la hipertonia, más aún teniendo en cuenta los factores de activación y perpetuación tan característicos del paciente con lesión del SNC.

Los resultados obtenidos en el tratamiento con punción seca en pacientes con hipertonia y espasticidad nos muestran no sólo mejoras en la hipertonia sino también mejoras en la espasticidad (constatada en modificaciones de la resistencia al movimiento pasivo dependientes de la velocidad). Aunque el mecanismo exacto de aparición de la espasticidad no está claro, parece que está relacionado con algún tipo de pérdida de inhibición supraespinal de los reflejos medulares, que aparecen más exagerados. Una de las posibles teorías es el desequilibrio de impulsos inhibitorios y excitatorios que llegan a las motoneuronas alfa. Si la relación de los PGM con la modificación de la hipertonia parece tener una base relativamente sólida en cuanto que las propiedades viscoelásticas se verían alteradas por la existencia de PGM, la relación de los PGM con la espasticidad no está clara.

En lo que se refiere a la utilización de la técnica de punción seca para el tratamiento de la espasticidad, cuyos criterios diagnósticos e hipotéticos mecanismos de acción fueron documentados en el acta de registro de la técnica DNHS (dry needling for hypertonia and spasticity), dichos criterios e hipótesis fueron elaboradas tras el tratamiento de pacientes con diferentes lesiones neurológicas. Es posible que los mecanismos por los que se producen las REL pudieran explicarnos la relación entre los PGM y la espasticidad, que ha sido observada clínicamente en algunos de los casos tratados. Se ha evidenciado que la REL es un reflejo espinal no dependiente de centros superiores (Hong 1995) y se ha propuesto un esquema de la vía más probablemente seguida por una REL originada en un PGM. Esta vía consistiría en que el locus activo de un PGM junto a sus fibras nociceptivas sensibilizadas asociadas, al ser estimulado, transmite un impulso mediante una vía nociceptiva a una neurona del asta dorsal que conecta a través de neuronas internunciales con las células del asta anterior. El aumento del grado de reacción de las motoneuronas alfa justificaría la respuesta preferente de las unidades motoras afectadas, dando lugar a la REL.



En la medida en que la REL ha mostrado tener una relación con los niveles espinales y que el reflejo miotático depende de este nivel, es posible pensar que los PGM puedan llegar a modificar el reflejo miotático, del cual depende la modificación de la espasticidad.

TRATAMIENTOS ACTUALES PARA LA HIPERTONÍA Y LA ESPASTICIDAD

Los fisioterapeutas que trabajan con personas profundamente discapacitadas a menudo se dan cuenta de que una de las mayores dificultades en el manejo de estos pacientes (vestido, aseo...) es el aumento de la RMP. Los métodos de tratamiento de la hipertonia a disposición del fisioterapeuta son variados (estiramientos, contracción-relajación, masaje...), pero no se mantienen más allá de unas horas o días después de haber realizado la sesión de fisioterapia.

Los métodos actuales de tratamiento médico de la espasticidad muscular incluyen drogas antiespásticas sistémicas tales como el baclofeno, dantrolen, diacepam, cloracepato de dipotasio, clonacepam o clonidina que son *no selectivas* en su acción y pueden causar pérdidas funcionales. Paradójicamente, en algunos pacientes, algunas de estas drogas reducen la fuerza en los músculos no afectados sin tener efecto en la musculatura espástica. Además, el efecto de los medicamentos orales antiespásticos disminuye con el uso prolongado. La tolerancia se desarrolla después de unos meses de tratamiento, y a menudo se requieren aumentos en la dosis para mantener la respuesta clínica inicial. Las altas dosis requeridas a menudo aumentan la incidencia y severidad de los efectos secundarios de estas drogas. Una estrategia alternativa en el tratamiento de la espasticidad es la neurolisis química con alcoholes como el fenol. Sin embargo, el bloqueo nervioso y las inyecciones en los puntos motores de la extremidad superior a menudo causa pérdida sensitiva cutánea y dolor disestésico o causalgia, que puede llegar a ser persistente.

En los últimos años la BTX A ha mostrado ser un agente efectivo contra la espasticidad. Sin embargo, este tratamiento también puede tener pequeños efectos



secundarios tales como sarpullidos en la piel, síntomas gripales, y debilidad de los músculos infiltrados. La inyección focal de BTX A ha demostrado ser el tratamiento de elección para la espasticidad, aunque la revisión de la evidencia actual sugiere que hay una falta de consenso general entre los clínicos sobre la dosis, lugar y técnica de infiltración, etc. La BTX A, además de inhibir la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica, parece tener también un efecto remoto, lo que podría ser explicado por un efecto central indirecto.



BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA UTILIZACIÓN DE LA TÉCNICA DNHS® EN PACIENTES NEUROLÓGICOS

Para poder establecer una analogía del tratamiento con BTX A con el de punción seca, es conveniente recordar la forma en la que actúa la BTX A. La efectividad clínica de la infiltración con BTX A para el tratamiento de la hipertonia y la espasticidad ha sido ampliamente demostrada, considerándose el tratamiento de elección. La BTX A también ha probado ser efectiva en el tratamiento de PGM, lo que ha sido utilizado para apoyar la hipótesis integrada. La utilización de BTX A en el tratamiento de los PGM, contribuye al establecimiento de las placas motoras como una parte esencial de la patofisiología de los PGM. Esta toxina actúa específicamente en la unión neuromuscular, denervando efectivamente esa célula muscular. Si comparamos el tratamiento con BTX A con la punción seca profunda, observamos que ambos tratamientos consiguen buenos resultados en el tratamiento del dolor.

La infiltración con BTX A en pacientes neurológicos en ocasiones no consigue buenos resultados. Esto podría ser debido⁴ a dos causas: que el acortamiento de la musculatura esté estructurado (no existe un factor nervioso) o que la infiltración no se realice sobre el PGM o cerca de él (la BTX A se difunde, pero la efectividad dependerá de que la zona infiltrada sea un PGM o la BTX A pueda llegar a él).

De acuerdo a la hipótesis integrada, los PGM se localizan en las placas motoras disfuncionales, en las cuales se produce una excesiva liberación de acetilcolina (la inhibición de la neurotransmisión provocada por la BTX A debería resolver parte del problema del punto gatillo ya que actúa sobre su causa inicial). Desde este punto de vista, la punción seca profunda y la BTX A estarían actuando en la misma estructura anatómica, aunque con diferentes mecanismos de acción, ya que mientras la BTX A actúa de una forma “química”, la punción seca profunda actúa de una forma “mecánica”.

El hipotético mecanismo de acción de la punción seca profunda en el tratamiento de PGM es la disrupción mecánica de las placas motoras disfuncionales en las que, de acuerdo a la hipótesis integrada descrita por David Simons sobre la etiopatogenia de los



puntos gatillo, hay nódulos de contracción (loci activos) que pueden conducir a hallazgos palpatorios de puntos gatillo y bandas tensas.

Investigaciones pioneras recientes han mostrado cómo el espasmo obtenido con la punción seca profunda produce un lavado de sustancias sensibilizantes cuya presencia podría estar promoviendo la persistencia de la disfunción de la placa motora⁵.

En el estudio realizado durante los años 2005, 2006 y 2007 sobre pacientes con hipertonia y/o espasticidad se ha demostrado que la punción seca profunda disminuye la RMP. Estos trabajos sirvieron de base para el diseño y publicación de un caso clínico⁶, consistente en el tratamiento de un niño 4 años con un diagnóstico médico de encefalopatía hipoxico isquémica severa que se manifiesta clínicamente con una tetraparesia espástica.

Estas técnicas también se han probado en pacientes con ACV, estando actualmente realizándose un ensayo clínico para analizar el efecto terapéutico de la técnica DNHS[®] en parámetros como el rango de movimiento, la calidad de vida o la fuerza muscular, además de la hipertonia y espasticidad.

VALORACIÓN. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS.

Para el diagnóstico de los PGM en los pacientes con lesión neurológica se usaron los siguientes criterios:

1. Criterios esenciales: restricción al estiramiento pasivo, banda tensa palpable en los músculos afectados y nódulos palpables en una banda tensa.
2. Criterios confirmatorios: identificación visual o táctil de una respuesta de espasmo local (REL), y respuesta de espasmo global (REG) o aumento de actividad muscular generalizada.



La REG no se correspondió con ningún signo de dolor o discomfort en el paciente, siendo además inmediatamente seguida por una disminución sustancial de la RMP de los músculos tratados. En otros pacientes tratados con esta técnica se observó un aumento de la movilidad espontánea en miembros inferiores y superiores al pinchar músculos axiales como el esternocleidomastoideo.

A día de hoy no se ha podido establecer claramente cuáles son las estructuras específicas responsables de la génesis de la REL. Clínicamente la fuerte relación existente entre la aparición de la REL y el dolor severo experimentado por el paciente cuando ésta ocurre, sugieren que las REL pueden producirse por la estimulación de nociceptores sensibilizados en la zona del PGM.

En el caso de los pacientes con lesión neurológica, los criterios más útiles han sido la palpación de un nódulo dentro de una banda tensa (músculos superficiales accesibles a la palpación), o la provocación de REL o REG al introducir la aguja en el PGM (todos los músculos). Al no existir en la mayoría de ocasiones dolor asociado a la hipertonía, no siempre se utiliza el dolor a la palpación como criterio, aunque sí que es tenido en cuenta cuál es el punto más sensible entre varios posibles a la hora de tomar la decisión sobre qué punto puede ser el más responsable de la hipertonía/espasticidad del paciente. Cuando no es posible obtener esta información del paciente nos basamos en la palpación de un nódulo que se encuentre dentro de las bandas con mayor tensión dentro del músculo hipertónico/espástico.

En los pacientes se valora el rango de movimiento pasivo y la hipertonía (medida con la escala modificada de Ashworth), antes y después del tratamiento. Las mismas pruebas utilizadas para valorar la hipertonía se realizan a diferentes velocidades para valorar la espasticidad. Se tiene especialmente en cuenta el correcto posicionamiento del paciente en la línea media para evitar que la existencia de reflejos tónico asimétricos puedan causar cambios en la valoración de la hipertonía y/o la espasticidad.



TRATAMIENTO MEDIANTE LA TÉCNICA DNHS®

El tratamiento eficaz de un síndrome de dolor miofascial causado por PGM habitualmente exige algo más que simplemente aplicarles una técnica. A menudo resulta necesario considerar la causa que los activó, identificar y corregir los factores de perpetuación y ayudar al paciente a recuperar y mantener la función normal. En el caso del paciente neurológico la resolución completa del cuadro de hipertonía/espasticidad resulta difícil por no decir imposible, ya que los factores de perpetuación se mantienen de forma indefinida como consecuencia de la lesión del SNC.



A lo largo de 2005, 2006 y 2007 han sido tratados diferentes pacientes con diferentes diagnósticos, que tenían en común una clínica de hipertonía y espasticidad.

Los datos obtenidos son poco fiables en la mayoría de los pacientes tratados, ya que sólo se estableció un registro clínico por parte del fisioterapeuta que los trató. En uno de los casos se realizó una recogida sistemática de datos con grabación en vídeo y valoración con escalas de medición de la hipertonía y la espasticidad.

A través de la experiencia clínica se ha comprobado que los efectos pueden apreciarse en la mayoría de pacientes a partir de la primera sesión de tratamiento, y aunque remiten con el tiempo (debido a los factores de perpetuación existentes), se mantienen durante un tiempo prolongado, variable entre sujetos.

En algunos casos se ha necesitan más sesiones para constatar cambios, pero en cualquiera de los casos se ha observado que se producen mejoras cuando la RMP no es debida a causas estructurales, como puede ser el desarrollo de un acortamiento estructurado.

El procedimiento de aplicación de la técnica consistió en colocar los músculos en una posición de estiramientos submáximo, en la cual se sentía un incremento significativo de la RMP. Conforme se aplicaba la técnica, el fisioterapeuta realizaba un estiramiento muscular hasta que sentía un nuevo aumento de la resistencia.

RESULTADOS

El principal resultado encontrado es la disminución del grado de hipertonía de los músculos tratados. Se utilizó grabación en vídeo para permitir el análisis observacional.

Aunque se trata de una medida muy subjetiva, en los casos de pacientes dependientes para sus AVD, los padres/tutores legales informaron de que habían constatado mejorías tales como la disminución de la RMP no sólo en los músculos tratados sino también en los miembros contralaterales a los tratados, así como una mejor alineación axial en los pacientes en los que se había utilizado la técnica para el tratamiento de músculos axiales. Los mecanismos por los que se puedan haber producido estos cambios nos son desconocidos, aunque pueden ser debidos a la implicación de los reflejos espinales cuando se provocan REL.

En un reciente estudio piloto realizado sobre hemipléjicos adultos, se pudo constatar mejoras en la función de prensión, estadísticamente no significativas al ser medidas con escalas de valoración aunque claramente apreciables mediante análisis observacional en vídeo.



CONTRAINDICACIONES DE LA TÉCNICA

La experiencia clínica en diferentes casos ha mostrado que estas técnicas no han podido realizarse sobre pacientes que tenían algún tipo de miedo (no controlable de forma voluntaria) a las agujas. En algunos casos se ha constatado que la utilización de este tratamiento ha aumentado las crisis de epilepsia en pacientes que tenían una historia clínica de esta enfermedad, aunque en otros casos no se han producido variaciones, por lo que se considera esta contraindicación como relativa, y sólo se deja de aplicar tratamiento en aquellos casos donde se agravan las crisis. No se ha podido establecer ningún posible mecanismo de acción por el que ocurra este aumento en las crisis de epilepsia, ni tampoco por qué en algunos pacientes con movilidad espontánea reducida se produce un aumento de esta movilidad espontánea (lo que también refleja una cierta estimulación/sensibilización del Sistema Nervioso Central).



DISCUSIÓN

La RMP es una medida compleja que puede estar influida por mucho factores, uno de los cuales puede ser la espasticidad. La escala modificada de Ashworth tiene importantes limitaciones y no distingue fiablemente entre los diferentes componentes de la hipertonia^{7,8}. Además esta escala adolece de falta de estandarización. Sin embargo, esta escala es probablemente el test más ampliamente utilizado para la medición de la espasticidad muscular en la investigación y en la práctica clínica, además de haber demostrado ser moderadamente fiable para la clasificación de la RMP en los flexores de codo y muñeca. Sin embargo, algunos autores afirman que la escala modificada de Ashworth mide la RMP más que la espasticidad. Hay factores que pueden distorsionar la escala modificada de Ashworth. La evidencia existente en la literatura sugiere que el aumento de la RMP podría ser resultado de una disminución de la complianza del tejido blando asociada a su uso reducido. La RMP está influenciada por la historia previa de movimiento. Esto sugeriría que el aumento de la RMP observada podría asociarse predominantemente con cambios en las propiedades viscoelásticas de los tejidos blandos y/o con la espasticidad.

En el uso de estas técnicas de punción seca se ha observado que antes del tratamiento con punción seca había una RMP dependiente de la alta velocidad que disminuyó después de aplicar el tratamiento. Esto puede ser también atribuido a la propiedad viscoelástica de los músculos, la cual es dependiente de la velocidad. Sin embargo, estos cambios también podrían deberse a modificaciones en la espasticidad.



CONCLUSIONES

El tratamiento con punción seca disminuye la RMP durante la sesión de tratamiento y a lo largo de las sesiones en los músculos espásticos. Sin embargo, es difícil determinar si la disminución de la RMP medida con la escala de Ashworth modificada se debe a cambios en la capacidad viscoelástica o a una disminución de la espasticidad. Desde el momento en que nuestro tratamiento se centra sobre los PGM es posible que las mejoras en la escala modificada de Ashworth puedan ser debidas a cambios en las propiedades viscoelásticas más que a mejoras en las espasticidad. Sin embargo, no podemos descartar que las mejoras en la RMP hayan sido debidas a una disminución de la espasticidad, ya que la obtención de REL ha mostrado estar relacionada con los reflejos espinales. De cualquier forma, los efectos remotos de esta técnica todavía no han podido ser suficientemente investigados ni demostrados por lo que es necesario profundizar mucho en todos estos aspectos.



BIBLIOGRAFÍA

1. DiLorenzo L, Trallesi M, Morelli D, Pompa A, Brunelli S, Buzzi MG, Formisano R: Hemiparetic Shoulder Pain Syndrome treated with deep dry needling during early rehabilitation: a prospective, open-label, randomized investigation. *J Musculoske Pain* 12(2): 25-34, 2004.
2. Fresno MJ, Mediavilla P, Mayoral O: Dry needling of miofascial trigger points for hypertonia spastica in incomplete spinal cord injuries. *J Musculoske Pain* 12(Suppl 9), 2004.
3. Lance JW. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: disordered motor control*. London: Year Book Medical Publishers 1980: 185-204.
4. Acta notarial técnica DNHS[®]
5. 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* 99: 1977-1984, 2005.
6. Herrero P, Mayoral O. A Case Study Looking at the Effectiveness of Deep Dry Needling for the Management of Hypertonia. *Journal of musculoskeletal pain*. Vol 15(2). 2007.
7. Pandyan AD, Price CI, Barnes MP, Johnson GR: A biomechanical investigation into the validity of the modified Ashworth Scale as a measure of elbow spasticity. *Clin Rehabil* 17(3): 290-293, 2003.
8. Pandyan AD, Price CI, Rodgers H, Barnes MP, Johnson GR: Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech* 16(10): 859-865, 2001.

