



Departamento
de Fisioterapia
UMU

MATERIAL DOCENTE

Apuntes de la Asignatura Técnicas de Tejidos Blandos y Estimulación.

*Prof. José Antonio Lozano Meca.
Asignatura: Técnicas de Tejidos Blandos y
Estimulación.*

Grado Fisioterapia. Universidad de Murcia



BLOQUE 1

TEMA 1: CONCEPTO DE LA DISFUNCIÓN ARTICULAR Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS

1. INTRODUCCIÓN – ESTRUCTURA Y FUNCIÓN
2. DISFUNCIÓN DEL TEJIDO BLANDO
3. HOMEOSTASIS, ALOSTASIS Y CARGA ALOSTÁTICA
4. CAUSAS DE LA DISFUNCIÓN MSK
 - a. ADAPTACIÓN
 - b. POSTURA
 - c. RESPIRACIÓN
 - d. EMOCIONES
5. TIPOS DE DISFUNCIÓN
 - a. SÍNDROMES CRUZADOS
 - b. SÍNDROMES POR PLANOS
6. HISTORIA CLÍNICA
7. EXPLORACIÓN
8. TRATAMIENTO
9. TERAPIA MANUAL



1. INTRODUCCIÓN – ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

“La estructura gobierna la función y la función influye sobre la estructura.”

Cualquier cambio en la estructura modificará la función y cualquier cambio funcional desencadenará un cambio estructural.

Cuando la estructura se altera, puede llegar a fallar su función en relación con el resto de las estructuras, influyendo sobre el **sistema neurovegetativo y miofascial**.

La corriente que defiende la terapia manual se denomina “Hands-on” y la que apoya dejar de utilizarla “Hands-off”.

La cantidad de carga que genera patología no está clara, pero el tiempo suficiente entre cargas puede influir. Las cargas repetitivas o mal gestionadas pueden generar un cambio estructural que provoquen procesos inflamatorios o de degeneración (si se mantienen en el tiempo).

La ausencia de carga también genera cambios a nivel estructurales (matriz) similares a la degeneración por sobrecarga.

Pringels L, Cook JL, Witvrouw E, et al Exploring the role of intratendinous pressure in the pathogenesis of tendon pathology: a narrative review and conceptual framework. British Journal of Sports Medicine November 2022.

Nancy N. Byl, Mary F. Barbe, Carolyn Byl Dolan, Grant Glass. Chapter 27. Repetitive Stress Pathology: Soft Tissue Pathology and Intervention in Musculoskeletal Rehabilitation (Second Edition) W.B. Saunders, 2016.



Cook JL, Purdam CR *Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy British Journal of Sports Medicine 2009;43:409-416.*

Cook, J. L., et al. *"Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research?." British journal of sports medicine 50.19 (2016): 1187-1191.*

El tejido puede fluctuar entre diferentes estados en los cuales podemos tener presente o ausente, por separado o en conjunto:

- Función
- Dolor
- Patología estructural.

Las actividades repetidas pueden generar cambios a nivel del SNC, de la reorganización del tejido o lesiones agudas del tejido, las cuales pueden llegar a generar dolor y por ello pérdida de función. Existen unos factores de riesgo que contribuyen a trastornos musculoesqueléticos:

Factores de riesgo físicos y biomecánicos

- Movimientos repetitivos
- Movimientos contundentes
- Tareas repetitivas de mucha fuerza > de forma independiente
- Posturas fijas
- Posiciones no neutrales, incómodas o extremas
- Vibración
- Temperatura fría
- Altitudes extremas

Factores de riesgo psicosocial

- Mucho estrés o exigencias laborales
- Baja seguridad laboral
- Poca satisfacción en el trabajo
- Bajo control de decisiones
- Poco apoyo social en el lugar de trabajo
- Relaciones conflictivas con los supervisores
- Salario bajo con prestaciones mínimas

Factores de riesgo predisponentes individuales

- Genética
- Condiciones médicas comórbidas
- La inactividad física
- Conductas de afrontamiento físicas y psicosociales negativas
- Personalidad
- Obesidad
- Envejecimiento
- Género femenino
- Objetivos de vida y responsabilidades familiares.



2. DISFUNCIÓN DEL TEJIDO BLANDO

La disfunción miofascial corresponde a una **alteración tridimensional** de **movilidad** de un elemento conjuntivo. Se caracteriza por una restricción de movilidad, a veces dolorosa, en uno o varios parámetros fisiológicos del movimiento.

La disfunción miofascial no supone directamente el problema muscular, pero implica a los músculo, puede implicar elementos fasciales o neurales.

En presencia de una disfunción, todo el sistema miofascial participará en la construcción de un **nuevo nivel homeostático** para el funcionamiento óptimo del cuerpo.

El desequilibrio y la disfunción se producen **antes** del inicio de la enfermedad como tal (suele ser previo a la aparición de la patología).

La disfunción es la **pérdida de la homeostasis del tejido**.

3. HOMEOSTASIS, ALOSTASIS Y CARGA ALOSTÁTICA

- **HOMEOSTASIS** = conjunto de fenómenos de autorregulación, conducentes al mantenimiento de una relativa constancia en la composición y las propiedades del medio interno de un organismo.
- **ALOSTASIS** = Reacción fisiológica, protectora, coordinada y adaptativa al servicio de la homeostasis.

ALOSTASIS

Factores que se consideran respuestas alostáticas:

- Elevación hormonal por estrés.
- Trastornos de la conducta y neuroinmunoendocrinos.
- Elevación de glucocorticoides
- Alteración en la neurofisiología

La **alostasis** es la “*capacidad que tiene un organismo de anticiparse a posibles cambios o desafíos produciendo respuestas fisiológicas que le permitan adaptarse a la situación*”.

- La adaptación frente a **desafíos potencialmente estresantes** implica la activación de mecanismos **neurales, neuroendocrinos y neuroendocrinos-inmunitarios**.
- La alostasis es un componente **esencial** para mantener la homeostasis.
- Cuando estos sistemas adaptativos **se activan y desactivan de manera eficiente** y no con demasiada frecuencia → hacer frente con eficacia a los desafíos → **RESPUESTAS ALOSTÁTICAS**.
- La alostasis y la carga alostática cuestan **energía**.
- La capacidad de consumo de energía del organismo está biológicamente **limitada**.



La activación de recalibraciones anticipatorias dependientes de la energía (es decir, respuestas alostáticas) para mantener la estabilidad de los parámetros funcionales vitales.

Bobba-Alves, Natalia, Robert-Paul Juster, and Martin Picard. "The energetic cost of allostasis and allostatic load." Psychoneuroendocrinology (2022).

CARGA ALOSTÁTICA

Es el **precio** que el cuerpo paga por contener los efectos de los estímulos que surgen y la expectativa de consecuencias negativas.

Las expectativas negativas crónicas y la excitación subsiguiente parecen aumentar la carga alostática. Aumentan las hormonas del estrés por ansiedad y previsión de la adversidad.

Finlay, Sabine, et al. "Adverse childhood experiences and allostatic load: a systematic review." Neuroscience & Biobehavioral Reviews (2022).

Cuando los tejidos fluctúan más allá de la carga alostática mal gestionada, sobreviene la patología.

El costo energético adicional y el "desgaste" biológico que los **estados neurales, endocrinos, metabólicos, cardiovasculares, inmunológicos** y otros estados alostáticos imponen al organismo durante el estrés crónico, (en sinergia con los comportamientos no saludables) contribuyen a las enfermedades relacionadas con el estrés.

Formas de generar carga alostática:

1. **Activación** frecuente de sistemas alostáticos.
2. **Falta de interrupción** de la actividad alostática después del estrés.
3. **Respuesta inadecuada** de los sistemas alostáticos que conducen a una actividad elevada de otros sistemas alostáticos normalmente contrarregulados después del estrés.

Cómo medimos la carga alostática:

- Marcadores **metabólicos** (Perfiles glucolipídicos)
- Marcadores **inmunológicos** (citocinas)
- Marcadores **cardiovasculares** (presión arterial o variabilidad de la frecuencia cardíaca)
- Marcadores **neuroendocrinos** (cortisol)

Hollar, David. "Cross-sectional changes in patterns of allostatic load among persons with varying disabilities, NHANES: 2001–2010." Disability and Health Journal 6.3 (2013).



SOBRECARGA ALOSTÁTICA

Al menos 2 de los siguientes síntomas:

- Dificultad para conciliar el sueño
- Sueño inquieto
- Despertar temprano en la mañana
- Falta de energía
- Mareos
- Ansiedad generalizada
- Irritabilidad
- Tristeza
- Desmoralización

Deterioro significativo en el **funcionamiento social o laboral**.

Deterioro significativo en el **dominio del medio ambiente** (sentirse abrumado por las demandas de la vida cotidiana).

Fava, Giovanni A., et al. "Clinical characterization of allostatic overload." Psychoneuroendocrinology 108 (2019).

4. CAUSAS DE LA DISFUNCIÓN MSK

La adaptación y la compensación son procesos por los que las funciones se comprometen con las demandas.

ADAPTACIÓN

El Sistema puede estar afectado como consecuencia de demandas adaptativas que sobrepasan su capacidad para absorber la carga, a la vez que se trata de mantener algo aproximado a la función normal.

- CAPACIDADES < DEMANDAS
- CAPACIDADES > DEMANDAS

SÍNDROME DE ADAPTACIÓN GENERAL (SAG)

1. **ETAPA 1: Reacción de alarma.** Ocurren respuestas de defensa inicial (luchar o huir).
2. **ETAPA 2: Fase de resistencia.** Adaptación, mecanismos homeostáticos actúan y mantienen la función.
3. **ETAPA 3: Fase de agotamiento.** Fracasa la adaptación y surge enfermedad.

SÍNDROME DE ADAPTACIÓN LOCAL (SAL)

Es la forma que nos adaptamos a las tensiones lo que determina de qué manera nos afectan. El SAL pasa por las mismas etapas que el SAG, pero afecta a zonas locales del cuerpo.

A.E.D.I. (Adaptación específica a las demandas impuestas)



El cuerpo responde al estrés repetitivo adaptándose a las necesidades que se le imponen. Si el estado de alarma se prolonga o si las demandas son excesivas, ocurren cambios a largo plazo y son a expensas de la integridad funcional óptima.

POSTURA Y MOVIMIENTO

El control motor es un componente clave en la prevención de las lesiones y la pérdida de éste implica una falta de control de las articulaciones, incoordinación muscular, etc...

La postura se controla por 3 subsistemas:

- **Control Central:** SNC
- **Pasivo:** Sist. Osteoligamentoso
- **Activo:** Subsistema muscular

Los tejidos reciben varias influencias:

- Factores congénitos e innatos.
- En relación con el uso de los tejidos
- Desuso o inmovilización
- Emociones

La inmovilización tiene diferentes efectos que pueden acabar en un círculo vicioso:

1. Inmovilización
2. Falta de uso
3. Retracción de los tejidos capsulares
4. Aumenta la compresión articular
5. Degeneración del tejido
6. Dolor
7. Inmovilización

Todo esto puede estar influenciado por los factores genéticos, por haber sufrido traumatismos o lesiones o si existe presencia de inflamación.

Effects of manual therapy on body posture: Systematic review and meta-analysis.
da Silva Santos, Taynara, et al. Gait & Posture (2022).

ADAPTACIÓN DE LA POSTURA Y EL MOVIMIENTO A UN TRAUMATISMO

Cuando sufrimos un traumatismo se generan secuelas de adaptación:

- Hay una **modificación de la función propioceptiva**.
- Se **inhiben las aferentes articulares**.
- Se produce una **alteración de los patrones motores** que genera una posible atrofia.
- El paciente presenta **respuestas reflejas** (miedo-evitación).

“El sobreuso, el mal uso, el abuso y el desuso, sean de carácter mecánico o psicológico tienen una influencia negativa sobre los componentes biomecánicos del cuerpo, músculos, articulaciones, etc...”



RESPIRACIÓN Y DIAFRAGMA

La disfunción respiratoria es, al menos, un **factor asociado** en la mayoría de las personas con fatiga crónica y ansiedad; los cuales manifiestan múltiples síntomas musculoesqueléticos.

La función postural o respiratoria normal debe surgir de una estructura que no está anatómicamente alterada, desequilibrada y comprimida.

El patrón respiratorio puede generar cambios a nivel emocional (ansiedad) y viceversa, el resultado es un cambio de patrón neurológico con alteración bioquímica.

La respiración alterada puede llegar a generar **Alcalosis respiratoria** la cual podría generar efectos como:

- Dolor muscular
- Inquietud y aumento de actividad simpática
- Aumento de sensibilidad neural
- Constricción de musculatura lisa

CAMBIOS BIOMECÁNICOS EN RESPUESTA AL PATRÓN RESPIRATORIO SUPERIOR

- Debilidad de musculatura abdominal y aumento de tensión paravertebral. Debilidad del Suelo Pélvico.
- Restricción fascial del tendón central.
- Costillas superiores elevadas.
- Hipertonía en musculatura accesoria
- Fibrosis y aparición de PGM
- Columna cervical rígida.
- Menor movilidad en C0-C2 con alteración de los impulsos del vago eferentes.
- Alteración del cuadrado lumbar y el iliopsoas

EMOCIONES

La postura que nos muestra el paciente es la impresión que el subconsciente del mismo nos quiere dar.

Las emociones generan unos **patrones de contracción**: Son los patrones observados que varían de una persona a otra de acuerdo con su estado mental y bienestar. Los patrones tienen una relación directa con el inconsciente.

Es el mecanismo que desencadena una contracción muscular como medio de disimular una estimulación sensorial que resulta de un estado emocional.

- **PUÑO MEDIO**: sensación en la boca del estómago.
- **PUÑO SUPERIOR**: sensación en la garganta.

Funciones del PUÑO MEDIO:

La risa, el llanto y el vómito son las 3 funciones de “válvula de seguridad” emocional que utiliza el cuerpo para resolver un desequilibrio interno.

Tiene unos problemas clínicos asociados (distorsión circulatoria, distorsión de órganos internos, afección del SNA, alteración diafragmática...)



Y presenta una **postura típica** con la cintura escapular elevada y expandida, así como tensión en musculatura profunda del cuello y hombros.

Funciones del PUÑO SUPERIOR:

Es el centro de las ansiedades, tensiones y otras expresiones de intranquilidad.

Implica desde el tórax hasta la parte posterior de la cabeza.

Tiene consecuencias mecánicas (rigidez de cuello, desgaste facetario, dificultad de deglución y habla, disfunciones de hombro...)

5. TIPOS DE DISFUNCIÓN

SÍNDROME CRUZADO SUPERIOR

Músculos tensos:

- Pectoral
- Trapezio Superior
- Angular
- ECOM

Músculos débiles:

- Trapezio inferior y medio
- Serrato anterior y romboides

SÍNDROME CRUZADO INFERIOR

Músculos tensos:

- Iliopsoas y recto femoral
- TFL y aductores cortos
- Paravertebrales

Músculos débiles:

- Abdominales
- Glúteos

SÍNDROME POR PLANOS

Músculos tensos:

- Paravertebrales cervicales
- TS
- Angular escápula
- Paravertebrales dorsolumbares
- Isquiotibiales

Músculos débiles:

- Estabilizadores inferiores escápula
- Paravertebrales lumbosacros
- Glúteo mayor
- Gemelos



Pasos para una correcta exploración del paciente:

1. *Anamnesis*
2. *Evaluación Estática*
3. *Evaluación dinámica:*
4. *Pruebas globales*
5. *Pruebas específicas*
6. *Evaluación con palpación*

6. HISTORIA CLÍNICA/ANAMNESIS

- ¿Durante cuánto tiempo presenta síntomas?
- ¿Dónde están los síntomas?
- ¿Duele con el movimiento?
- ¿Cuál crees que es la causa de tu problema?

Antecedentes (Pasado):

Podemos determinar qué influencia tienen las experiencias previas en el dolor. La forma de eliminación del dolor puede determinar el comportamiento en relación con el movimiento/reposo, necesario para eliminar los síntomas.

Signos y síntomas (presente):

Incluye mecanismos de formación, estado actual y severidad de los síntomas. Incluir ambos enfoques en un **marco de biomecánica y neurofisiología.**

Severidad de los síntomas → influencia del dolor en la calidad de la vida diaria.

Estabilidad → mecánica y neurofisiología.

Irritabilidad → facilidad de empeoramiento o mejoramiento del dolor.

Etapas/Fase de la enfermedad → si tiene tendencia a disminuir, aumentar o ser estable.

Calidad del dolor: Dolor sordo, molesto (fastidioso), de difícil ubicación y localización.

Trastornos del sueño: El paciente puede despertarse o tener dificultad para conciliar el sueño.

Fatiga: Puede haber fatiga durante el día aunque estén relativamente inactivos.

Patrones de rigidez y dolor: Son elevados al despertar, luego se alivian y mantienen constantes por el día.

Medicación: los antidepresivos alivian el dolor pero producen disturbios en la 4ª fase del sueño → fatiga y dolor.

7. EXPLORACIÓN FÍSICA

La evaluación de la “restricción” tisular y de las sutiles cualidades de “sensación final” en los tejidos blandos y en las articulaciones es un pre-requisito para aplicar el tratamiento apropiado, sea éste de carácter directo o indirecto, o sea activo o pasivo.



Evaluación global:

Involucra la evaluación en posición bípeda y la evaluación del cuerpo en movimiento para detectar cambios compensatorios.

Evaluación segmental:

Paciente acostado/sentado en búsqueda de cambios locales a nivel articular, nervioso o miofascial.

Tenemos que reconocer las características del tejido:

- Sensación final**
- Tenso/Laxo**

La tensión indica restricción, en tanto que laxitud implica hiper movilidad de la articulación o tejidos blandos.

EVALUACIÓN DINÁMICA DE LA POSTURA:

- Prueba de cuclillas
- Paso de obstáculo
- Test de movilidad del hombro
- Apertura de boca

PATRONES TRIDIMENSIONALES

Las zonas disfuncionales implicarán patrones de afectación vertical, horizontal y “circular” (espiral o envolventes). Las zonas tensas se desarrollarán para compensar las laxas e inhibidas.

En cualquier sesión terapéutica, a medida que se liberan o se relajan las zonas tensas, hasta cierto grado, las influencias inhibitorias sobre las zonas débiles (laxas) disminuyen y permiten el restablecimiento del tono. En esta etapa el paciente debe iniciar y realizar la rehabilitación, patrones propioceptivos y reeducativos de uso.

Un paciente que presenta dolor, pérdida del movimiento funcional o patrones alterados de fuerza, potencia o resistencia; probablemente o habrá sufrido un traumatismo mayor, que ha sobrecargado los límites fisiológicos de los tejidos relativamente sanos, o estará manifestando una “descompensación gradual que demuestra el agotamiento lento del potencial de adaptación de los tejidos, con o sin traumatismo”.

A medida que ocurre este proceso de descompensación, la adaptación postural progresiva, influenciada por factores de tiempo y posiblemente por el traumatismo, conduce al agotamiento del potencial adaptativo del cuerpo y origina una disfunción, y tarde o temprano, síntomas.

RECONOCIMIENTO DE PATRONES DISFUNCIONALES

Entre los criterios principales analizados para evaluar los patrones de desequilibrio, figuran los siguientes:

- ¿Puede llevarse a cabo el movimiento en la dirección deseada?



- ¿Es el movimiento suave y de velocidad constante?
- ¿Sigue el movimiento la vía más corta?
- ¿Incluye el movimiento todo el rango de movilidad?

Para determinar qué músculos están probablemente implicados cuando se observan respuestas anormales, se consideran los siguientes factores:

- Disfunción de los agonistas y sinergistas cuando la dirección del movimiento es anormal.
- Los músculos neutralizadores están implicados cuando falta la precisión del movimiento.
- Si el movimiento no es suave, están implicados los antagonistas.

*¿Qué ocurre si las principales causas de las alteraciones en los patrones motores son músculos **acortados o tensos**?*

- Los músculos acortados son hiperactivos.
- Su umbral de irritación se reduce y se contrae más pronto de lo normal, alterando el orden en el que los músculos se contraen en su patrón normal.
- Si el agonista está acortado, la relación con el resto (sinergistas, neutralizadores, fijadores, etc..) está en desequilibrio y el patrón local, es decir, la dirección, suavidad, celeridad y rango de movilidad se altera.

*¿Qué ocurre si los principales causantes de las alteraciones en los patrones motores son músculos **débiles o laxos**?*

- El umbral de irritación en el músculo debilitado se eleva y se contrae más tarde de lo normal o no llega a contraerse.
- Se altera el orden en el que se reclutan los músculos.
- El rasgo más característico es la sustitución muscular, que altera todo el patrón.
- El cambio es más evidente cuando el músculo débil es el agonista.
- Si los neutralizadores o fijadores están débiles, persiste el patrón básico, pero hay un movimiento accesorio.
- Si los antagonistas están débiles, aumenta el rango de movilidad.

EJEMPLO:

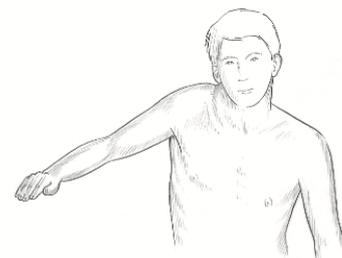
Acortamiento del trapecio superior (tenso), las inserciones se desviarán, ocasionando cambios en el patrón:

1. Occipital experimentará tracción caudoventral y levemente lateral → desvío de la cabeza hacia delante y un lado, con rotación al lado opuesto (lordosis craneocervical).
2. Tracción sobre las espinosas añadida a la flexión homolateral y rotación contralateral → escoliosis ipsilateral en la transición cervicodorsal con un aumento de la cifosis C7.
3. Se fijará la columna cervical y dorsal superior con un aumento de movilidad de las charnelas.
4. El acromion experimentará tracción craneomedial, hará que la clavícula y el acromion se desvíen en sentido craneomedial, produciendo una compresión de la clavícula en la articulación esternal, con compensación que implica flexión lateral en la cintura escapular hacia el lado opuesto, con rotación homolateral.



Estos cambios originados por el músculo tenso generarán una alteración del patrón motor de la abducción de hombro:

1. Habrá un efecto de cizallamiento entre la clavícula y la escápula en la art. Acromioclavicular.
2. La cabeza y la columna cervical se moverán en extensión, flexión ipsilateral y rotación contralateral.
3. La cintura escapular se desplazará en dirección superior en ese lado.



EVALUACIÓN DEL TONO MUSCULAR EXCESIVO

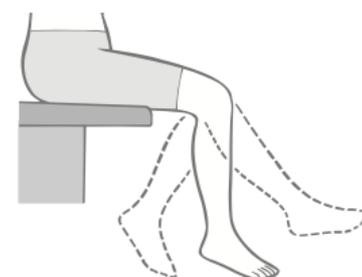
El tono muscular en reposo es la “rigidez elástica y/o viscoelástica en ausencia de actividad contráctil”.

El tono elástico del músculo normal en reposo puede estar causado por sus propiedades viscoelásticas cuando no hay una actividad muscular contráctil.

En la práctica, mediremos el tono muscular como “rigidez”, que es la resistencia al movimiento pasivo.

Métodos sencillos para evaluar el tono:

- **Distensibilidad** (compresibilidad): se presiona con un dedo o apretándolo entre los dedos, para determinar con qué facilidad se deforma o cómo de “elástico” es. Cuanto menos se deforme, tanto más rígido es.
- **Limitación del rango de movilidad**, se estima clínicamente extendiendo con lentitud el músculo hasta obtener una barrera de tensión creciente.
- **Prueba de “agitación”**: para valorar hipotonía e hipertonía, se sujeta la punta de los dedos y se agitan los brazos para ver cómo de laxa o rígida es la musculatura, podemos ver diferencias proximales o distales.
- **Pedúnculo de Wartenberg**: paciente sentado en la camilla, se extienden las piernas y se sueltan, observando su movimiento conforme oscilan libremente. La normalidad oscilaría de manera decreciente.



SECUENCIA DE VALORACIÓN FUNCIONAL

La observación por sí sola puede darnos información para determinar el patrón de movimiento alterado.

Las valoraciones funcionales tienen que ver con las secuencias propuestas de activación muscular cuando se llevan a cabo acciones concretas.

1. PRUEBA DE EXTENSIÓN DE CADERA

Valorar si hay una verdadera o falsa extensión de cadera y verificar los patrones de activación muscular coordinada:

- Si la bisagra se hace a nivel de cadera = **movimiento normal**.
- Si la bisagra se hace a nivel lumbar = glúteo y/o isquios débiles con lumbares tensos.



Movimiento anormal =

- Flexión significativa de la rodilla = hiperactivación de isquios.
- Ausencia o demora de contracción glútea.
- Extensión falsa de cadera = movimiento se hace en la lumbar durante los 10º primeros.
- Inclinación del tronco a un lado = rotación por deficiente estabilidad lumbopélvica.
- Contracción de cintura escapular contralateral = inestabilidad crónica lumbar.

2. PRUEBA DE FLEXIÓN DEL TRONCO

En supino con los brazos extendidos. Se elevan los brazos, la cabeza, los hombros y finalmente las escápulas.

- **Movimiento normal** = levantar hasta escápulas sin arquear lumbar ni levantar los pies.
- **Movimiento anormal** = Si los pies se levantan o la lumbar se arquea indica la hiperactividad del psoas y debilidad abdominal.

3. PRUEBA DE ABDUCCIÓN DE CADERA

Se evalúa la estabilidad dinámica de la región lumbopélvica durante la ABD de cadera:

- **Movimiento normal** = Abducción pura de 45º. Hasta los 20º no debe hacer rotaciones ni flexión de cadera. No debe haber inclinación de cadera en la pelvis homolateral. Cuadrado lumbar estabiliza.
- **Movimiento anormal** =
 - Flexión de la cadera (acortamiento del TFL).
 - Rotación externa del muslo (acortamiento del piramidal).
 - Inclinación de la cadera, acortamiento del cuadrado lumbar con debilidad del glúteo medio.
 - Rotación pélvica posterior, acortamiento de aductores antagonistas.

4. PRUEBA DEL RITMO ESCAPULOHUMERAL

Para disfunciones del cuello y hombro:

Sentado, con el terapeuta detrás para observar, se le pide al paciente un movimiento lento de abducción de hombro hacia la horizontal, codo flexionado a 90º y pulgar hacia arriba.

- **Movimiento normal** = Elevación del hombro y/o báscula axilar o movimiento superior de la escápula sólo después de los 60º de abducción.
- **Movimiento anormal** =
 - Elevación del hombro, rotación, movimiento superior o báscula axilar y abducción escapular en los primeros 60º, implica el angular de la escápula y/o trapecio superior acortados, trapecio inferior y serrato mayor inhibidos.
 - Si la bisagra aparece en la base del cuello = actividad excesiva de los fijadores superiores del hombro y acortamiento de TS y AE.

5. PRUEBA DE FLEXIÓN DEL CUELLO

Se le pide con el mentón en el tórax, elevar la cabeza 2cm de la camilla.



- **Movimiento normal** = puede mantener el mentón próximo al cuello mientras flexiona la cabeza y el cuello.
- **Movimiento anormal** = Proyección del mentón hacia delante durante este movimiento, indica acortamiento del ECOM y debilidad de flexores profundos del cuello.

8. TRATAMIENTO

Hay muchas maneras de aplicar de forma útil los métodos manuales en el sistema MSK. Los métodos de tratamiento pueden clasificarse como directos o indirectos, activos o pasivos, suaves o mecánicamente invasivos, y todos tienen su valor en las circunstancias apropiadas.

Un gran número de técnicas de tratamiento manual pueden agruparse bajo el encabezamiento de “neuromuscular”, ya que se incluye la musculatura e incorporan influencias sobre la función neural (disminuyendo la sensibilización del tejido).

MÉTODOS PARA RESTABLECER EL “PATRÓN TRIDIMENSIONAL DE SIMETRÍA FUNCIONAL”

1. Identificación de las pautas de liberación/fijación: laxitud/tensión en una región corporal o en el cuerpo entero.
2. Métodos apropiados para la liberación de las zonas identificadas como tensas, restringidas y fijadas (TEM, TNM, TLP...).
3. Si las articulaciones no responden a la movilización del tejido, el empleo de técnicas de alta velocidad y baja amplitud (manipulación).
4. Identificación y desactivación apropiada (usando TNM) de los puntos gatillo miofasciales.
5. Reeducación y rehabilitación (ejercicios domiciliarios) de la postura, la respiración y los patrones de uso a fin de restaurar la integridad funcional y evitar la recidiva, en la medida de lo posible.
6. Para que el individuo coopere, el programa debe ser focalizado, eficiente, de fácil comprensión y adaptado a las capacidades de cada persona.

MANIPULACIÓN DE LOS TEJIDOS

Las variaciones de la posible aplicación de las fuerzas terapéuticas directas son las siguientes:

1. **CARGA TENSIONAL**: intervienen factores como tracción, estiramiento, extensión y elongación. El objetivo es elongar el tejido.
2. **CARGA COMPRESIVA**: acorta y ensancha el tejido, aumentando la presión e influyendo en grado significativo en el movimiento del fluido, la compresión afecta a la circulación, así como en las estructuras neurológicas (mecanorreceptores) y favorece la liberación de endorfinas.
3. **CARGA ROTATORIA**: de forma efectiva elonga (algunas fibras) y comprime simultáneamente, con influencias circulatorias y/o neurológicas (estiramiento del tejido en S, en dos sentidos distintos).
4. **CARGA DE INCLINACIÓN**: una combinación de compresión (en el lado cóncavo) y de tensión (lado convexo).



5. CARGA DE CIZALLAMIENTO: traslada o desplaza el tejido hacia un lado en relación con otro tejido. Se usa en el trabajo articular, hay compresión y tensión en la zona de transición. Se incluye el deslizamiento de un tejido sobre el subyacente.
6. CARGAS COMBINADAS: comprenden la aplicación de variaciones combinadas de los modos de carga mencionados.

Cuestiones a tener en cuenta cuando aplicamos terapia manual:

- ¿Cómo de fuerte? ¿Qué grado de fuerza se está aplicando?
- ¿Cómo de grande? ¿Cuál es el tamaño de la zona en la cual se aplica la fuerza?
- ¿Cómo de lejos? ¿Cuál es la amplitud que se pretende en el movimiento provocado?
- ¿Cómo de rápido? ¿Cuál es la velocidad con la que aplica la fuerza?
- ¿Cómo de prolongado? ¿Cuál es el tiempo durante el cual se mantiene la fuerza?
- ¿Cómo de rítmico? ¿Qué tipo de ritmo se le imprime a la fuerza aplicada? (sincrónico, con respiración, etc....)
- ¿Cómo de constante? ¿Implica la fuerza aplicada un movimiento o es estática?
- ¿Activo, pasivo o mixto? ¿Participa el paciente?

9. MECANISMOS DE LA TERAPIA MANUAL

Bialosky, Joel E., et al. "Unraveling the mechanisms of manual therapy: modeling an approach." journal of orthopaedic & sports physical therapy (2018)

Los mecanismos relacionados son probablemente una **interacción compleja de factores relacionados con el paciente, el proveedor y el entorno** en el que se produce la intervención. El nuevo modelo postula que el estímulo mecánico de una intervención de MT da como resultado **respuestas neurofisiológicas dentro de los sistemas nerviosos central y periférico** responsables de la inhibición del dolor.

El uso clínico de la MT se basa tradicionalmente en la suposición de un mecanismo mecánico de acción periférica: (la aplicación de una técnica de MT específica aplicada a un segmento vertebral disfuncional percibido identificado mediante evaluación de movimiento pasivo o imágenes) → fuerza mecánica → ¿posible mecanismo contribuyente?

COMPRESIÓN EN BASE A LA INHIBICIÓN DEL DOLOR:

La aplicación de fuerzas **térmicas o mecánicas nocivas** estandarizadas, permiten el estudio de los mecanismos relacionados con los cambios en el procesamiento del dolor. Una mayor sensibilidad al dolor, determinada por un umbral de dolor más bajo en el sitio de la lesión → puede reflejar una **sensibilización local en el sistema nervioso periférico** (umbral de receptor reducido) o **central** (regiones somatosensoriales específicas).

Mientras que una mayor sensibilidad al dolor en sitios distantes del sitio de la lesión → una **sensibilización más general del sistema nervioso central**.

¿Podemos modular el SN mediante la TM para reducir la sensibilización a través de información a nivel espinal y modificar la sumación temporal de impulsos?

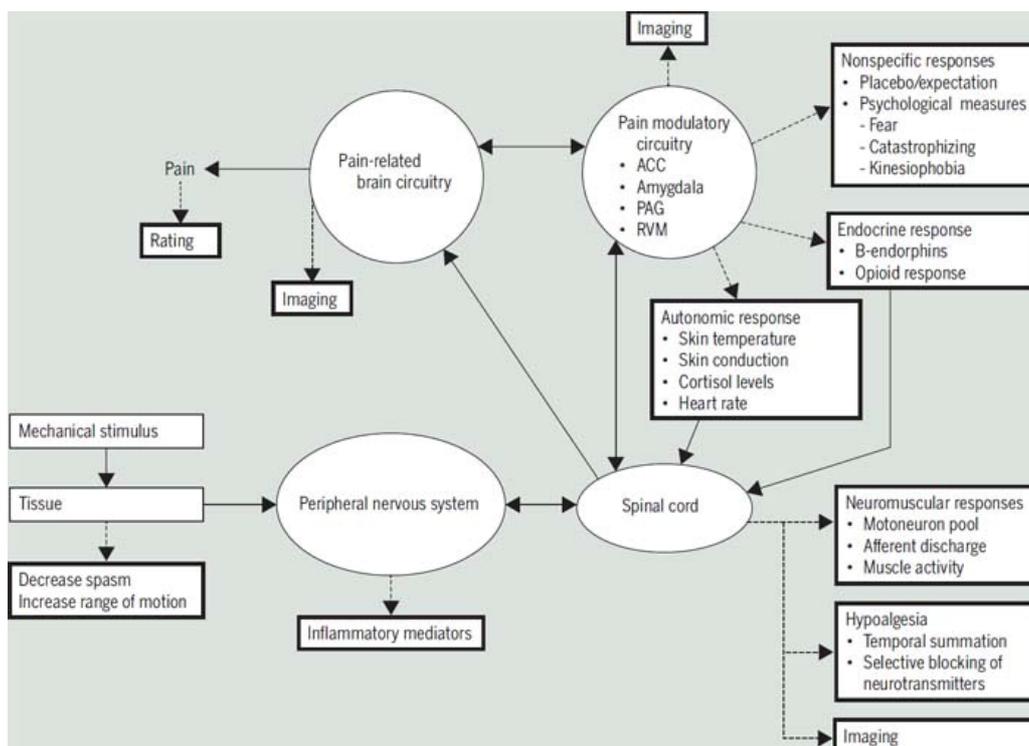


COMPRESIÓN EN BASE A LA MEDIACIÓN SUPRAESPINAL:

Durante la fuerza mecánica de posterior a anterior, se observa activación en:

- Partes mediales de la circunvolución poscentral (S1) bilateralmente.
- La corteza somatosensorial secundaria (S2).
- Partes posteriores de la corteza insular.
- Diferentes partes de la corteza Cingulada Anterior (ACC) y el cerebelo.

Común a todas las intervenciones de TM, el acoplamiento de la actividad cortical disminuyó entre las regiones discriminantes **sensoriales y afectivas** (corteza somatosensorial primaria y corteza insular posterior).



ZONA 1:

El terapeuta genera un estímulo mecánico que puede provocar estímulos en:

- *Tejido blando*
- *Nervios*
- *Articulaciones*

El tejido del paciente puede responder modificando:

- *Rigidez*
- *Tono muscular*
- *ROM*

El **contexto influye** en ambos participantes.



ZONA 2:

Sistema Nervioso Periférico puede modular:

- *Citoquinas (Pro/Antiinflamatorias)*
- *Neuropéptidos*
- *Factor de crecimiento del nervio.*

A **nivel medular** se puede regular:

- *Respuestas autonómicas*
 - Cortisol
 - Temperatura / Conducción
 - FC
- *Respuestas neuromusculares*
 - Descarga de la motoneurona
 - Actividad muscular
 - Descarga aferente.
- *Sumación temporal*

ZONA 3:

Los circuitos relacionados del dolor a nivel central generan una inhibición del dolor que puede derivar en varios **resultados**:

- *Dolor relacionado con el movimiento*
- *Dolor en reposo*
- *Dolor emocional*
- *Fatiga*
- *Satisfacción*

Puede haber un **efecto** de:

- **Disminuye** la sensibilidad al dolor
- **Aumenta** la inhibición del dolor
- **Disminuye** la facilitación del dolor



TEMA 2

Abordaje Activo-Integral del Paciente con Dolor Persistente

1. INTRODUCCIÓN, CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN
2. TAXONOMÍA DEL DOLOR
3. IMPACTO DE LOS PROCESOS DOLOROSOS
4. BASES ESTRUCTURALES DEL DOLOR
5. NEUROBIOLOGÍA DEL DOLOR, PERIFÉRICO Y ESPINAL
6. NEUROBIOLOGÍA DEL DOLOR, CENTRAL Y MODULACIÓN CENTRAL
7. COMPONENTES DEL DOLOR Y MODELOS DE ABORDAJE
8. FARMACOLOGÍA DEL DOLOR
9. HISTORIA CLÍNICA Y EVALUACIÓN DEL DOLOR
10. EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y MODELO POBTE
11. PLACEBO Y NOCEBOS – EFECTOS DEL CONTEXTO
12. MODELO MIEDO-EVITACIÓN

1. INTRODUCCIÓN, CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

"El dolor es una **experiencia SENSORIAL y EMOCIONAL desagradable** asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular REAL o POTENCIAL"
IASP (2020)

- **Dolor agudo:** Respuesta normal, fisiológica y predecible del organismo frente a una agresión química, física o traumática. Es aquel que persiste mientras dura el proceso de curación o cicatrización de los tejidos.
- **Dolor crónico:** Es el que persiste más de 3 a 6 meses desde el momento de la agresión tisular, principalmente secundario a cambios en el sistema nociceptivo.

AGUDO	CRÓNICO
Síntoma	Enfermedad
Intensidad es proporcional	Intensidad no proporcional
Evolución transitoria	Evolución permanente
Función biológica	Sin función biológica
Temporal	Experiencia continua
Lesión específica	Inespecífico
Intensidad variable / descendente	Persistente y debilitante
Analgesia	Multidisciplinar

La evidencia sugiere que el dolor crónico es un PROBLEMA COMPLEJO y multifacético caracterizado por una **fisiopatología** propia, una **neurobiología** única y una "constelación" de factores **psicosociales** contribuyentes.



Clauw, Daniel J., et al. "Reframing chronic pain as a disease, not a symptom: rationale and implications for pain management." *Postgraduate medicine* 131.3 (2019).

El desarrollo y la persistencia del dolor implican 3 vías principales del dolor, independientes o combinadas:

1. Sensibilización Nociceptiva
2. Sensibilización Neuropática
3. Sensibilización Central

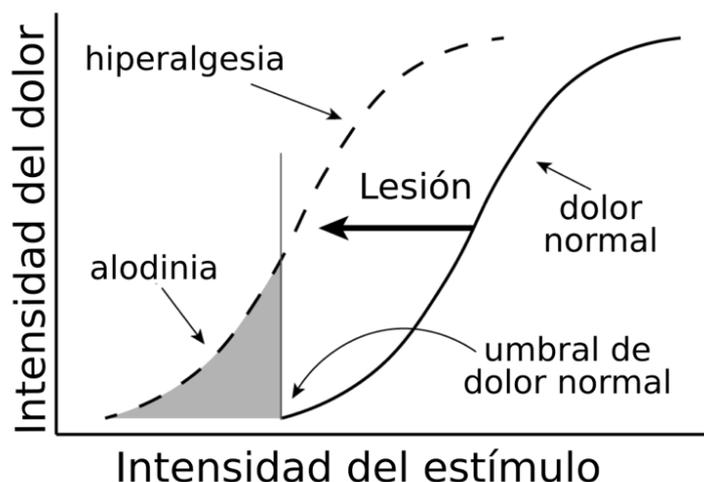
Existen factores de riesgo/vulnerabilidad, como el miedo, la ansiedad y depresión, trastornos del sueño o factores de resiliencia y protección, apoyo social, habilidades de afrontamiento y autoeficacia que interactúan con la neurobiología de los pacientes para modular su EXPERIENCIA del dolor.

Debemos evaluar minuciosamente al paciente en su totalidad, con las características cognitivas / emocionales / conductuales y sociales. Debemos implementar estrategias de manejo multidisciplinar y multimodal basadas en terapias farmacológicas y no farmacológicas para abordar la analgesia y los factores psicosociales que pueden afectar negativamente en la calidad de vida y la función.

2. TAXONOMÍA DEL DOLOR

- **ALODINIA** Dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor.
- **DISESTESIA** Sensación anormal desagradable espontánea o evocada.
- **HIPERLGSIA** Aumento de la respuesta a un estímulo que normalmente produce dolor.
- **HIPERESTESIA** Mayor sensibilidad a los estímulos, salvo en los órganos de los sentidos.
- **HIPERPATÍA** Síndrome doloroso caracterizado por una reacción anormalmente dolorosa a un estímulo, especialmente, un estímulo repetitivo y umbral elevado.
- **HIPOALGESIA** Dolor de menor intensidad como respuesta a un estímulo normalmente doloroso.
- **HIPOESTESIA** Menor sensibilidad a los estímulos, salvo en los órganos de los sentidos.
- **ANESTESIA** Ausencia de dolor en respuesta a una estimulación que normalmente sería dolorosa.
- **ANESTESIA DOLOROSA** Dolor en una región anestésica.





3. IMPACTO DE LOS PROCESOS DOLOROSOS

En situaciones de DC se produce un reajuste mental de trascendencia en la vida de los individuos que lo padecen. En efecto, en estas situaciones se adaptan los procesos cognitivos que el cerebro utiliza para manejar información, como los procesos relacionados con orientación, lenguaje, comprensión, memoria, atención, percepción, concentración y praxis, entre otros.

En situaciones de DC se cambian esquemas cognitivos, es decir, se produce un cambio en los circuitos que permiten clasificar y ordenar la información, así como el conocimiento que se ha ido acumulando a través de experiencias pasadas o bien aquellas derivadas de la observación de circunstancias similares que otros han experimentado.

En definitiva, se modifica el "producto cognitivo", es decir, se modifica el resultado final del procesamiento de la información, particularmente, las estrategias de afrontamiento y la conducta cotidiana. Todos estos cambios se traducen en una **conducta alterada** que, a su vez, vuelve a repercutir en el procesamiento de la información y en la afectación que el DC produce.

Por otra parte, parece que, a largo plazo, un mal afrontamiento, exceso de pensamientos negativos, creencias de bajo control, falta de autoeficacia, indefensión y miedo van creando un cuadro de **sintomatología afectiva negativa**, especialmente de depresión y ansiedad, que a su vez favorecen el mantenimiento del proceso doloroso.

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

Algunos estudios han puesto de manifiesto que existe una fuerte **asociación entre el dolor y la disminución de la actividad física**. La intensidad del dolor, la duración o su localización pueden desempeñar un papel crítico en el funcionamiento físico de los pacientes. La disminución de la actividad física, a causa del dolor, podría contribuir a una



disminución progresiva de la fuerza muscular y la flexibilidad y podría provocar sobrepeso.

Además, el deterioro físico producto de la inactividad del paciente provoca discapacidad. Ésta no solo surge del dolor o el sufrimiento en sí mismos, sino del deterioro físico y psíquico al que están expuestos la mayoría de pacientes con problemas de DC.

Otro aspecto importante que hay que considerar cuando se valora la vida diaria del individuo con DC son las alteraciones del sueño. Los trastornos del sueño son comunes en estos pacientes y pueden deberse a problemas relacionados con la cantidad y con la calidad del mismo e, incluso, ser indicativos de problemas de salud física y mental. La cantidad adecuada de sueño se considera un comportamiento saludable y se asocia con la calidad de la interacción social y la productividad en el trabajo. Los trastornos del sueño pueden aumentar el estrés de la vida diaria, alteración de memoria y capacidad cognitiva y causar errores en el trabajo.

Algunas investigaciones han demostrado que los trastornos del sueño y el dolor interactúan, de manera que el dolor se asocia con un número mayor de alteraciones del sueño (cantidad o calidad) y la falta de sueño puede agravar aún más el dolor.

Dueñas M, Salazar A, Ojeda B, Fernández-Palacín F, Micó JA, Torres LM, Failde I. A nationwide study of chronic pain prevalence in the general spanish population: identifying clinical subgroups through cluster analysis. Pain Med. 2015 Apr;16(4):811-22. doi: 10.1111/pme.12640. Epub 2014 Dec 19. PMID: 25530229.

CONSECUENCIAS SOCIALES/FAMILIARES

El DC también puede afectar al funcionamiento social de los pacientes, provocando una **reducción de las actividades de tiempo libre y contactos sociales**. Breivik et al. observaron que casi la mitad de los pacientes que sufrían dolor, tenían limitadas la relación con su familia. El dolor, además de los problemas físicos y emocionales, ejerce un impacto significativo en el funcionamiento social.

Al intentar comparar la percepción del dolor de familiares y de pacientes, distintos autores sugieren **que pocas veces es concordante la información que aportan unos y otros**, aunque todos coinciden en que la experiencia dolorosa tiene efectos perjudiciales para ambos. Ojeda et al. explicaron que la presencia del DC tiene un efecto **negativo** en el medio familiar, que es **percibido de forma más intensa por los familiares** y, especialmente, por los familiares-cuidadores que por el propio paciente.

Ojeda, B., Salazar, A., Dueñas, M., Torres, L. M., Micó, J. A., & Failde, I. (2014). The impact of chronic pain: the perspective of patients, relatives, and caregivers. Families, Systems, & Health, 32(4), 399.

Asimismo, observaron que la percepción de tristeza en la familia, los cambios de humor y la pérdida de actividades de ocio, junto con las alteraciones del sueño, todos ellos causados por la presencia del dolor, son los factores que tanto el paciente como



los familiares identifican con un mayor impacto en la familia, así como ser la familia un perpetuador y responsable de mantener los problemas y el dolor.

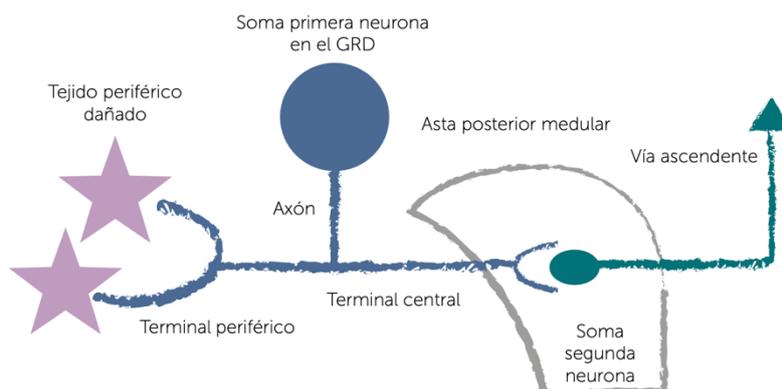
4. BASES ESTRUCTURALES DEL DOLOR

SNC \leftrightarrow SNP

SNP hacia SNC = fibras aferentes.

SNC hacia SNP = fibras eferentes.

Las fibras nerviosas aferentes detectan las **variaciones ambientales** en el organismo o en sus proximidades, proporcionando una retroalimentación constante sobre el entorno externo. Estas neuronas, de tipo **monopolar** (unipolar), tienen los cuerpos neuronales en los ganglios sensitivos (ganglios de la raíz dorsal) y desde aquí sus axones se bifurcan en una rama periférica, que inerva los diferentes tejidos y una rama central que viaja por la **raíz dorsal del nervio espinal** para entrar en la médula espinal y establecer sinapsis con la **neurona de segundo orden**. La clasificación más habitual se basa en la **velocidad** de conducción de sus axones periféricos, relacionado con el diámetro del mismo y si el axón es mielínico o no. Basándose en esto, estas fibras son fundamentalmente fibras de tipo A α / β , A δ y C.



Las fibras A α / β contienen grandes axones mielínicos con velocidades de conducción rápidas; el grupo C está formado por fibras de diámetro pequeño, amielínicas y de velocidades de conducción bajas.

Los **nociceptores** son un grupo especial de receptores que existe en la mayoría de los órganos y sistemas, y son las **fibras aferentes** encargadas de transmitir las señales de dolor frente a estímulos que producen daño o que potencialmente pueden lesionar los tejidos. En este caso nos referimos, casi de manera exclusiva, a las **fibras Ad y C**, aunque en determinadas circunstancias también pueden participar fibras A β . Estos receptores se caracterizan por tener 3 propiedades básicas:

1. *Alto umbral de estimulación*
2. *Capacidad para codificar la intensidad de los estímulos, diferenciar los inocuos de los nocivos*
3. *Carecer de actividad espontánea* en ausencia de estimulación nociva previa.



CLASIFICACIÓN DE LOS RECEPTORES NOCICEPTIVOS

Los nociceptores se pueden clasificar atendiendo al **tipo de estímulo** responsable de su activación y **según su velocidad** de conducción.

Atendiendo a la naturaleza del estímulo, la evolución podría haber diseñado un conjunto de nociceptores capaces de responder ante cualquier forma de energía (calórica, mecánica o química) que fuera potencialmente nociva para el organismo.

Sin embargo, se ha adoptado una estrategia **mixta** en la que existen nociceptores de respuesta **especializada y receptores que responden a múltiples estímulos**.

Tipos de receptores nociceptores según el estímulo:

- **Nociceptores mecánicos** (mecano-nociceptores). Son nociceptores que se activan principalmente debido a un desplazamiento mecánico considerable, por estrés mecánico secundario a una presión directa o debido a una deformación tisular.
- **Nociceptores térmicos**. Nociceptores que se activan por el calor (> 45 °C) o el frío (< 5 °C) lesivo.
- **Nociceptores polimodales**. Nociceptores que se activan mediante diferentes tipos de estímulos, como el calor, el frío, la presión mecánica o las sustancias irritantes (químicas).
- **Nociceptores silentes**. Nociceptores que sólo responden a estímulos en presencia de inflamación.

5. NEUROBIOLOGÍA DEL DOLOR: MECANISMOS PERIFÉRICOS Y ESPINALES

La transmisión del dolor es un proceso complejo en el que participan estructuras centrales y periféricas.

Los procesos de transmisión del **DOLOR AGUDO**, sin componentes inflamatorios ni neuropáticos, son relativamente sencillos:

Órganos y tejidos → terminaciones de nociceptores → respuesta estímulos de alto umbral potencialmente lesivos → médula (sinapsis de GLUTAMATO) → 2ª neurona y SNC (consciencia).

Cuando existe **lesión nerviosa, primaria o derivada de la inflamación**, los procesos se complican, aparecen fenómenos de **sensibilización** tanto en la periferia como en el ganglio y en el asta posterior de la médula, que afectan no sólo a las neuronas nociceptivas, sino también a otras *neuronas sensoriales, a interneuronas, a células gliales e incluso al sistema inmune* → La consecuencia es una **hiperexcitabilidad** que ocasiona fenómenos de **alodinia e hiperalgesia** y la consiguiente amplificación de las percepciones dolorosas.

“**Sopa inflamatoria**” = bradicinina, 5-HT, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, citocinas (TNF e interleucinas pro-inflamatorias), CGRP y sustancia P → **sensibilizadores**.

El dolor nos permite estar en contacto con nuestro entorno, detectar los peligros que nos rodean y permitirnos proteger de ellos, y también reconocer disfunciones y daño en nuestro propio organismo. Un sistema periférico eficaz, que capte toda esa información y la haga llegar al primer centro de control y modulación de la información



nociceptiva, la médula espinal, va a permitir proteger a la persona y, por otro lado, informamos adecuadamente de la existencia de alteraciones patológicas.

Receptores específicos de los nociceptores = TRPV (calor), ASIC (protones), Purinérgicos P2X (presión), TRPM8 (frío).

La médula espinal filtrará mediante interneuronas y el sistema glial la cantidad de información que se transmitirá al SNC.

6. NEUROBIOLOGÍA DEL DOLOR: MECANISMOS CENTRALES

Una vez que el estímulo nociceptivo alcanza la médula espinal, este es transmitido hacia los centros **supraespinales del tronco del encéfalo y del cerebro**.

- *Vías ascendentes del dolor*
- *Vías descendentes del dolor*

VÍAS ASCENDENTES

Originado en la médula → SNC (tálamo) contralateral → Corteza Somatosensorial 1ª (S1)

Podemos hacer dos grandes divisiones en estas proyecciones:

- Sistema **neoespinotalámico**, de más reciente adquisición y se encarga de codificar la localización, duración e intensidad del estímulo
- Sistema **paleoespinotalámico**: relacionado con los aspectos reguladores, motivacionales, emocionales y conductuales del dolor.

VÍAS DESCENDENTES

Una vez la sensación nociceptiva ha sido enviada al SNC, se inicia una respuesta en las estructuras corticales, límbicas y reguladoras del **tronco del encéfalo**. Esta pone en marcha **reflejos y conductas adaptativas** y permite regular la intensidad de la entrada del estímulo nociceptivo a nivel espinal.

De forma sencilla se compone de unos tractos con origen en la corteza y zonas límbicas como la amígdala o el hipotálamo que proyectan hacia la sustancia gris periacueductal (PAG), de aquí se envían proyecciones a los núcleos del rafe magno (NRM depende de Serotonina) y otras zonas del tronco, descendiendo por los cordones posteriores de la médula, se alcanzan las neuronas que forma la **primera sinapsis del sistema aferente en las capas superficiales del asta posterior medular**.

- **Haz corticoespinal** → inhibe o facilita la transmisión de la información nociceptiva.

Liu J, et al. Modulatory effects of different exercise modalities on the functional connectivity of the periaqueductal grey and ventral tegmental area in patients with knee



osteoarthritis: a randomised multimodal magnetic resonance imaging study. *Br J Anaesth.* 2019.

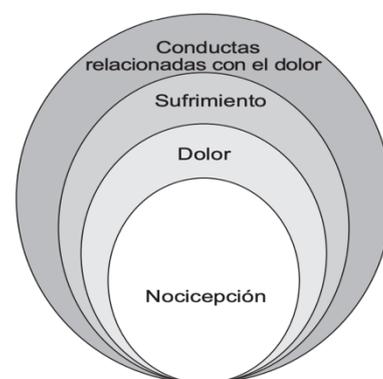
Serrano-Muñoz D, Galán-Arriero I, Ávila-Martín G, Gómez-Soriano J, Florensa J, García-Peris A, Romero-Muñoz LM, Barriga-Martín A, Taylor J. Deficient Inhibitory Endogenous Pain Modulation Correlates With Periaqueductal Gray Matter Metabolites During Chronic Whiplash Injury. *Clin J Pain.* 2019

7. COMPONENTES DEL DOLOR Y MODELOS DE ABORDAJE

El dolor abarca un componente sensorial, cognitivo y afectivo. El modelo conceptual de Loeser ("el dolor es la experiencia sensorial provocada por la percepción de la *nocicepción*") relaciona los cuatro componentes del dolor en el ser humano:

- **Nocicepción**
- **Dolor**
- **Sufrimiento**
- **Conducta del dolor.**

También debería contemplarse la valoración del contexto físico, con inclusión de la configuración social de ese contexto (pasada, presente y futura). En la valoración del dolor deben incluirse sus cuatro componentes, pero el paciente es sólo uno. La complejidad de este hecho justifica la **valoración multidisciplinaria**.



Loeser, J., & Stanton-Hicks, J. (1982). *Chronic low back pain. Chronic low back pain, 145-145.*

Melzack y Casey lo definen como una experiencia sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa).

COMPONENTE SENSITIVO-DISCRIMINATIVA

El componente sensorial discriminativo hace referencia a las cualidades estrictamente sensoriales del dolor: **localización, calidad, intensidad y características temporoespaciales.**

COMPONENTE MOTIVACIONAL-AFECTIVA

El componente afectivo emocional abarca respuestas (ansiedad, depresión, temor, angustia) relacionadas con **experiencias dolorosas previas**, con la **personalidad** del individuo y con **factores socioculturales**. En particular, la depresión y la cuota de dolor conllevan un grado elevado de comorbilidad, y un gran número de estudios han examinado la estrecha relación entre el dolor y la depresión.



COMPONENTE COGNITIVO-EVALUATIVO

El componente cognitivo evaluativo analiza e interpreta el dolor en función de lo que está sintiendo y lo que puede ocurrir. La cognición se define como la adquisición, procesamiento, almacenamiento y recuperación de información en el cerebro, así como un proceso integrador neuropsicológico que incluye **imaginación, percepción y solución de problemas**.

La vivencia o experiencia del dolor de un individuo en un momento determinado es el resultado de la interacción entre sus características psicofisiológicas, sus experiencias previas y el contexto en que se produce.

Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). *Sensory, motivational, and central control determinants of pain: a new conceptual model. The skin senses, 1, 423-43.*

“LOS INDIVIDUOS MARCAN GOLES, PERO LOS EQUIPOS GANAN PARTIDOS”

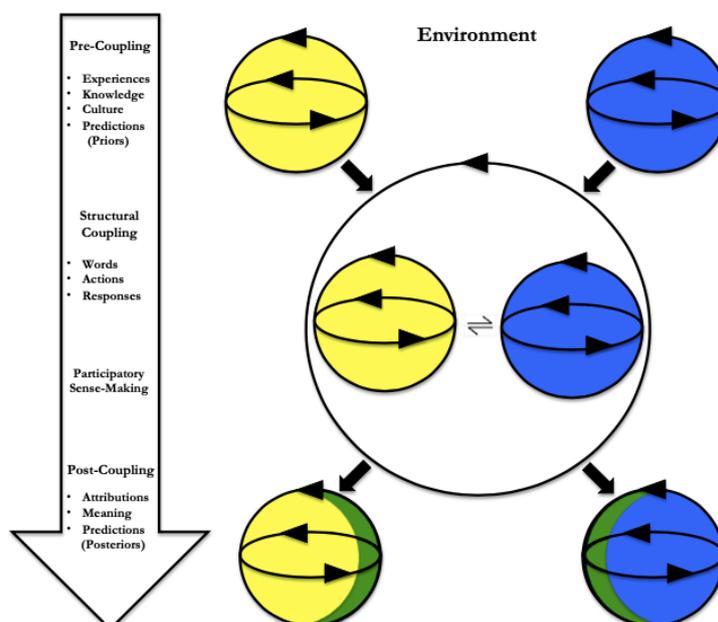
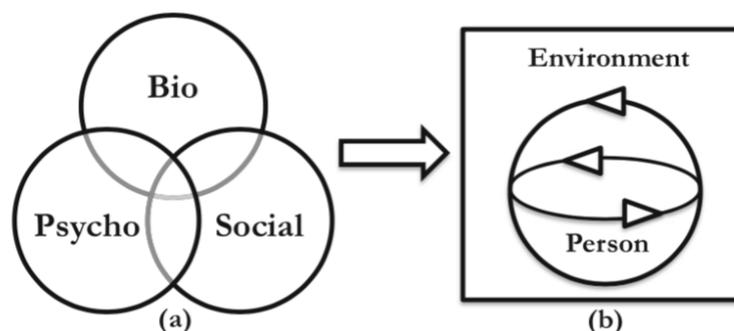
Existen modelos distintos de abordaje del dolor:

- **Modelo Biomédico:** Desarrollado en 1789-1858 por Richard Bright. Basado en la **integración de los hallazgos clínicos con los datos de laboratorio y los datos de anatomía patológica**. La principal característica es su enfoque **reduccionista** = todos los aspectos de un organismo podrían entenderse reduciéndolos a sus constituyentes más pequeños y estudiando los mecanismos de interacción entre ellos. Es un modelo **fragmentado**: el cuerpo del ser humano se concibe como una máquina, la enfermedad (o dolor) es un daño a la máquina y **el médico es el mecánico que la repara**. **Separa el cuerpo y la mente**: los concibe como cosas distintas para su estudio y tratamiento por separado. El dolor (o enfermedad) es una **dolencia que el terapeuta puede reconocer, diagnosticar, clasificar y curar**. Suele ser **UNICAUSAL**.
- El **Modelo Bisopsicosocial**: Engel en 1977 propone un modelo distinto: en los estadios del proceso salud-enfermedad coexisten factores biológicos, psicológicos y sociales implicados, tanto en un estadio de salud como en los diferentes niveles de enfermedad. Es un modelo que comprende de un modo holístico la integración de sistemas y subsistemas siempre interrelacionados en un proceso dinámico y transaccional. Trata los aspectos biológicos, sociales y psicológicos como sistemas del cuerpo. Distingue entre el proceso que causa el dolor y la percepción del paciente acerca de su salud y del efecto que tiene el dolor en él. Destaca la importancia de considerar estos dos aspectos de manera conjunta en la práctica clínica, considera que el dolor crónico en si es de gran importancia y se ha de recabar la máxima información sobre él, pero por otro lado aboga por la investigación sobre el estado psicológico del paciente, sus sentimientos y creencias acerca de la enfermedad, de los aspectos sociales como las relaciones familiares, sociales y de índole laboral. Es **MULTICAUSAL**. La causalidad de todo fenómeno es múltiple.



FACTORES PSICOLÓGICOS	Procesos cognitivos Afrontamientos Psicopatología Personalidad Conducta de enfermedad
FACTORES SOCIALES	Satisfacción laboral Estrés laboral Percepción de carga física Compensación económica
FACTORES BIOLÓGICOS	Eventos previos Movilidad espinal Anatomía Fisiología Otros

- El Modelo Enactivo del Dolor:** es una teoría que explica cómo la experiencia del dolor es el resultado de la interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales. Según este modelo, el dolor es un proceso activo que involucra la interpretación y evaluación de información sensorial por parte del cerebro. El dolor puede considerarse un proceso de creación de sentido desagradable desde la perspectiva de una persona integrada en un entorno, que intenta adaptarse y autorregularse para preservar su identidad/existencia que se encuentra amenazada.



El modelo enactivo posee diferentes elementos: **las 5E**. Los elementos están interconectados entre sí y dependen unos de otros.

- **EMBODIED (Encarnado)**

La forma en la que sentimos, visualizamos y posicionamos el cuerpo afecta a nuestra relación con el entorno → Relación inseparable **sensación-acción-entorno**. “La forma en la que nos movemos depende de lo que sentimos y lo que sentimos depende de cómo nos movemos.” El **cuerpo físico** (incluyendo la nocicepción, la sensibilización, la neuroplasticidad, el movimiento corporal y la orientación) y el **cuerpo vivido subjetivamente** deben ser considerados simultáneamente al explorar el dolor de manera integral.

- **EMBEDDED (Integrado)**

El dolor **siempre es una experiencia incrustada**, se deben considerar los contextos situacionales (pasado, presente y expectativas de futuro).

- **ENACTED (Promulgado)**

Se refiere a la idea de que el dolor no es simplemente una experiencia pasiva, sino más bien un proceso activo que implica la participación del individuo en respuesta al dolor. Esta perspectiva enfatiza que el dolor no está determinado únicamente por estímulos externos o procesos cerebrales internos, sino **también por las acciones y comportamientos de la persona que experimenta el dolor**. Reconoce que el dolor está influenciado por factores como la atención, la interpretación y las estrategias de afrontamiento. Debemos considerar el papel activo del paciente en su experiencia.

- **EMOTIVE (Emotivo)**

Reconoce que el dolor no es solo una experiencia sensorial, sino que también tiene un **componente emocional importante**. La respuesta emocional al dolor puede variar de una persona a otra y puede influir en la experiencia general del dolor. Las emociones como el **miedo, la ansiedad y la angustia** pueden amplificar la percepción del dolor, mientras que las **emociones positivas** y la sensación de control pueden ayudar a controlar el dolor. El aspecto emotivo del dolor destaca la importancia de abordar el bienestar emocional de las personas que sufren dolor e incorporar estrategias para gestionar y afrontar el impacto emocional del dolor.

- **EXTENDED (Extendido)**

Se refiere a la idea de que el dolor puede tener un **impacto más amplio más allá de la persona que lo experimenta**. Reconoce que el dolor puede afectar varios aspectos de la vida de una persona, incluidas sus relaciones, interacciones sociales y calidad de vida en general. El dolor puede provocar cambios en el comportamiento, como evitar ciertas actividades o situaciones sociales, y también puede afectar la capacidad de la persona para participar en las actividades diarias y el trabajo. El aspecto ampliado del dolor pone de relieve la necesidad de considerar las implicaciones sociales del dolor y de abordar las consecuencias más amplias del dolor en las personas y sus comunidades.

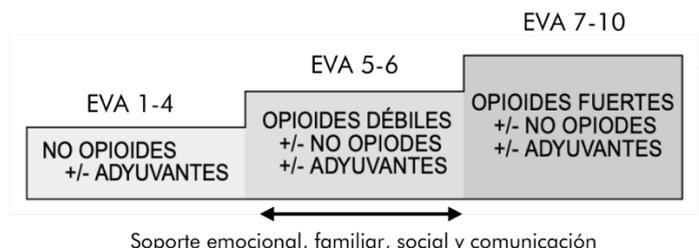
El modelo biopsicosocial a menudo está tricotomizado, pasando por alto que una persona es un todo dinámico, incrustado en un entorno. No tiene sentido pensar que existe un dolor puramente periférico o central, un dolor puramente biológico o psicógeno, o un dolor en ausencia de una influencia ambiental.



Stilwell, P., Harman, K. *An enactive approach to pain: beyond the biopsychosocial model. Phenom Cogn Sci 18, 637–665 (2019).*

8. FARMACOLOGÍA DEL DOLOR

Comúnmente se ha utilizado la escalera del dolor de la OMS, que incluye 3 escalones farmacológicos y un último escalón quirúrgico.



PRIMER ESCALÓN

Caracterizado por el uso de ANALGÉSICOS (no opioides). Se le pueden aplicar fármacos coadyuvantes.

Entre los fármacos utilizados tenemos los **AINE**, **paracetamol** o **metamizol**.

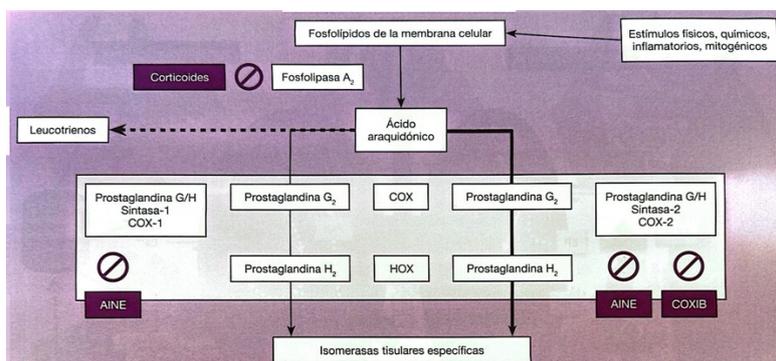
El dolor suele encontrarse entre un 1-4 en EVA.

Los **AINE** son medicamentos accesibles. Ejercen su efecto a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (**COX**), bloqueando la activación de las fibras nerviosas periféricas y disminuyendo el número de impulsos que llegan al SNC.

La COX se encarga de metabolizar las Prostaglandinas (PG: papel importante en inflamación y dolor). El ácido araquidónico de las membranas celulares produce PG gracias a la COX al oxidarse.

COX-2: Suele aparecer en inflamación y los fármacos deben ir dirigidos a inhibirla. Los celecoxib son muy selectivos de la COX-2.

COX-1: Es gastroprotector, genera agregación plaquetaria, mejora la homeostasis vascular y renal. El ibuprofeno es muy selectivo de la COX-1.



El **paracetamol** es analgésico y antipirético, pero con POCO PODER antiinflamatorio.

Los AINEs se metabolizan en el hígado y se eliminan por el riñón. La absorción completa y concentración plasmática máxima entre 1 y 4 horas.

Ejemplos: diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, celecoxibs...



Para proteger, intentar tomar con comidas. Evitar en hipertensos, pacientes que toman diuréticos, insuficientes renales o diabetes mellitus.

SEGUNDO ESCALÓN

Con un dolor moderado (5-6 EVA), se pueden prescribir opioides débiles (**codeína y tramadol**).

En España se pueden obtener los siguientes opioides: morfina, fentanilo, oxicodona, tramadol, metadona y codeína.

Codeína: es un alcaloide derivado del opio, efecto similar a la morfina (15%) pero solo tiene un 0.5%. Se metaboliza en el hígado y expulsa morfina: el 5-10% de la codeína se convertirá en morfina. Se elimina renalmente y por heces. Tiene mejor tolerancia gástrica que el tramadol. Se une a receptores μ (receptores opiáceos mu) que suelen estar presentes en SNC y SNP (médula). Tiene menor potencia analgésica, menor capacidad depresora del SNC y no genera farmacodependencia.

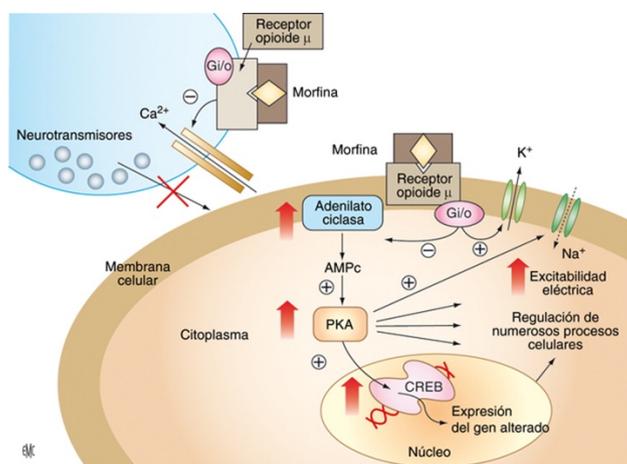
Tramadol: es un opioide menor, con un doble mecanismo de acción, actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina y se adhiere a receptores opioides. Por esta doble acción se puede emplear en dolores neuropáticos, puesto que va a actuar sobre vías inhibitorias descendentes. Al inhibir la recaptación de serotonina, puede usarse en asociación con antidepresivos.

TERCER ESCALÓN

Con dolor grave (7-10 EVA) se prescriben opioides potentes (**morfina, fentanilo, oxicodona, metadona, buprenorfina...**).

Morfina: el opioide de referencia, es de primera elección. Fiable, de bajo coste, liberación inmediata (cada 4-6h) o modificada y prolongada (cada 12h). Se absorbe bien por vía oral. Se metaboliza por el hígado y se elimina por la orina (menos dosis con insuficiencia renal).

Metadona: principalmente se une a receptores μ , pero también ejerce efecto sobre receptores NMDA del glutamato, lo cual lo hace ideal para analgesia en problemas neuropáticos. Genera menos sensibilización del sistema opioide, por lo que se utiliza en la deshabitación de los fármacos potentes.

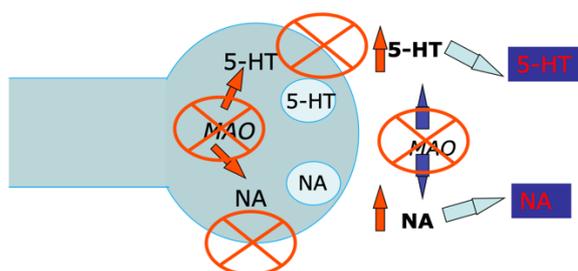


ANTIDEPRESIVOS Y ANTIEPILÉPTICOS - COADYUVANTES

Los antidepresivos y antiepilépticos (anticonvulsivos) son fármacos activos sobre el SNC, especialmente en el dolor crónico de tipo **neuropático**.

Los antidepresivos analgésicos se dividen en dos, los **tricíclicos** → muchos efectos indeseables (amitriptilina) y los **duales** → inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (duloxetina) con mayor poder analgésico.

La amitriptilina tiene una capacidad bloqueante de los receptores NMDA, lo cual le otorga una ventaja terapéutica en la inhibición de fenómenos de sensibilización y plasticidad neuronal consecuente al dolor crónico.



Bloqueo de recaptación NA y 5-HT
Inhibición de degradación de NA y 5-HT

Los **antiepilépticos** más utilizados son la pregabalina y la gabapentina. Modulan los canales de Calcio (están sobreexpresados en problemas de dolor neuropático). Generan mucha sedación y somnolencia, así como en pregabalina aparecen edemas. Su mayor ventaja es que no generan interacciones medicamentosas con otros analgésicos.

9. HISTORIA CLÍNICA Y EVALUACIÓN DEL DOLOR

La anamnesis en un paciente con dolor crónico es el **pilar fundamental** para realizar la valoración clínica. La simple descripción del dolor va a aportar una información valiosa para diferenciar el tipo de dolor y el posible cuadro clínico.

Debe recordarse que el paciente debe contar su historia con sus propias palabras. Durante el interrogatorio, el fisio tiene la oportunidad de estudiar a la persona en su totalidad: actitud, comportamiento, reacciones emocionales, tono de voz, expresión facial, gesticulaciones, etc., lo que constituye una información importante para valorar el carácter, la personalidad y el estado emocional del sujeto.

Como en toda historia clínica, se debe preguntar sobre el tratamiento que el **paciente está realizando** en el momento de la recogida de los datos, tanto analgésico como de otras patologías, con sus dosis y pautas correspondientes, así como posibles efectos secundarios que puedan estarse produciendo.



También se deben revisar las técnicas o procedimientos realizados para el alivio del dolor, así como el tratamiento rehabilitador. Toda esta información **ayuda a evitar repetir** el uso fármacos o procedimientos que no han sido efectivos con anterioridad.

Es preciso interrogar, debido a que es muy frecuente, sobre los fármacos que el paciente consume sin prescripción médica, como **paracetamol, metamizol o ibuprofeno**.

1ª Dimensión Sensitiva-Discriminativa	Localización / duración / etiología / tipo de dolor
Sensorial	Intensidad / cualidad / patrón
2ª Dimensión Afectiva-Motivacional	Estado de ánimo / sensación de bienestar.
3ª Dimensión Cognitivo-Evaluativa	Significado / estrategias de afrontamiento / creencias y actitudes previas
Conductual	Interacción personal / actividad física / sueño y capacidad laboral
Sociocultural	Factores étnicos / familiares / género / espirituales

Cuestionario de Dolor de Mc Gill (MPQ): mide las tres dimensiones descritas. Consta de una parte de historia clínica y una parte de descriptores del dolor que suman puntos a un total. 66 descriptores del dolor en 19 bloques.

Cuestionario DN4: cuestionario para discriminar si existe dolor neuropático, a través de 10 preguntas enfocadas en la descripción y signos de dolor. (Respuesta de Si y No).

Por favor complete este cuestionario marcando una respuesta para cada número en las 4 preguntas:

ENTREVISTA		
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?		
	SI	NO
1- Quemazón		
2- Frío doloroso		
3- Calambres eléctricos		
Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?		
	SI	NO
4- Hormigueo		
5- Alfileres y agujas		
6- Entumecimiento		
7- Picazón		
EXAMEN FÍSICO		
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?		
	SI	NO
8- Hipoestesia al tacto		
9- Hipoestesia a pinchazos		
Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado o incrementado por:		
	SI	NO
10- Cepillado suave de la piel		
Por cada respuesta positiva asigne un punto, por cada respuesta negativa asigne un valor de 0 (cero). Sume los puntos; si es mayor o igual a 4 se considera que hay dolor neuropático.		
Puntuación del paciente: /10		



10. EDUCACIÓN DEL PACIENTE, PNE Y MODELO POBTE

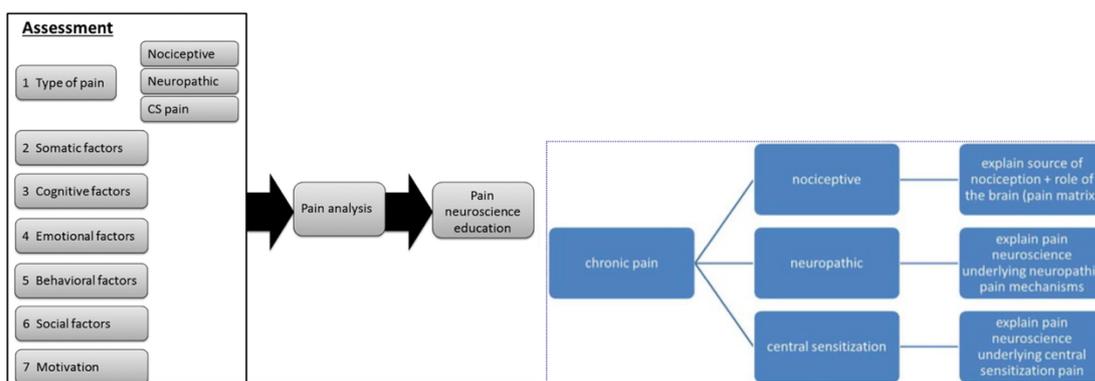
“Know Pain, Know Gain” es el dicho que apoya la educación en dolor en los pacientes para mejorar la percepción del dolor crónico.

La educación en neurociencia del dolor (PNE) tiene como objetivo ayudar a los pacientes a comprender más sobre su dolor desde una **perspectiva biológica y fisiológica**.

Pero, la PNE ha puesto de relieve una paradoja histórica de que un mayor conocimiento no necesariamente se corresponde con una mejor atención.

Claves de la PNE:

- La PNE no produjo una disminución clínicamente significativa del dolor o la discapacidad a corto o medio plazo.
- La PNE sí produce una disminución clínicamente significativa de la kinesiophobia y de la capacidad catastrófica del dolor.
- Los hallazgos cualitativos identificaron componentes clave importantes para mejorar la experiencia del paciente con la PNE, como permitir que el paciente cuente su propia historia.
- La reconceptualización del dolor mediante la PNE puede facilitar la capacidad de los pacientes para hacer frente a su afección.



Louw, A., Puentedura, E. J., Zimney, K., & Schmidt, S. (2016). Know pain, know gain? A perspective on pain neuroscience education in physical therapy. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 46(3), 131-134.

Watson, J. A., Ryan, C. G., Cooper, L., Ellington, D., Whittle, R., Lavender, M., ... & Martin, D. J. (2019). Pain neuroscience education for adults with chronic musculoskeletal pain: a mixed-methods systematic review and meta-analysis. *The Journal of Pain*, 20(10), 1140-e1.

MODELO POBTE (2024)

Programa de educación terapéutica basado en el biocomportamiento.

- Busca la capacidad de establecer nuevos comportamientos y fomentar mejores habilidades de toma de decisiones → extrapolar los conocimientos aprendidos a diferentes escenarios.



- Considera tanto **factores ambientales** (que abarcan el entorno social e inmediato) como **factores personales**.
- Los factores se relacionan con los dominios cognitivo (lo que uno sabe), emocional (lo que uno siente y cree) y de habilidades (lo que uno puede hacer),
- Herramientas:
 - Fijación de objetivos
 - Entrevista motivacional
 - Actividad graduada
 - Exposición graduada
 - Reconceptualización del dolor
 - Re-estructuración motora experiencial
 - Reinterpretación sensorial
 - Estrategias de representación del movimiento
 - Técnicas de relajación
 - Aumento del apoyo social...

Di Bonaventura, S., Fernández Carnero, J., & Ferrer-Peña, R. (2024). Can a specific biobehavioral-based therapeutic education program lead to changes in pain perception and brain plasticity biomarkers in chronic pain patients? A study protocol for a randomized clinical trial. Plos one, 19(1), e0289430.

11. PLACEBO, NOCEBO Y EFECTOS DEL CONTEXTO

Los efectos placebo y nocebo encarnan **fenómenos psiconeurobiológicos** donde se producen cambios **conductuales, neurofisiológicos, perceptivos y cognitivos** durante el encuentro terapéutico en el contexto sanitario **positivo o negativo**.

El contexto asistencial está compuesto por factores contextuales como:

- El fisio
- El paciente
- La relación fisio-paciente
- El tratamiento
- El entorno sanitario

Los **determinantes psicológicos** de los efectos placebo y nocebo incluyen:

- Expectativas
- Aprendizaje (condicionamiento clásico y aprendizaje observacional)
- Expectativas reforzadas (*opinión de mi vecina*)
- Mentalidad
- Rasgos de personalidad

Los **mecanismos neurofisiológicos** involucran diferentes sistemas:

- Opioide endógeno, el endocannabinoide y el dopaminérgico.
- Regiones cerebrales (corteza prefrontal dorsolateral, CCA rostral, sustancia gris periacueductal (PAG) y asta dorsal de la columna).

Placebo → contexto sanitario **positivo**

Nocebo → contexto sanitario **negativo**.



TRATAMIENTO (p. ej., ejercicio) si se asocia con la sugerencia verbal *positiva* → “Este ejercicio mejorará sus síntomas”) puede **reducir el dolor y aumentar la fuerza** de un paciente.

Mientras que, si se asocia con una sugerencia verbal de *incertidumbre* → “Este ejercicio a veces puede reducir los síntomas”), podría incluso **empeorar el dolor y la fuerza**.

Los fisios pasan una **cantidad significativa de tiempo** con sus pacientes en numerosas sesiones, interviniendo en diferentes trastornos y, por lo tanto, establecen fácilmente una **relación terapéutica empática**.

Los fisioterapeutas, interactúan con sus pacientes utilizando elementos **verbales** (p. ej., palabras de aliento) y **no verbales** (p. ej., contacto comunicativo, no terapéutico).

Cada intervención de fisioterapia ya sea un **tratamiento manual, ejercicios o modalidades**, se enriquece naturalmente con diferentes factores contextuales que pueden influir en la trayectoria de los resultados hacia un resultado positivo o negativo, dependiendo de cómo los gestione el fisioterapeuta.

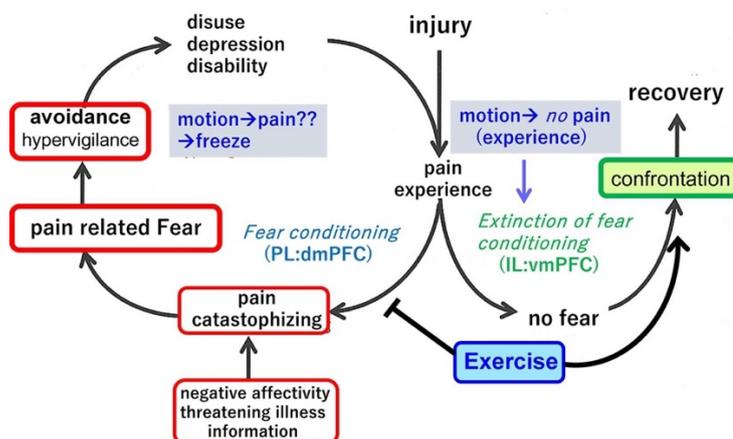
12. EJERCICIO Y DOLOR CRÓNICO

Modelo Miedo-Evitación:

Cuando nos lesionamos y sufrimos dolor, intentamos recuperarnos enfrentándolo, pero cuando las emociones negativas y la información aterradora conducen a pensamientos catastróficos, se produce un miedo intenso y se evitan las acciones.

Como resultado, se produce un **círculo vicioso** en el que el dolor se intensifica debido a la depresión y la disfunción corporal, y el dolor se vuelve crónico sin curarse. Cuando un determinado movimiento causa dolor, nos quedamos congelados y no nos movemos nuevamente, lo que significa que se forma el condicionamiento del miedo (memoria del miedo).

Por otro lado, cuando experimentamos que no duele incluso si nos movemos, el recuerdo del miedo se extingue y podemos afrontar el problema que tenemos entre manos y recuperarnos. El ejercicio desempeña un papel en este proceso al suprimir el condicionamiento del miedo y probablemente al promover la extinción del miedo.



Senba, E., & Kami, K. (2023). Exercise therapy for chronic pain: How does exercise change the limbic brain function?. *Neurobiology of Pain*, 14, 100143.



BLOQUE 2

TEMA 1: TÉCNICAS NEUROMUSCULARES (TNM)

1. *INTRODUCCIÓN*
2. *TÉCNICAS NEUROMUSCULARES*
 - a. *FACTORES DE LOS PGM*
 - b. *CONTRAINDICACIÓN*
 - c. *PALPACIÓN Y TRATAMIENTO*
 - d. *MODALIDADES MANUALES*



1. INTRODUCCIÓN

Las técnicas neuromusculares han surgido tanto en Europa como en Norteamérica casi simultáneamente en los últimos 50 años. Desarrolladas por Stanley Lief y Boris Chaitow, la TNM de estilo europeo fue desarrollada entre mediados de 1930 y 1940. Lief y Chaitow desarrollaron y refinaron lo que denominaron como “técnicas neuromusculares” como un medio para valorar y tratar la disfunción de los tejidos blandos.

Las TNM llegaron a EEUU años después de la mano de Raymond Nimmo y James Vannerson que describieron sus experiencias con los “nódulos nocivos”. Comenzó a surgir un sistema de paso a paso, respaldado por Travell y Simons. Las investigaciones de éstos tuvieron una gran repercusión, creando un nuevo campo de investigación: los Puntos Gatillo Miofasciales.

Las versiones europea y estadounidense de la TNM tienen diferencias sutiles en sus aplicaciones prácticas a la vez que conservan fundamentos similares en su plataforma teórica.

La TNM estadounidense utiliza un pulgar de deslizamiento a ritmo mediano o un deslizamiento del dedo para descubrir bandas contraídas, mientras que las europeas utilizan un método de arrastre del pulgar a ritmo lento para la identificación.

2. TÉCNICAS NEUROMUSCULARES

FACTORES DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES

En su versión americana, se intenta abordar una serie de características mediante la TNM que suelen intervenir en la **patogenia o intensificación del dolor**. Entre otros, se destacan los siguientes factores que afectan al cuerpo en su globalidad:

- Desequilibrios y deficiencias nutricionales
- Toxicidad (exógena y endógena)
- Reacciones alérgicas y/o de intolerancia
- Desequilibrios endocrinos
- Estrés (físico o psicológico)
- Postura (o patrones de movimiento)
- Tendencia a la hiperventilación

O a nivel de disfunción local como:

- Hipertonía



- Isquemia
- Inflamación
- Sensibilización
- Puntos gatillo miofasciales
- Compresión o atrapamiento neural

Estos “componentes de dolor y disfunción” son aspectos particularmente importantes que influyen en la percepción del dolor, su intensidad y su diseminación por el cuerpo. Estos y otros factores pueden agruparse bajo las denominaciones de:

- BIOMECÁNICOS**
- BIOQUÍMICOS**
- PSICOSOCIALES**

FACTORES BIOMECÁNICOS

Los *PGM* están situados en los tejidos miofasciales. Son puntos hiperirritables (sensibilizados) que se encuentran en bandas tensas, son dolorosos a la compresión y originan dolor irradiado o referido, hipersensibilidad a la palpación, alteraciones motoras y respuestas autonómicas de los tejidos corporales.

Puede darse una *compresión del nervio* debida a la presión ejercida sobre las estructuras neurales por tejidos blandos, incluidos músculos, tendones, discos intervertebrales, ligamentos, etc...

Respecto a la *postura y las influencias posturales* se considera que un grado de asimetría en la postura es la norma, pero debe haber un equilibrio funcional, amplitud de movimiento, etc...

Las *TNM* procuran corregir los patrones posturales disfuncionales al liberar la tensión estresante de los tejidos musculares y fasciales.

*Según Feihong Jin (2020), se hizo biopsia en el *PGM* del trapecio en pacientes que tienen Síndrome de Dolor Miofascial. Los sarcómeros anormalmente contraídos mostraron fibras **redondas y agrandadas** sin inflamación ni fibrosis en comparación con el control.

La señalización de **contracción muscular se activó** en las regiones de *PGM* → mediando receptores de Acetilcolina.

Las fibras musculares (en el sitio de *PGM*) se encuentran en un estado contráctil patológico y **gradualmente forman nódulos de contractura** → debido a alteraciones en proteínas (fosfatasa y quinasas) que regulan el estado contráctil muscular.

Simons et al. (1999) describieron las fibras musculares de los *PGM* como fibras **redondas pequeñas y grandes** en secciones transversales → teoría plausible.

**Jin, Feihong, et al. "The pathophysiological nature of sarcomeres in trigger points in patients with myofascial pain syndrome: A preliminary study." European Journal of Pain 24.10 (2020): 1968-1978.*



La compresión neural puede darse a varios niveles:

1. En segmentos intramusculares
2. En segmentos epimusculares
3. En segmentos extrafasciales
4. En segmentos intrafasciales

"Trapezius Muscle and the Cutaneous Branches of Spinal Nerves: Sonographic/Anatomic Discussion of Myofascial Pain and Superficial Injections." Pain Medicine (2022).

Los cambios degenerativos en la columna cervical parecen estar relacionados con posturas alteradas de la cabeza y el cuello y el desarrollo de PG activos en la musculatura masticatoria y cervical.

Hong, Seok Woo, Jeong Keun Lee, and Jeong-Hyun Kang. "Relationship among cervical spine degeneration, head and neck postures, and myofascial pain in masticatory and cervical muscles in elderly with temporomandibular disorder." Archives of gerontology and geriatrics 81 (2019): 119-128.

La terapia con férulas oclusales para el reposicionamiento mandibular → tras evaluación postural-estabilométrica → tratar el dolor miofascial temporomandibular.

La terapia con férula oclusal resultó ser efectiva para reducir la intensidad del dolor durante un seguimiento de 8 meses.

Propósito útil de un reposicionamiento mandibular personalizado para mejorar tanto la comodidad de los músculos masticatorios como la postura corporal.

"Pain Assessment during Gnathological Treatment of Temporomandibular Myofascial Pain through Mandibular Repositioning Splints Designed after a Posture-Stabilometric Evaluation." Applied Sciences 11.18 (2021): 8303.

FACTORES BIOQUÍMICOS

La *isquemia* es una insuficiencia de aporte sanguíneo (oxígeno y nutrientes) que suele estar causada por espasmo muscular o contractura. La isquemia local se localiza en casi todas las personas en cierto grado. Si la isquemia es prolongada, se acumulan los productos de desecho metabólico dentro de los tejidos isquémicos, aumentando la neuroexcitabilidad.

Esto puede predisponer a una crisis de energía local que se presenta dentro del tejido muscular y una disminución de la producción de ATP cuando aumentan las necesidades energéticas del tejido, fomentando así la producción de PGM.

Los sarcómeros anormalmente contraídos son causados por una **despolarización aberrante** de la placa terminal motora mediada por acetilcolina (Ach). La contracción muscular persistente → **crisis local de ATP** → liberación de sustancias neuroreactivas y subproductos metabólicos (*bradicinina, sustancia P y serotonina [5-HT]*) que podrían sensibilizar los nervios aferentes y causar mialgia.



El aumento de sustancias biológicamente activas podría deberse al hecho de que el músculo esquelético es un tejido **secretor**, que libera citoquinas y otros péptidos con efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos.

Pedersen, B., Febbraio, M. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol 8, 457–465 (2012).

Mense et al. (2001) advierte que la isquemia es el factor más importante para la liberación de **bradicinina**, la cual puede sensibilizar a los nociceptores.

La sensibilización es causada por sustancias **algésicas endógenas** que se unen a moléculas receptoras altamente específicas en la membrana de la terminación nociceptiva.

Yi, Jiwon, et al. "Bradykinin-mediated Sensitization and Receptor Expression in Human Sensory Neurons." The Journal of Pain 23.5 (2022): 14.

La actividad contráctil sostenida → aumento del **estrés metabólico** y una **reducción del flujo** sanguíneo → responsables de los cambios secundarios que conducen a la persistencia de los PGM.

La actividad contráctil continua, los cambios metabólicos y el estrés celular → desencadenan una mayor liberación de **miocinas, citocinas inflamatorias y neurotransmisores**, que sin duda contribuyen a estos PGM. Inflamatorias: IL-1; IL-6; TNF. Antiinflamatorias: IL-10; TGF.

Sanjabi S, Zenewicz LA, Kamanaka M, Flavell RA. Anti-inflammatory and pro-inflammatory roles of TGF-beta, IL-10, and IL-22 in immunity and autoimmunity. Curr Opin Pharmacol. 2009 Aug;9(4):447-53

Las TNM permiten valorar y tratar la isquemia mediante el empleo de técnicas de deslizamiento, métodos de liberación de la presión y elongación de las fibras miofasciales acortadas (estiramiento), favoreciendo el riego sanguíneo y el restablecimiento de una longitud muscular normal.

FACTORES PSICOSOCIALES

El estrés y sus factores relacionados son parte de la “carga” a la cual se adapta el individuo. La función del terapeuta puede incluir enseñar al individuo y estimularlo para que controle la carga de forma más eficiente y para mitigar en la medida de lo posible la carga de estrés.

DEPRESIÓN → asociada con el dolor miofascial crónico debido a su conexión neuronal, y se cree que ambas han sido influenciados por la **serotonina y la noradrenalina**.

Estado de ánimo depresivo → **mayor frecuencia de dolor físico**. La intervención médica con **antidepresivos** que actúan como inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina para corregir los desequilibrios químicos está indicada para aliviar los síntomas físicos en personas deprimidas.



Los **síntomas** físicos comunes de la depresión:

- Dolor en las articulaciones
- Dolor en los músculos de la espalda y las extremidades
- Tensión y estrés muscular
- Fatiga muscular
- Trastornos gastrointestinales
- Apnea del sueño
- Actividades psicomotoras alteradas.

El **catastrofismo** del dolor → proceso caracterizado por la tendencia a la magnificación del valor de amenaza de un estímulo doloroso, un sentimiento de impotencia en el contexto del dolor y una incapacidad relativa para inhibir los pensamientos relacionados con el dolor en respuesta a la anticipación del dolor o durante el mismo.

San-Antolín, Marta, et al. "Central sensitization and catastrophism symptoms are associated with chronic myofascial pain in the gastrocnemius of athletes." Pain Medicine 21.8 (2020): 1616-1625.

Incertidumbre → los pacientes estructuran cognitivamente un esquema para la interpretación subjetiva de tratamientos y resultados (el resultado deseado).

Implica mejorar la eficiencia funcional y retirar influencias negativas, manualmente o con medios de rehabilitación. La evidencia demuestra que esto se puede lograr mejor mediante la combinación de la reeducación de la respiración diafragmática, la movilización estructural del tórax, el control del estrés y un estilo de vida que fomente la excelencia nutricional, el ejercicio y el sueño adecuado.

CONTRAINDICACIONES DE LAS TNM EN ETAPAS DE LESIÓN AGUDA

Cuando ocurre una lesión en las 72h previas al tratamiento, se tendrá sumo cuidado para proteger los tejidos y modular el riego sanguíneo y el edema. El cuerpo inmoviliza la zona y produce inflamación como proceso de recuperación.

En la fase de cicatrización hay:

- Inflamación
- Vasodilatación
- Edema
- Isquemia relativa
- Afluencia de leucocitos y macrófagos.

Una vez avanza la fase de remodelación del proceso de cicatrización, se depositan fibras de colágeno alineadas con las fuerzas de tensión. Ésta es la etapa en la que el ejercicio apropiado, el movimiento y el tratamiento manual cuidadoso pueden normalmente ayudar al proceso intrínseco de reparación.

Las TNM **no deberían aplicarse directamente en los tejidos lesionados en las primeras 72h** después de la lesión, ya que tendería a aumentar el flujo de sangre en tejidos ya congestionados. Podremos utilizar otras técnicas como drenaje linfático o movilizaciones.



Podemos aplicar las TNM en otras partes del cuerpo para reducir el malestar estructural global que acompaña a las lesiones (en esguince, el patrón de marcha alterado provocará cambios y tensión a nivel lumbar o cervical).

Posee características **no invasivas, no farmacológicas, de bajo coste y seguras**.

Las intervenciones de terapia manual deben considerarse una estrategia eficaz para el dolor y el dolor por umbral de presión (TPP) en pacientes con Puntos Gatillo Miofascial → posible **corto plazo**.

Los resultados sugieren que entre las diferentes modalidades de **terapia manual, las técnicas combinadas y de reducción aferente (Jones)** son las más efectivas para el dolor y el TPP.

En relación con el algoritmo de dolor Miofascial, deben haber una palpación perpendicular a la fibra muscular así como presentar **hipersensibilidad** (dolor de aparición local de 2 a 3Kg durante 2-3 segundos). (Baeumler et al. 2023).

ALGORITMO DE PGM

- Palpación debe ser **perpendicular** a la fibra muscular.
- Necesidad de aparición de **hipersensibilidad** → dolor de palpación local de 2 a 3Kg durante 2-3 segundos.
- Escala MMTP.

Baeumler, P., Hupe, K. & Irnich, D. Proposal of a diagnostic algorithm for myofascial trigger points based on a multiple correspondence analysis of cross-sectional data. BMC Musculoskelet Disord 24, 62 (2023).

PALPACIÓN Y TRATAMIENTO

Como directrices generales al abordar la mayoría de problemas de los tejidos miofasciales:

- El tejido **más superficial** se trata **antes** que las capas más profundas.
- Se tratan de “reblandecer” las zonas **proximales** de la extremidad **antes** de abordar las zonas distales de manera que se eliminen las restricciones proximales al flujo linfático antes de aumentar movimientos linfáticos distales.
- En un músculo que cruza dos articulaciones se evalúan las dos o más articulaciones que lo componen.
- La mayoría de PGM se encuentran en la zona de la **placa terminal** (parte media de la fibra) de un músculo.
- Pueden desarrollarse PG en la piel, la fascial, etc...
- Cuando hay **múltiples zonas de dolor**, se recomienda como regla general:
 - Se tratan primero los PG más proximales.
 - Los más mediales
 - Los más dolorosos
 - Se evita el movimiento excesivo de todo el cuerpo, así como tejidos individuales a nivel domiciliario.



- Tratar más de cinco puntos activos en una sesión puede imponer una carga adaptativa estresante, si la persona es frágil o muestra síntomas de fatiga.

Las técnicas de tratamiento de tejidos blandos a menudo implican el empleo de un medio lubricante para evitar la irritación de la piel y facilitar el movimiento suave.

TIPOS DE TÉCNICAS:

I. TÉCNICAS DE DESLIZAMIENTO

Las técnicas de deslizamiento sirven para buscar bandas isquémicas y/o PGM. Pueden aplicarse tras las técnicas de compresión o manipulación.

Aumentan el flujo sanguíneo “congestionando” los tejidos y creando una contrapresión mecánica a la tensión intratisular.

El fisioterapeuta va de la evaluación al tratamiento y después vuelve a la evaluación a medida que vamos descubriendo mediante la palpación los tejidos disfuncionales.

La experiencia clínica indica que el mejor resultado suele derivarse del deslizamiento repetitivo sobre los tejidos (**de 6 a 8 veces**) antes de trabajar en otra parte.

El deslizamiento repetido en zonas de hipertonicidad genera:

- *Modifica el grado y la intensidad de los patrones disfuncionales.*
- *Reduce el tiempo que se necesita en tratamientos subsiguientes.*
- *Tiende a fomentar que el tejido se defina más, ayuda a evaluar las estructuras más profundas.*
- *Permite localización de bandas tensas y PGM*
- *Fomenta que las bandas tensas hipertónicas se encuentren más blandas, pequeñas y menos dolorosas que antes.*

Velocidad del deslizamiento: el deslizamiento debe recorrer de 8 a 10cm/segundo, si el tejido es doloroso o sensible se recomienda un ritmo más lento.

CONTENIDO PRÁCTICA 1 (detalles teóricos de la práctica 1):

- Los dedos se separan levemente y “guían” al pulgar.
- Los dedos restantes soportan el peso de las manos y los brazos y alivian la carga a los pulgares.
- Los dedos estabilizan las manos en tanto que los pulgares son las herramientas terapéuticas.
- La muñeca debe permanecer estable de forma que las manos se muevan como una unidad, con movimiento escaso o nulo en muñecas y articulaciones interfalángicas.
- Si el deslizamiento es bimanual, se colocan los bordes laterales de los pulgares uno al lado del otro o uno ligeramente por delante del otro.
- La presión es indicada a través de la muñeca y en dirección longitudinal a través de las articulaciones de los pulgares y no a través de los bordes mediales de los pulgares.



II. TÉCNICAS DE PALPACIÓN Y COMPRESIÓN

La **palpación plana** se aplica con la mano entera o con los pulpejos o las puntas de los dedos sobre la piel y se comienza deslizando ésta sobre la fascia subyacente para evaluar cualquier restricción.

La piel superpuesta al tejido disfuncional con actividad reflexógena (donde están los PG) **casi siempre está más adherida** al tejido subyacente.

En virtud del incremento de actividad simpática en estos tejidos, habrá un mayor grado de actividad sudorípara y la sensación superficial de la piel, revelará una sensación de fricción (arrastre cutáneo) a medida que el dedo pasa sobre el PG.

PANICULOSIS: es un engrosamiento amplio y plano del tejido subcutáneo que se siente ásperamente granulosa. No se asocia con inflamación. El aspecto moteado y con hoyuelos específico de la piel en la paniculosis indica una pérdida de la elasticidad del tejido subcutáneo.



La **palpación rasgueante** se utiliza para despertar una respuesta de contracción que confirma la presencia de un PG. Se pulsan las fibras tensas de manera transversal rápidamente para despertar un reflejo de espasmo local (la falta de contracción no descarta la presencia de PG).

Compresión en pinza implican sujetar y comprimir el tejido subyacente entre el pulgar y los demás dedos. Las yemas de los dedos nos ofrecen una valoración y liberación generales y amplias, las puntas de los dedos comprimen secciones más pequeñas.

1. TÉCNICAS NEUROMUSCULARES

Un propósito alternativo para la aplicación de la TNM es normalizar los desequilibrios en los tejidos hipertónicos y/o fibróticos, ya sea como un objetivo en si mismo o como un precursor de la movilización articular.

La TNM tiene como finalidad:

- Brindar beneficios reflejos.
- Desactivar PGM
- Preparar para otros métodos terapéuticos, como ejercicio o manipulaciones.
- Relajar y normalizar el tejido muscular fibrótico tenso.
- Favorecer la circulación y el drenaje linfático general.
- Ofrecer simultáneamente al fisioterapeuta información diagnóstica

MODALIDADES MANUALES

TÉCNICA DEL PULGAR:

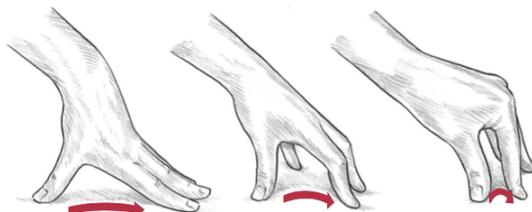
Con la punta del pulgar se pueden aplicar varios grados variables de presión a través de cualquiera de estas cuatro superficies:

- Contactos muy focalizados → punta del pulgar.
- Cara interna o externa de la punta del pulgar puede utilizarse para superficies angulares o acceso a intercostales.



- Para el contacto más general de tipo diagnóstico o terapéutico, se utiliza la superficie entera de la falange distal.

En la técnica europea la mano debe abrirse para lograr un mejor equilibrio y control. Las puntas de los dedos sirven de puente con la palma de la mano arqueada; esto permite el deslizamiento del pulgar hacia los dedos.



Cada deslizamiento abarca entre 5 y 8 cm. El grado de presión dependerá de las características del tejido tratado, siendo posibles los cambios de presión. El paciente **no deberá sentir dolor**.

TÉCNICA DIGITAL:

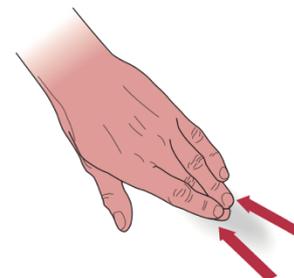
Se aborda desde el lado contralateral, en los casos en los que el diámetro del pulgar evita el grado apropiado de penetración tisular.

El dedo medio e índice deben flexionarse ligeramente, pudiendo apoyarnos en otros dedos.

El ángulo de presión con el tejido es de 40 a 50°.

El dedo debe moverse deslizando hasta que el tejido denso indurado impida su fácil deslizamiento.

La punta del dedo nunca deberá dirigir el deslizamiento, sino que siempre seguirá a la muñeca, deslizando la mano hacia el terapeuta. Podemos ejercer un alto grado de tracción sobre los tejidos subyacentes.



Dependiendo de los síntomas y de la zona afecta pueden hacerse varias maniobras:

- *Deslizamiento superficial en la dirección del flujo linfático.*
- *Presión directa a lo largo o a través del eje de las fibras en tensión.*
- *Estiramiento más profundo alternando presión o tracción.*
- *Presión isquémica (inhibitoria) mantenida o intermitente.*



BLOQUE 4

TEMA 1: TÉCNICAS DE ENERGÍA MUSCULAR (TEM)

1. *INTRODUCCIÓN*
2. *EXPLICACIÓN NEUROLÓGICA DE LOS EFECTOS DE LAS TEM*
3. *USO DE LA COOPERACIÓN RESPIRATORIA*
4. *VARIANTES DE LA TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR*



1. INTRODUCCIÓN

Las técnicas de Energía Muscular derivan de la metodología denominada “Conducción contra resistencia o dicción resistida rítmica rápida” y fueron detalladas por Rudy en 1940-1950.

Fue descrita por primera vez en 1948 por Fred Mitchell y se emplea principalmente para tratar disfunciones de la amplitud del movimiento, hipertonía muscular y dolor.

Fred Mitchell publicó su trabajo en 1958 en el “Yearbook of the American Academy of Osteopathy”, aunque sus métodos de diagnóstico y tratamiento fueron desarrollados con anterioridad durante las dos décadas previas.

Las TEM han orientado gran parte de su interés hacia el tratamiento de las disfunciones articulares a través de la liberación de los componentes capsuloligamentosos y articulares en contraposición.

Las TEM son métodos de manipulación de tejidos blandos en los cuales se pide al paciente que utilice activamente los músculos desde una posición controlada, en un sentido específico, realizando un esfuerzo leve contra una resistencia precisa.

La resistencia puede ser equivalente al esfuerzo del paciente (isométrico), no coincidir con el mismo (isotónico) o superarlo (isolítico), lo que dependerá del efecto terapéutico requerido.

Teniendo en cuenta la agudeza relativa de la situación, se comenzará la contracción desde una barrera de resistencia previamente verificada o en un punto cercano a la misma.

INDICACIONES:

- Síntomas en el sistema locomotor, dolor y/o **restricción en el movimiento**, se debe evaluar su función articular y muscular.
- Si en el examen clínico se demuestra que el juego articular es normal pero revela cierta musculatura acortada o existe espasmo muscular, será indicado el tratamiento.



OBJETIVOS:

- Reducir la hipertonía muscular
- Elongar las fibras musculares
- Reducir la restricción del movimiento
- Lograr la movilización articular
- Mejorar las funciones circulatoria y respiratoria
- Reforzar el lado más débil cuando existe una asimetría

Existen varias “reglas básicas” que deben comprenderse:

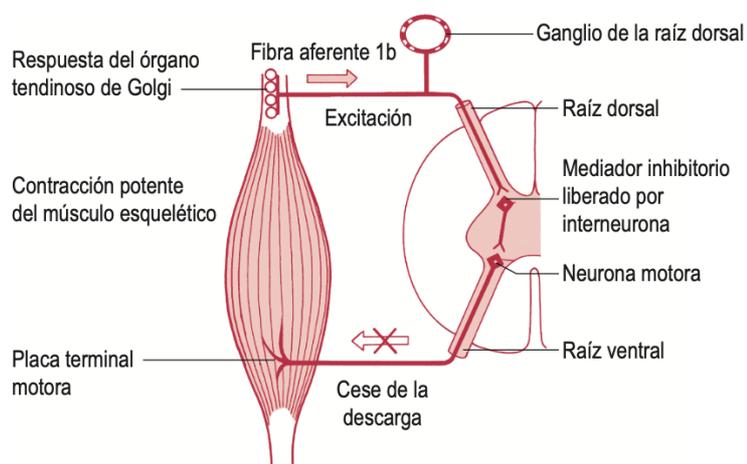
- La “barrera” descrita se refiere al **primer signo de resistencia** palpado o percibido ante el movimiento libre cuando los tejidos blandos son movilizados hacia el sentido de su limitación (se palpa una sensación de “fijación” o una sensación de que se necesita esfuerzo para movilizar la zona o por indicios visuales u otros palpables). Los hallazgos que indican limitación se encontrarán cerca de la barrera fisiológica o fisiopatológica.
- **Músculo agonista** de la limitación: el que me limita el movimiento.
- **Músculo antagonista** de la limitación: el que no presenta problemas.
- En problemas **agudos**, es a partir de la barrera cuando se aplican las TEM, definiéndose como agudo cualquier proceso que genere dolor agudo o se relacione con traumatismo ocurrido en las últimas 3 semanas, aprox.
- En trastornos **agudos**, después de una contracción isométrica del agonista o del antagonista, se mueve pasivamente el tejido hasta la nueva barrera sin ningún intento de estirarlo.
- Cuando se aplican las TEM a las articulaciones siempre se utiliza el modelo agudo, es decir, **SIN estiramiento**, simplemente moviendo hasta la siguiente barrera.
- En los trastornos **crónicos**, se identifica la misma barrera, pero se inicia la contracción isométrica un poco antes de aquélla con el fin de evitar inseguridad o calambres.
- En los trastornos **crónicos**, después de la contracción, los tejidos se movilizan más allá de la nueva barrera y se mantienen en ese estado de estiramiento durante 10-20 segundos antes de ser llevados de vuelta a una posición cercana a la nueva barrera.
- A ser posible, el paciente ayuda en el movimiento de estiramiento a fin de activar los antagonistas y facilitar la elongación.
- En algunos casos usaremos la “cocontracción”, que implica contraer tanto el agonista como el antagonista.



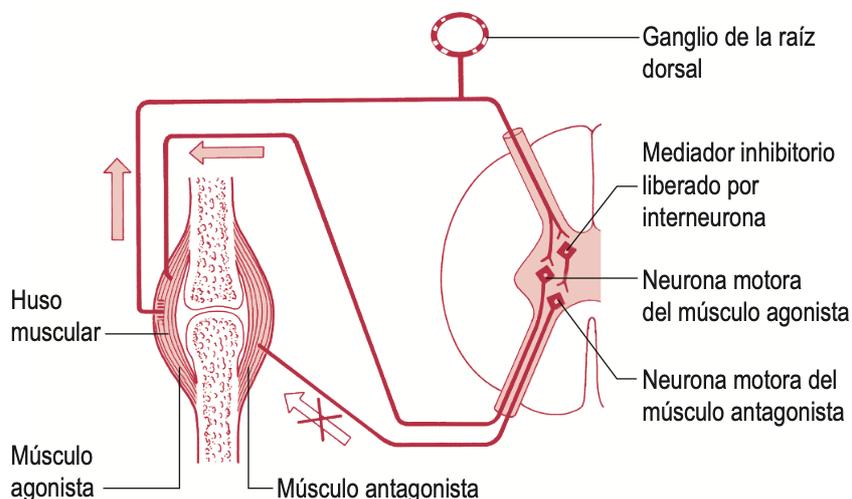
	AGUDOS	CRÓNICOS
Inhibición Recíproca (IR)	Contracción Antagonista Sin estiramiento Hasta barrera	Contracción Antagonista Con estiramiento Pasa la barrera 10s.
Relajación Postisométrica (RPI)	Contracción Agonista Sin estiramiento Hasta barrera	Contracción Agonista Con estiramiento Pasa la barrera 10s.

2. EXPLICACIÓN NEUROLÓGICA DE LOS EFECTOS DE LAS TEM.

1. Cuando un músculo *agonista* se contrae isométricamente, se aplica una carga en el órgano tendinoso de Golgi, que, al cesar el esfuerzo, produce un fenómeno conocido como **relajación postisométrica** (RPI). Éste es un período de relativa hipotonicidad que dura más de 15 segundos y durante el cual se logrará un estiramiento de los tejidos implicados.



2. Durante y después de una contracción isométrica de un músculo, sus *antagonistas* experimentarán **inhibición recíproca** (IR), permitiendo el estiramiento más fácil de los tejidos implicados.



3. Las contracciones son ligeras en los métodos TEM (15-20% de la fuerza disponible). Son más fáciles de controlar y tienen muchas menos probabilidades de provocar dolor o calambres. Al implicar más fuerza se reclutarán las fibras II más que las posturales, que son las que necesitamos trabajar.

3. USO DE LA COOPERACIÓN RESPIRATORIA

La cooperación respiratoria puede y debe utilizarse como parte de la metodología de las TEM si resulta apropiado (si el paciente coopera y sigue las instrucciones).

La cooperación respiratoria tiene las siguientes fases:

- a. El paciente habrá de **inspirar** mientras inicia lentamente una contracción isométrica contra nosotros.
- b. Se mantiene en **apnea** inspiratoria durante la contracción de 7-10 segundos.
- c. **Espira** al ir cesando lentamente la contracción.
- d. Se pide al paciente que **inspire y espire** completamente una vez más después de cesar todo esfuerzo indicándole que “se relaje por completo”.
- e. Durante la última espiración se llega a la nueva barrera (agudo) o se rebasa la barrera (crónico) conforme se estira el músculo.

4. VARIANTES DE LA TÉCNICA DE ENERGÍA MUSCULAR

- **CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA UTILIZANDO IR (Agudo, sin estiramiento).**

Indicaciones:

- Relajación del espasmo o la contracción muscular aguda.
- Movilización de las articulaciones limitadas.
- Preparación de la articulación para la manipulación.

Método:

Nos colocamos **en la barrera** de restricción (movimiento limitado). Utilizamos la fuerza del **antagonista** al músculo que nos limita para una contracción isométrica. El paciente empuja **hacia** la barrera de restricción. La fuerza del paciente y el fisio son equivalentes, el esfuerzo inicial debe ser de un 20% de la fuerza del paciente, se incrementa a no más del 50%. El aumento de la duración es más efectivo que el aumento de la fuerza.

7-10 segundos de contracción. Seguidamente se lleva el músculo a una nueva barrera durante la **espiración**. Repetimos el proceso de 3 a 5 veces.

- **CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA UTILIZANDO LA RPI (Agudo, sin estiramiento).**

Indicaciones:

- Similares a la Isométrica IR.

Método:

En la barrera de restricción. Se utiliza el músculo afectado (agonista) que está limitando, en la contracción isométrica para utilizar la relajación postisométrica. Si hay dolor con la contracción, no se utilizará este método. Empujaremos hacia la barrera y el paciente **en contra de la barrera**. La fuerza utilizada es similar que el método anterior. La



contracción durará de 7 a 10 segundos. La zona se lleva de forma pasiva a su nueva barrera de restricción, **sin estirar**.

Se repite el proceso de 3 a 5 veces.

- **CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA UTILIZANDO LA RPI (Crónico, con estiramiento postfacilitación).**

Indicaciones:

- Estiramiento de tejidos blandos (fascia, músculo...) restringidos, fibróticos, contraídos de forma crónica o subaguda o de los tejidos que albergan PGM activos.

Método:

El punto inicial será **antes** de la barrera. Se utilizan los músculos **agonistas** para la contracción isométrica. Empujamos a través de la barrera de restricción en contra de la resistencia del paciente, que empuja en contra de la barrera.

El esfuerzo inicial será de un 30% y no más del 50% de la fuerza. 7-10 segundos de contracción. Dejaremos un período de 5 segundos de reposo, para garantizar una relajación completa antes de **iniciar el estiramiento**. Durante la espiración se lleva el músculo a la nueva barrera y un pequeño grado más allá, SIN DOLOR y mantenemos 10 segundos. El paciente **puede ayudar** a movilizar la región hasta la barrera.

Repetimos el proceso de 3 a 5 veces.

- **CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA MEDIANTE IR (Crónico, con estiramiento).**

Indicaciones:

- Estiramiento de tejidos blandos restringidos fibróticos o contraídos de forma crónica o subaguda o de tejidos que albergan PG miofasciales activos.
- Este método se utiliza cuando está contraindicada la contracción del agonista a causa del dolor.

Método:

Antes de la barrera. Utilizamos la contracción isométrica de los **antagonistas**, relajando musculatura por inhibición recíproca. El paciente intenta empujar a través de la barrera contra nuestra resistencia. Utilizamos 30% de fuerza y no más de 50%. Dejaremos un reposo de 5 segundos tras la contracción antes de iniciar el estiramiento. Durante una **espiración** se moviliza la zona hasta la nueva barrera.

- **CONTRACCIÓN CONCÉNTRICA ISOTÓNICA (tonificación o rehabilitación).**

Indicaciones:

- Tonificación de la musculatura debilitada.

Método:

Iniciamos en la parte media del rango de movimiento, posición cómoda.

Se permite la contracción del músculo mientras el fisioterapeuta ofrece cierta resistencia (constante).

El esfuerzo del paciente supera al del fisioterapeuta ya que el esfuerzo del paciente es mayor que la resistencia ejercida. El paciente debe ir aumentando la fuerza progresivamente de manera lenta. Se mantiene la contracción 3 a 4 segundos.



- **CONTRACCIÓN ISOCINÉTICA (Isotónico e isométrico combinado).**

Indicaciones:

- Tonificación de musculatura debilitada
- Adquirir fuerza en todos los músculos que intervienen en una función articular específica.
- Entrenamiento y efecto equilibrante sobre las fibras musculares.

Método:

Posición cómoda en la parte media del rango articular. El paciente ejerce fuerza con un esfuerzo moderado y variable al principio, incrementándolo después hasta el esfuerzo máximo, a medida que el fisioterapeuta moviliza con rapidez la articulación en toda la amplitud de movimiento que sea posible.

Las amplitudes de movimiento son completas. La fuerza del fisioterapeuta supera el esfuerzo del paciente para evitar el movimiento. La contracción durará unos 4 segundos.

NOTAS:



BLOQUE 4

TEMA 2: TÉCNICAS DE LIBERACIÓN: JONES (TLP)

1. *INTRODUCCIÓN*
2. *HIPÓTESIS PROPIOCEPTIVA*
3. *HIPÓTESIS NOCICEPTIVA*
4. *HIPÓTESIS CIRCULATORIA*
5. *RESOLUCIÓN DE RESTRICCIONES*
6. *TÉCNICA FUNCIONAL*



1. INTRODUCCIÓN

Existen múltiples métodos diferentes que implican el colocar una zona o todo el cuerpo en una posición tal, que se provoque una respuesta fisiológica que ayude a resolver la disfunción musculoesquelética.

Los resultados favorables, al parecer, se deben a una combinación de cambios neurológicos y circulatorios que se producen cuando una zona estresada se coloca en su posición más “cómoda”, más libre de dolor.

La técnica fue diseñada por el Doctor L.H. Jones en 1981. Observó tras colocar “accidentalmente” a un paciente con mucho dolor en una posición de comodidad, no le aplicó otro tratamiento y a los 20 minutos de descansar, el paciente pudo ponerse erguido.

Los mecanismos que explican los efectos de SCS informados en la práctica clínica siguen siendo en gran medida **teóricos**.

Los factores sugeridos en la intervención de SCS incluyen:

- **Actividad neuromuscular aberrante** mediada por husos musculares → hipótesis propioceptiva.
- **Circulación local** → hipótesis circulatoria.
- **Reacciones inflamatorias** influenciadas por el sistema nervioso simpático → hipótesis nociceptiva.

Chaitow, Leon. Positional Release Techniques E-Book. Elsevier health sciences, 2007.

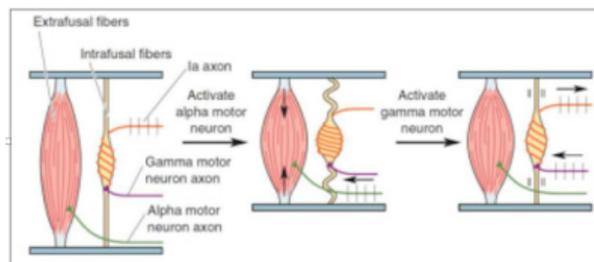
2. HIPÓTESIS PROPIOCEPTIVA

La posición de “comodidad” representa el elemento clave de lo que actualmente se conoce como *tensión y contratensión*.

- En una posición de flexión, la musculatura se acerca en sus inserciones, los husos neuromusculares no informan de actividad.
- Los antagonistas, se estiran y se activan con rapidez.
- Un estiramiento rápido activaría los husos, generando un reflejo miotático y generando mayor contracción en flexión.



- El SNC tiene escasa información de los flexores ante un cambio brusco de tensión muscular, detectando una situación normal, aunque el músculo esté acortado, se produce el silenciamiento del huso neuromuscular.
- Aumentar la flexión no produciría dolor ni problemas, pero la extensión generará un reflejo miotático que produce la disfunción.
- Esta “**disfunción por tensión**” se relaciona con una señalización inadecuada de los propioceptores musculares que se han estresado por un cambio rápido que no ha permitido la adaptación apropiada.
- Esta es la posición de “**tensión**”.



DISFUNCIÓN GAMMA DEL HUSO NEUROMUSCULAR

Los husos neuromusculares están encapsulados en tejido conjuntivo, y alineados en paralelo a las fibras musculares extrafusales, a diferencia de Golgi, que se orientan en serie.

El huso neuromuscular tiene componentes sensoriales y motores.

- Las fibras nerviosas sensoriales primarias y secundarias rodea en espiral y terminan en la porción central de las fibras musculares intrafusales.
- El componente motor lo proporciona una docena de motoneuronas gamma y, en menor medida, una o dos motoneuronas beta.
- Las motoneuronas gamma y beta reciben el nombre de neuronas fusimotoras, porque activan las fibras musculares intrafusales.
- La unidad fusimotora causa la contracción y rigidez de los extremos de las fibras musculares intrafusales.

Vallbo AB, and al-Falahe NA. Human muscle spindle response in a motor learning task. *J Physiol (Lond)* 421: 553-568, 1990

Los husos neuromusculares están en el músculo (HNM). Su función es la de hacer resistir el músculo a toda variación de longitud en una o en otra dirección.

A nivel de los HNM, fisiológicamente las fibras intra y extrafusales se contraen en paralelo; en caso de «disfunción somática» **las fibras intrafusales se contraen cuando las extrafusales se relajan**, lo que impide la relajación del huso neuromuscular.

En el músculo lesionado, la actividad gamma sobre un músculo o grupo de músculos es excesivo, ya que las motoneuronas gamma se descargan y mantienen las fibras intrafusales en un estado de **acortamiento crónico** (posición de tensión).

La teoría propioceptiva se basa en la **regulación neurofisiológica** de la actividad del huso muscular: que **augmenta** la actividad del huso y la contracción refleja del músculo al alargarse y **disminuye** la descarga del huso y la contracción refleja al acortarse.

Al acortar **pasivamente** el músculo agonista disfuncional lo suficiente, el SCS permite que regrese la **actividad normal** del huso muscular. Una vez que se restablece la actividad del huso muscular agonista, la actividad del huso muscular antagonista



también **puede regresar al estado de reposo**, aliviando la actividad neuromuscular aberrante y restaurando la función normal.

Wong, Christopher Kevin. "Strain counterstrain: current concepts and clinical evidence." Manual therapy 17.1 (2012): 2-8.

Las causas de este mecanismo de descarga gamma pueden ser:

-- Una **rápida y fuerte contracción dirigida por el SNC** (inadecuada evaluación de la fuerza necesaria para levantar un objeto).

-- **Brusco acercamiento mecánico e inesperado de las inserciones** de un músculo (el impacto de una fuerza externa excesiva que nos coge por sorpresa).

- **Receptores tipo I** (mecanorreceptores). Situados en la capa fibrosa de la cápsula articular. Son de adaptación lenta, controlan la tensión de la cápsula y actúan como inhibidores de las aferencias nociceptivas, ósea, de los estímulos de los receptores del dolor.
- **Receptores tipo II** (mecanorreceptores). Situados en la capa profunda de la cápsula, son de adaptación rápida y tienen una acción básica que refleja sobre la musculatura axial y de las extremidades. También son inhibidores de la actividad nociceptiva.
- **Receptores III** (mecanorreceptores). Extracapsulares, ligamentarios, de actividad similar a los órganos tendinosos de Golgi.
- **Receptores IV** (nociceptores). Situados en cápsulas, se activan ante estímulos nocivos en los tejidos. Tienen una influencia tonico-refleja sobre la motoneurona de la musculatura axial y de las extremidades.

En este último mecanismo lesional, durante el **brusco acercamiento** mecánico de las inserciones, los HNM se relajan. El SNC al dejar de recibir información propioceptiva del HNM aumenta la descarga de motoneuronas gamma. La gravedad, bajo la influencia de los músculos antagonistas y de los centros laberínticos que tienden a mantener la mirada horizontal, tienden a devolver al músculo su longitud inicial y el HNM descargará permanentemente porque rechaza el estiramiento.

Los receptores propios capsuloligamentosos pueden verse estirados anormalmente en el mismo mecanismo lesional explicado para los HNM; esta solicitud puede ser fuerte de dolor y puede producir alteraciones tróficas de origen neurovascular en la misma metámera en relación con el sistema ortosimpático y espasmos musculares, pues los nociceptores de estos tejidos producen también aumento de la descarga de las motoneuronas gamma en la metámera.

3. HIPÓTESIS NOCICEPTIVA

Al generar una lesión o momento disfuncional, a parte de las respuestas propioceptivas de la mano de los husos neuromusculares, se producirá una respuesta **nociceptiva**.

Habrà una hipertonicidad, que provocará una reacción de defensa y rigidez.

Cuando el dolor es un factor en la tensión, debe considerarse que esto genera una influencia superior a la actuación de cualquier otro reflejo.



Es probable que estados disfuncionales sean el resultado de una respuesta puramente propioceptiva o nociceptiva.

El espasmo muscular generará una isquemia relativa, especialmente a nivel neural, estimulando las sustancias vasoactivas y sustancias de dolor, pudiendo generar una situación de sensibilización de los nociceptores vecinos y propios. Esta situación mantenida puede llegar a generar una sensibilización centralizada a nivel del SNC.

Un estudio de laboratorio intentó validar los efectos circulatorios de SCS. Los fibroblastos humanos estirados más allá de la longitud en reposo **secretaron más interleucinas proinflamatorias** y disminuyeron la proliferación celular en comparación con las células en reposo.

Una vez que volvieron a la longitud de reposo durante un minuto de liberación posicional, los fibroblastos **secretaron niveles más bajos de interleucina proinflamatoria IL-6** y aumentaron significativamente la proliferación celular en comparación con después del estiramiento.

Meltzer, Kate R., and Paul R. Standley. "Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion." Journal of Osteopathic Medicine 107.12 (2007): 527-536.

4. HIPÓTESIS CIRCULATORIA

En los tejidos blandos sujetos a tensión probablemente habrá zonas localizadas de isquemia relativa, falta de oxígeno y esto puede ser un factor clave en la producción del dolor y en la alteración del estado de los tejidos, que conduce a la formación de los PG.

En las situaciones de comodidad o “contratensión”, se ha visto que el llenado arterial se produce casi sin oposición. Es probable que al llevar a un músculo o articulación afectados y tensionados a una posición que no resulte dolorosa y que permita una reducción en el tono de los tejidos afectados, se produzca una modificación de la información neural, así como una mejoría de la circulación local.

El resultado final es una reducción de la hiperreactividad de las estructuras neurales, lo que reajusta éstas para permitir lograr sin dolor una longitud en reposo más normal del músculo y mejorar la circulación.

5. RESOLUCIÓN DE RESTRICCIONES MEDIANTE LA TLP

Cuando llevamos el músculo a la posición de contratensión (acortamiento), el huso neuromuscular acortado sigue activándose pese al bloqueo del músculo principal; y el SNC gradualmente puede disminuir su actividad gamma, y a su vez, permitir a los músculos recuperar su “comodidad neutra”, su longitud de reposo.

El método de Jones para el posicionamiento requiere una **retroalimentación verbal** del paciente sobre si siente dolor en un punto “doloroso” que se está palpando al tratar de encontrar una posición de comodidad.



Se busca una posición en la cual sucedan dos cosas:

- *No hay dolor adicional en cualquier zona que sea sintomática.*
- *El dolor en el punto de palpación de referencia se ha reducido por lo menos un 75%.*

La posición de contratensión se mantiene 90 segundos.

- *Acortar los tejidos que contienen el Trigger Point doblando las articulaciones alrededor del TP.*
- *Acortar en los **planos cardinales pertinentes**. Los TP cercanos a la línea media a menudo se alivian con un acortamiento predominantemente en un plano; Los TP más alejados de la línea media requieren posiciones tridimensionales.*
- *La posición de confort debe **aliviar tanto la sensibilidad del TP como la tirantez de la fascia**. Mientras se monitorea durante el posicionamiento, la sensibilidad del TP puede variar a medida que se acerca, se pasa y se regresa a la posición de comodidad. El posicionamiento se ajusta con ligeros movimientos en planos secundarios.*
- *La **posición exacta de comodidad varía y nunca causa dolor** en el TP o en otro lugar. Cuando la movilidad de un paciente es limitada, la posición de comodidad se modifica y nunca requiere movimiento más allá del límite de comodidad del paciente.*
- *Cuando existe una **línea de TP**, como a lo largo de la columna, tratar **primero el TP medio** puede producir beneficios tanto proximales como distales.*

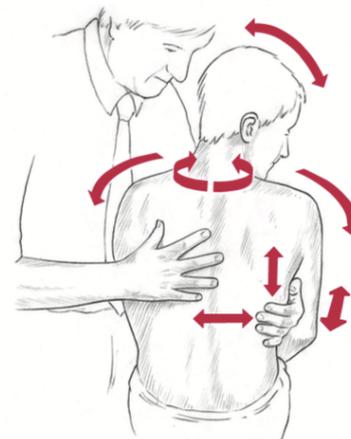
6. TÉCNICA FUNCIONAL

Se basa en una reducción del tono palpado en los tejidos estresados (hipertónicos/en espasmo) al posicionar el cuerpo (o parte del mismo) o sintonizar finalmente en relación con todas las direcciones de movimiento disponibles en una región determinada.

- Con una mano se palpan los tejidos afectados (sin presión invasiva).
- La mano que “escucha” valora los cambios de tono mientras la otra mano guía al paciente a través de posiciones para aumentar la comodidad y reducir la fijación.
- Se lleva a cabo una secuencia de diferentes direcciones y sentidos del movimiento (flexión-extensión, rotación derecha-izquierda e inclinación) en la que cada movimiento comienza en el punto de máxima comodidad que revela la evaluación previa o en el punto combinado previo. De esta manera una posición de comodidad es “superpuesta” sobre otra.



- Una vez identificada la posición cómoda se mantiene, reanudando la evaluación se busca la siguiente posición de comodidad.
- La posición final se mantendría durante 90s.



EVIDENCIA:

- Effect of ice massage with integrated neuromuscular inhibition technique on pain and function in subjects with mechanical neck pain: randomized controlled trial. *Bulletin of Faculty of Physical Therapy* 25 (2020).
- Comparison of three manual therapy techniques as trigger point therapy for chronic nonspecific low back pain: a randomized controlled pilot trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* 26.4 (2020).
- Effects of exercise and an integrated neuromuscular inhibition technique program in the management of chronic mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 43.2 (2020)
- Effect of integrated neuromuscular inhibition technique compared with positional release technique in the management of piriformis syndrome. *Journal of Osteopathic Medicine* 121.8 (2021)



BLOQUE 4

TEMA 3: TÉCNICAS DE LIBERACIÓN: FIBRÓLISIS DIACUTÁNEA

1. *INTRODUCCIÓN*
2. *MECANISMOS*
3. *TIPOS DE INSTRUMENTOS*
4. *TÉCNICAS*
5. *INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES*



1. INTRODUCCIÓN

La fibrólisis con ganchos es una adaptación al siglo XXI de la técnica desarrollada por Ekman para la liberación de tejidos blandos actuando, con la ayuda de un gancho, sobre los pequeños corpúsculos fibrosos que se forman entre distintos tejidos imposibilitando el correcto deslizamiento entre ellos y, en consecuencia, limitando la movilidad de los mismos.

El paso del tiempo nos ha permitido perfeccionar su aplicación, ampliar su campo de actuación a otras patologías y mejorar el diseño del propio gancho para que resulte más efectivo y provoque menos rechazo en el paciente.

La movilización de tejidos blandos asistida por instrumentos (IASTM) es el uso de herramientas duras para manipular los tejidos blandos, deriva también del masaje de Cyriax.

2. MECANISMOS

ENTENDIENDO LA FASCIA SUPERFICIAL Y EL TEJIDO

El tejido fascial es un órgano tridimensional que envuelve, separa, protege y conecta todas las estructuras del cuerpo.

Posee receptores propios y capacidad de movimiento propia a través de miofibroblastos y estructuras tensegríticas.

Ante una sobrecarga mantenida, el tejido fascial se endurece y densifica, fibrosando el tejido y perdiendo cualidades de elasticidad y deslizamiento, produciéndose una adherencia del tejido conjuntivo y una desorganización de sus fibras.

Las alteraciones fasciales pueden producir una asincronía entre el sistema alfa (extrafusal) y el gamma (intrafusal) con un aumento del reflejo miotático y espasticidad muscular (contractura). El trofismo se ve disminuido acumulándose sustancias nociceptivas y la capacidad de deslizamiento del tejido disminuye y provoca fricciones, disminución del rango de movilidad y dolor.

EFFECTOS DE LOS GANCHOS SOBRE EL TEJIDO

Los ganchos están diseñados para actuar a nivel del tejido fascial, muscular o tendinoso de forma cómoda para el terapeuta y respetando la fisiología del tejido conjuntivo.



El terapeuta puede trabajar zonas fibrosadas o muy amplias con poco esfuerzo, sin sobrecargar su propio sistema musculoesquelético, llegar a zonas de difícil acceso por localización o profundidad, ser más exacto en el tratamiento de zonas pequeñas como tendones, ligamentos, cicatrices...

El paciente recibe un tratamiento efectivo, sin el dolor de otras técnicas más agresivas

Se basa principalmente en una **respuesta refleja** del tejido al estímulo, estimulamos las fibras intrafusales o extrafusales para generar reflejos de inhibición muscular (reflejo miotático) a través del estiramiento selectivo de las fibras. Es un buen método diagnóstico para valorar como una estructura afecta a la limitación de la movilidad y logra una buena adherencia del paciente al tratamiento al notar rápidamente los cambios que ocurren respecto al dolor.

Al eliminar las restricciones fasciales se consigue una zona rápidamente preparada para cualquier otra actuación que requeriría más tiempo de preparación.

Beneficios:

- Aumentar el rango articular
- Disminuir los espasmos musculares
- Mejorar el dolor del paciente (tisular o neurógeno)

El **objetivo** de la técnica es *flexibilizar, eliminar adherencias y reorganizar el tejido conjuntivo*. Mejora el trefismo y la elasticidad del tejido. Elimina las adherencias y reorganiza la orientación de las fibras de colágeno.

Todas las patologías en las que el **deslizamiento fascial** (músculos, cápsulas, nervios...) esté dificultado, serán una indicación de la técnica.

Implica tanto a patologías crónicas-degenerativas como a lesiones de tipo traumático-agudo-deportivas.

Se puede utilizar en pacientes de cualquier edad sin riesgo. Facilita, mejora y acelera los resultados de la punción seca, el vendaje neuromuscular, la terapia manual y el trabajo fascial.

3. TIPOS DE INSTRUMENTOS

Los métodos de IASTM varían mucho en material (pueden ser de acero inoxidable, plástico, madera, latón...) y en diseño. Su diseño se adapta a diferentes condiciones musculoesqueléticas.

Cada instrumento termina en una espátula cuyo ensanchamiento permite disminuir la presión ejercida sobre el tejido, de manera que se reduce la irritación cutánea que podría provocar el instrumento sobre la piel.

Además, la espátula presenta una superficie externa convexa y una superficie interna plana, por lo que se forma entre ellas un ángulo abiselado y un borde redondeado. Esta configuración permite acceder más fácilmente a los tabiques intermusculares y estimula de manera más selectiva las fibras conjuntivas finas y los pequeños corpúsculos y adherencias.



Como instrumentos principales tenemos:

- Ganchos duros de acero
- Soft Hooks

En el mercado podemos encontrar gran variabilidad:

- Técnica Graston
- Fascial Abrasion Technique
- Terapia ASTYM
- Hawkgrip
- SASTM
- Foam Roller

4. TÉCNICAS

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO:

1. **Rascado en origen e inserción:** inhibir el reflejo miotático a nivel tendinoso.
2. **Gancheo para eliminar las adherencias.**
3. **Deslizamiento longitudinal:** se puede asistir con el paciente.

GANCHEO

Aplicamos una tracción transversal a lo largo de las fibras musculares, es posible asistirlo manualmente para reducir la sensación incómoda en el paciente.

GANCHEO CON MOVILIZACIÓN

Se aplica la tracción transversal o longitudinal del tejido a través del gancho mientras el paciente activa de manera excéntrica el tejido diana.

TÉCNICA TRANSVERSAL

Se consigue una flexibilización del tejido conjuntivo y la rotura de fibras de colágeno inmaduras que están empezando a formar entrecruzamientos patológicos. La liberación de estas adherencias mejora el trofismo de la zona, mejor aporte de nutrientes y eliminación de productos de desecho.

DESLIZAMIENTO LONGITUDINAL

Se desliza la parte convexa del gancho a través de la fibra en sentido longitudinal. Con los deslizamientos longitudinales, el gancho provoca tensiones necesarias para que el tejido de colágeno se reorganice en la dirección correcta que permita dar sostén a esa estructura sin disminuir su capacidad de deslizamiento. Se debe respetar al tejido.

RASCADO

Si el rascado es corto y rápido sobre el tendón o la fibra muscular, se provoca un estímulo intenso de estiramiento que inhibe el reflejo miotático, esta situación disminuye levemente la espasticidad muscular y nos permite trabajar sin molestas las adherencias.



INHIBICIÓN NEUROMUSCULAR

Parámetros similares a la técnica de gancho, se coloca la máxima tensión del tejido, soltamos ligeramente algo de tensión y se espera a la relajación del tejido. Se puede añadir movimiento de la articulación activa por parte del paciente mientras mantenemos la técnica de inhibición.

PRESIÓN MANTENIDA

Podemos utilizar el gancho como forma de compresión digital sin afectar a las articulaciones de nuestras manos, pero perdiendo información propioceptiva del tejido.

5. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La utilización de las técnicas de fibrolisis diacutánea está **indicada** en varios casos:

- Dolor (muscular, fascial, neural, etc...)
- Limitación de movimiento
- Adherencias del tejido y cicatrices
- Disfunciones motoras
- Asistencia del terapeuta
- Dolor en tendinopatías
- Problemas ligamentosos
- Neuralgias (neuralgia de Arnold, neuralgia cervicobraquial, cialgia...)

Se **contraindica** en diferentes casos:

- Presencia de cicatrices abiertas.
- Heridas abiertas
- Mal estado de la piel
- Fisioterapeuta demasiado agresivo
- Mal estado trófico del sistema circulatorio (varices, adenomas, etc...)
- Pacientes con tratamiento anticoagulante o neurolépticos



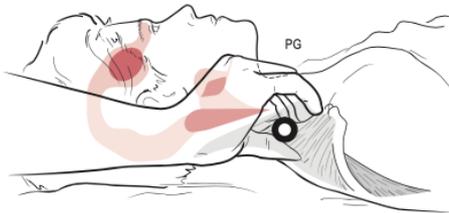
PRÁCTICA 1: TÉCNICAS NEUROMUSCULARES Y TÉCNICAS DE ENERGÍA MUSCULAR.

1. Ejecuta las técnicas apropiadas de TNM y TEM en tu compañero para re-evaluar los cambios en su postura.

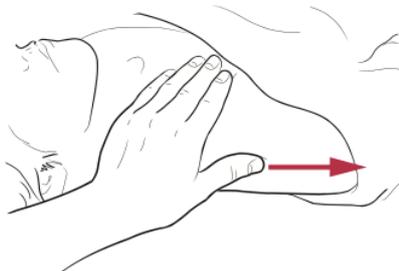
REGIÓN CERVICAL

- Cefaleas intraoculares o supraoculares y/o en región temporal.
- Dolor en el ángulo de la mandíbula
- Dolor o rigidez de cuello
- Dolor con la presión de cargas en la espalda (mochila).
- Pérdida de movilidad en rotación o inclinación
- Elevación del hombro e inclinación de cabeza

1. TNM TRAPICIO SUPERIOR



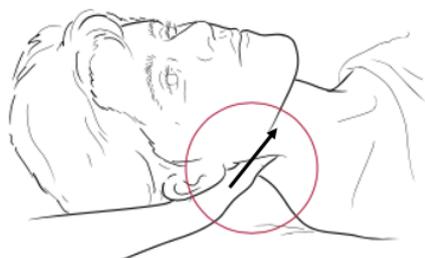
2. TEM TRAPICIO SUPERIOR



3. TNM LÁMINA CERVICAL



4. TNM LOS ESPLENIOS



5. TNM ANGULAR DE LA ESCÁPULA



6. TEM ANGULAR DE LA ESCÁPULA



7. TNM ECOM



8. TEM ECOM



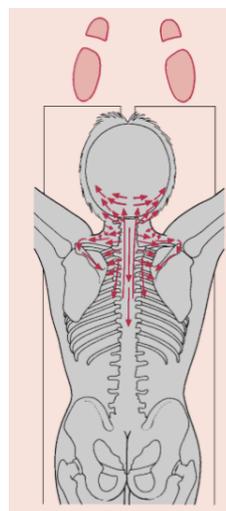
11. TNM SUBOCCIPITALES



9. TNM ESCALENOS



12. TNM DE LIEF PARA REGIÓN CERVICODORSAL



10. TEM ESCALENOS



REGIÓN HOMBRO

- Dolor de región del hombro.
- PGM que irradian a brazo u hombro.
- Limitación de movilidad (hombro congelado).
- Discinesia Escápulo-humeral
- Atrapamientos neurales (cervicobraquialgia).

1. TNM ROMBOIDES



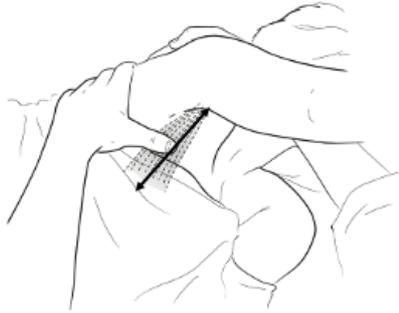
3. TNM DELTOIDES



2. TEM ROMBOIDES



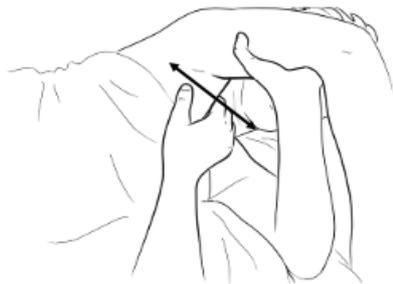
4. TNM PECTORAL MENOR



8. TEM INFRAESPINOZO + REDONDO MENOR



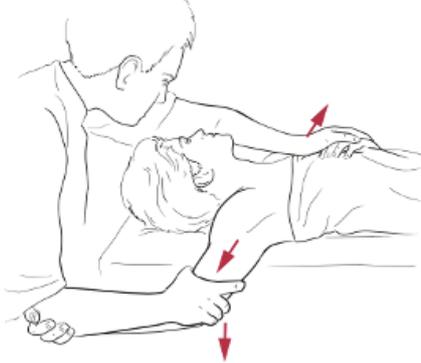
5. TNM PECTORAL MAYOR



9. TNM SUBESCAPULAR



6. TEM PECTORAL MAYOR



10. TEM SUBESCAPULAR



7. TNM INFRAESPINOZO



REGIÓN DORSOLUMBAR

- Dorsalgia
- Lumbalgia
- Dolor irradiado a MI.
- Dolor diafragma (respirar, toser...)
- Limitación de movilidad del tórax.
- Dorsales rígidas.

1. ELONGACIÓN DE FASCIA PARAVERTEBRAL

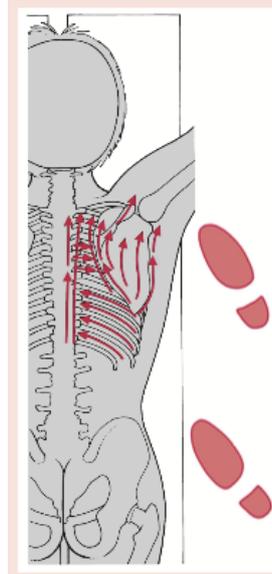


2. TNM DESLIZAMIENTO DORSAL POSTERIOR



3. TNM DE LIEF PARA LA REGIÓN DORSAL

4. TNM INTERCOSTALES

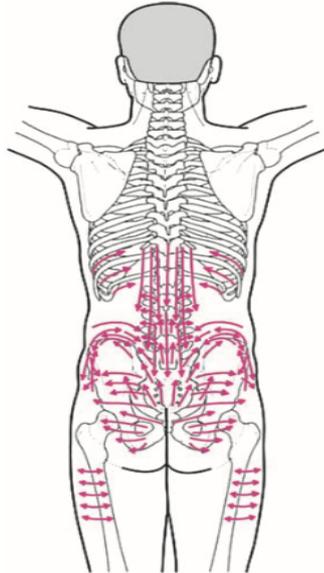


REGIÓN LUMBAR + PIERNA

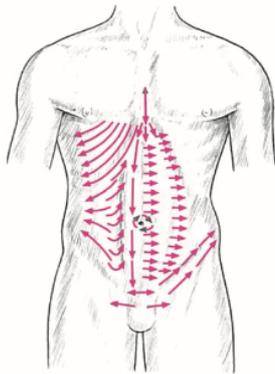
- Lumbalgias
- Dolor irradiado a MI.
- Problemas musculatura miembro inferior
- Limitación de movilidad rodilla o tobillo.
- Limitación de movilidad pélvica.
- Dolor inguinal
- Pubalgia
- Tendinopatías
- Fascitis plantar



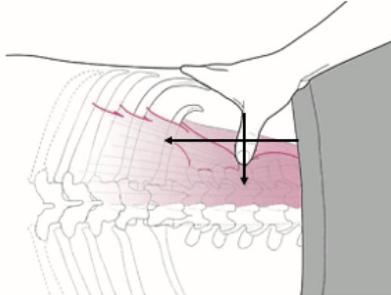
1. TNM DE LIEF PARA REGIÓN LUMBAR



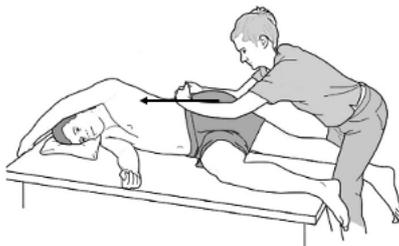
2. TNM EN LA ZONA ABDOMINAL



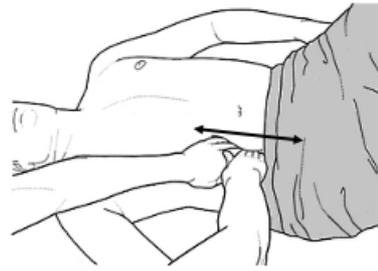
3. TNM CUADRADO LUMBAR



4. TEM CUADRADO LUMBAR



5. TNM PSOAS



6. TNM ILÍACO



7. TNM ADUCTORES



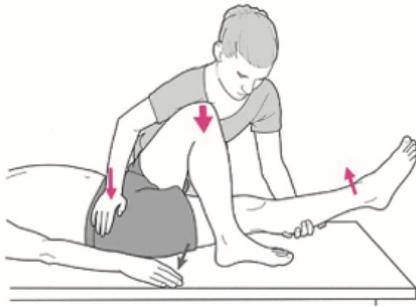
8. TEM ADUCTORES



9. TNM TENSOR FASCIA LATA



10. TEM TENSOR FASCIA LATA



11. TNM PIRAMIDAL



12. TEM PIRAMIDAL



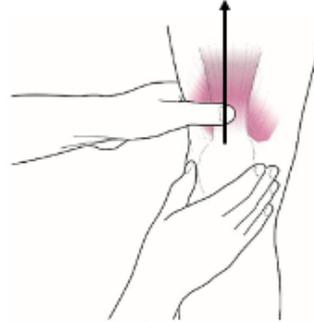
13. TNM ISQUIOSURALES



14. TEM ISQUIOSURALES



15. TNM CUÁDRICEPS



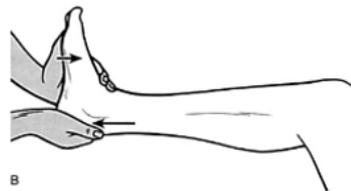
16. TEM CUÁDRICEPS



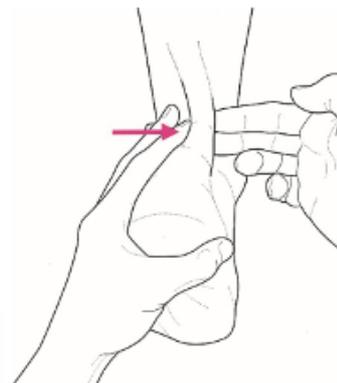
17. TNM GASTROCNEMIOS + TENDÓN



18. TEM GASTROCNEMIOS



19. TNM TENDÓN CALCÁNEO



20. TNM FASCIA PLANTAR

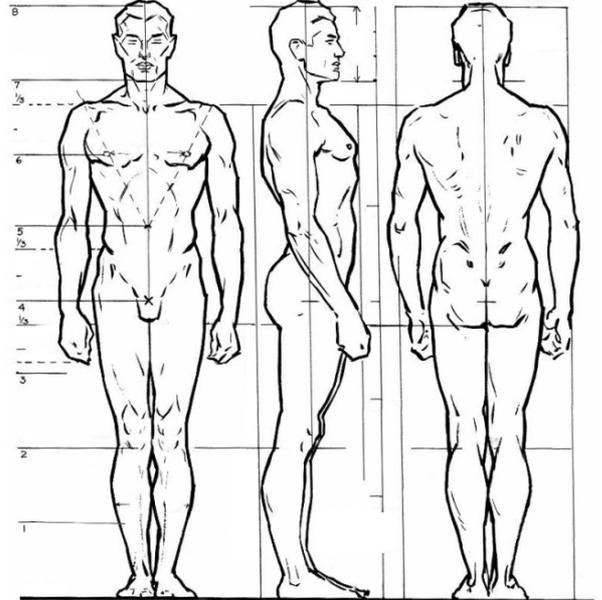


PRÁCTICA 2: TÉCNICAS LIBERACIÓN POSICIONAL Y FIBRÓLISIS **DIACUTÁNEA**

1. EVALUACIÓN CORPORAL - INSPECCIÓN

1. Realiza una inspección de la posición de tu compañero, anotando las observaciones más relevantes en el esquema corporal:

- ¿Simetría en pies?**
 - VALGO / VARO
- ¿Simetría de rodilla?**
 - VALGO / VARO
- ¿Simetría de las EIAS?**
 - Pierna Corta
- Simetría posición de las manos y brazos**
 - Retracción anterior unilateral
- ¿Simetría del abdomen?**
 - Diafragma
- ¿Simetría en el ángulo del talle?**
 - Desplazamiento de la cintura escapular.
- ¿Simetría en costillas y clavícula?**
 - Respiración costal excesiva.
- ¿Inclinación + rotación de cabeza?**
 - Trapecio / ECOM / Angular
- ¿Simetría en escápulas?**
 - Alteración estabilización Escapular / Serrato
- Posición de rodilla**
 - Genu flexum / Genu recurvatum
- Inclinación de pelvis**
 - Anterior / Posterior
- Curvas del raquis**
 - Disminución de curvas / Aumento de curvas
- Posición de cabeza**
 - Rectificación / protusión anterior



NOTAS:



2. Ejecuta las técnicas apropiadas de TLP y Gancheos en tu compañero para re-evaluar los cambios en su postura.

REGIÓN CERVICAL

1. TLP TRAPÉCICO SUPERIOR
2. TLP ANGULAR DE LA ESCÁPULA
3. TLP ECOM
4. TLP ESCALENOS
5. GANCHEADO TRAPÉCICO SUPERIOR
6. GANCHEADO ECOM
7. GANCHEADO SUBOCCIPITALES

REGIÓN HOMBRO + BRAZO

1. TLP INFRAESPINOSO / REDONDO MENOR
2. TLP REDONDO MAYOR
3. TLP DORSAL ANCHO
4. TLP SUBESCAPULAR
5. TLP PECTORALES
6. GANCHEO PECTORAL
7. GANCHEO MANGUITO ROTADOR
8. GANCHEO BÍCEPS
9. GANCHEO TRÍCEPS
10. GANCHEO EPICONDÍLEOS

REGIÓN DORSOLUMBAR

1. TLP DIAFRAGMA

REGIÓN LUMBAR + PIERNA

1. TLP CUADRADO LUMBAR
2. TLP PSOAS
3. TLP ILÍACO
4. TLP GLÚTEO MEDIO
5. TLP PIRAMIDAL
6. TLP ISQUIOSURALES
7. TLP POPLÍTEO
8. TLP GASTROCNEMIOS
9. GANCHEO ADUCTORES + FASCIA VASTOADUCTORA
10. GANCHEO ISQUIOSURALES
11. GANCHEO GASTROCNEMIOS
12. GANCHEO TENDÓN AQUILES

