

## Modificación en los niveles de sustancias analgésicas tras el tratamiento de punción seca en dolor lumbar crónico

### *Modification in the levels of analgesic substances after dry needling treatment in chronic low back pain*

García-Verdú P<sup>a</sup>, Pecos-Martínez D<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Universidad de Sevilla. Escuela Internacional de Doctorado. Sevilla, España.

<sup>b</sup> Universidad de Alcalá de Henares. Madrid, España.

#### Correspondencia:

Patricia García Verdú  
tritri\_3@hotmail.com

Recibido: 7 junio 2022  
Aceptado: 3 octubre 2022

#### RESUMEN

*Introducción:* la lumbalgia crónica inespecífica supone más del 85 % de las lumbalgias crónicas. Generalmente su origen es muscular, donde el músculo cuadrado lumbar cobra especial importancia por la frecuencia de puntos gatillo miofasciales que aparecen en él. El tratamiento más utilizado actualmente es farmacológico con sus consecuentes efectos secundarios, por ello la importancia de la Fisioterapia y específicamente la punción seca. *Objetivos:* comparar el efecto de la punción seca real frente a un placebo en la concentración en sangre de las sustancias analgésicas liberadas. *Material y método:* se realiza un ensayo clínico aleatorizado piloto, con triple ciego de pacientes, evaluador y estadístico. La muestra constó de 24 sujetos con edades comprendidas entre 18 y 65 años, diagnosticados de lumbalgia crónica inespecífica, con dolor durante al menos 6 meses. El grupo experimental (GE) recibió un tratamiento de punción seca real (n = 12) y el grupo control (GC) punción placebo (n = 12). *Resultados:* en las comparaciones intragrupo únicamente encontramos diferencias significativas en el GC en los niveles de cortisol (siendo mayor el valor pretest que las dos mediciones postratamiento) y en el GE en la noradrenalina (siendo menor el valor pretest que el postest2). En las comparaciones entre ambos grupos encontramos diferencias significativas en los niveles de cortisol, adrenalina y dopamina en la «Diferencia 1» y en el «Porcentaje de cambio 1» (en el GC los valores disminuyeron entre el pretest y el postest 1 mientras que en el GE aumentaron). *Conclusiones:* el tratamiento de punción seca parece liberar las sustancias analgésicas que pueden ayudar a la disminución del dolor lumbar crónico inespecífico mostrando diferencias frente a punción placebo en los niveles de cortisol, adrenalina y dopamina.

**Palabras clave:** dolor lumbar crónico, punción seca, cuadrado lumbar.

#### ABSTRACT

*Introduction:* nonspecific chronic low back pain accounts for more than 85 % of chronic low back pain. Its origin is generally muscular, where the quadratus lumborum muscle is especially important due to the frequency of myofascial trigger points that appear in it. The most widely used treatment currently is pharmacological with its consequent side effects, hence the importance of physiotherapy and specifically dry needling. *Objectives:* to compare the effect of dry needling versus a placebo on the blood concentration of the analgesic substances released. *Material and method:* a pilot randomized clinical trial was carried out, with triple blindness of patients, evaluator and statistician. The sample consisted of 24 subjects between the ages of 18 and 65, diagnosed with non-specific

*chronic low back pain, with pain for at least 6 months. The experimental group (EG) received a real dry needling treatment (n = 12) and the control group (CG) received a placebo needling (n = 12). Results: in the intragroup comparisons we only found significant differences in the CG in cortisol levels (the pretest value being higher than the two post-treatment measurements) and in the EG in norepinephrine (the pretest value being lower than the posttest2). In the comparisons between both groups we found significant differences in the levels of cortisol, adrenaline and dopamine in the «Difference 1» and in the «Percentage of change 1» (in the CG the values decreased between the pretest and the posttest 1 while in the EG they increased). Conclusions: dry needling treatment seems to release analgesic substances that can help reduce non-specific chronic low back pain, showing differences compared to placebo needling in cortisol, adrenaline and dopamine levels.*

**Keywords:** *chronic low back pain, dry needling, quadratus lumborum.*

## INTRODUCCIÓN

La lumbalgia crónica (LC) es una de las principales causas de asistencia médica e incapacidad, generando un gran coste económico<sup>(1, 2)</sup>. Más del 85 % de las lumbalgias son crónicas e inespecíficas (LCI)<sup>(2)</sup>, lo que implica que el dolor no se debe a fracturas, traumatismos o enfermedades y que no existe compresión radicular demostrada<sup>(3)</sup>. Muchos autores consideran que el dolor de la LCI tiene origen muscular, atribuyéndolo a la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM)<sup>(2, 4, 5)</sup>, concretamente en el músculo cuadrado lumbar, lugar donde se han encontrado PGM con mayor frecuencia<sup>(2, 6)</sup>.

Actualmente el tratamiento de elección para la LCI es principalmente farmacológico<sup>(7)</sup>, lo que conlleva efectos secundarios, por lo que se recomienda un abordaje multidisciplinar, donde la Fisioterapia ocupa un lugar fundamental<sup>(2)</sup>.

La punción seca (PS) es una técnica invasiva en la que se introduce una aguja de acupuntura en el músculo, sin infiltrar ningún tipo de sustancia. Ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor causado por los PGM<sup>(8)</sup> y en el abordaje de la LCI<sup>(2)</sup>.

Los mecanismos fisiológicos por los cuales la PS de un PGM es efectiva no están del todo definidos. Desde un punto de vista mecánico se atribuye la efectividad a la desactivación de las placas motoras<sup>(9)</sup> que produce una desaparición de la actividad eléctrica del PGM, inmediatamente después de la PS por la disminución de acetilcolina tras la respuesta de espasmo local (REL)<sup>(10-12)</sup>. Otros autores han señalado que la irrigación y oxigenación del PGM aumentaba tras la PS por el incremento

de proteínas en respuesta a la hipoxia<sup>(13)</sup>. También existe evidencia de una disminución de sustancias algógenas que rodean el PGM<sup>(14, 15)</sup> después de la PS.

Según Melzack<sup>(16)</sup> y Chou y cols.<sup>(15)</sup>, el mecanismo más probable es la analgesia por hiperestimulación. La PS estimula indirectamente fibras sensitivas por aumento de productos inflamatorios<sup>(11, 12)</sup>. Estas fibras envían señales al tracto dorsolateral de la médula espinal, pudiendo activar por vía aferente centros supraespinales responsables del procesamiento del dolor<sup>(16)</sup>. También se ha demostrado el efecto segmentario a nivel medular, que disminuye la sensibilidad dolorosa en localizaciones alejadas<sup>(17, 18)</sup>.

El sistema modulador descendente puede inhibir un estímulo nociceptivo desde la sustancia gris periacueductal (SGP)<sup>(19)</sup>, que controla la transmisión nociceptiva a nivel medular y cortical<sup>(20)</sup>. Diversos autores demostraron la activación de la SGP tras aplicar estímulos dolorosos<sup>(17, 21, 22)</sup>. La analgesia que un estímulo doloroso provoca sobre un dolor previo está asociada con un aumento de la actividad de la SGP<sup>(23)</sup>. Estudios de neuroanatomía han revelado que la SGP inhibe los estímulos nociceptivos por liberación de noradrenalina y serotonina<sup>(24-26)</sup>. En la médula espinal, las neuronas descendentes liberan neurotransmisores como la serotonina y la norepinefrina y también activan pequeñas interneuronas para que liberen péptidos opiáceos que son capaces de modular la señal aferente de dolor<sup>(25)</sup>. En cuanto al cortisol, participa en la respuesta analgésica ante situaciones de estrés<sup>(27, 28)</sup>, habiéndose sugerido que el dolor crónico está en parte mantenido por los niveles aumentados de esta sustancia en el organismo<sup>(29)</sup>. También las

catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) parecen intervenir en la modulación del dolor tras un estímulo nociceptivo. En el dolor crónico se produce una hiperactividad del sistema nervioso central (SNC) y periférico que altera las vías descendentes en el proceso de modulación del dolor<sup>(30)</sup>, y esto provoca un aumento de la dopamina<sup>(31-33)</sup>, que es la responsable de la síntesis de la noradrenalina, y esta a su vez de la adrenalina<sup>(34, 35)</sup>.

La PS también tiene un efecto mecánico sobre la banda tensa, provocando un daño tisular controlado. La mioglobina es un biomarcador importante del daño muscular<sup>(36-38)</sup>. Durante la técnica de PS se provoca una contracción muscular (o Respuesta de Espasmo Local: REL). Los efectos fisiológicos de esta técnica sobre isquemia local son entre otros la hipoxia y vasodilatación a ese nivel, aumento del flujo sanguíneo y del O<sub>2</sub>, proceso en el que interviene la mioglobina. Se ha indicado que la PS también aumenta la concentración del óxido nítrico sintetasa (iNOS)<sup>(37, 39)</sup>. El óxido nítrico (NO) es un neurotransmisor que interviene en la modulación del dolor del SNC y periférico. Dentro del SNC el NO se concentra en el cuerno dorsal de la médula espinal en forma de sintetasa neuronal (nNOS), lugar donde se modulan las señales aferentes de la periferia<sup>(40)</sup>.

Por todo lo mencionado nos planteamos como objetivo comparar el efecto de la punción seca real frente a un placebo en la concentración en sangre de las sustancias analgésicas liberadas (serotonina, cortisol, adrenalina, noradrenalina, dopamina, óxido nítrico y mioglobina).

## MATERIAL Y MÉTODO

### Diseño

Estudio analítico, experimental, longitudinal y prospectivo. Se ha llevado a cabo un ensayo clínico aleatorizado piloto, con triple ciego (pacientes, evaluador y estadístico).

### Variables del estudio

La variable independiente consistió en el tratamiento de Fisioterapia aplicado. En el grupo experimental, la

punción seca, y en el grupo control punción seca placebo.

Las variables dependientes fueron los niveles en sangre de serotonina, cortisol, noradrenalina, adrenalina, dopamina, óxido nítrico y mioglobina.

Las variables a controlar fueron la edad, el sexo, el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), la experiencia previa sobre PS, el tiempo con dolor, la intensidad del dolor medida con la Escala Visual Analógica, la discapacidad por dolor lumbar evaluada con el cuestionario de Oswestry, el cuestionario Cat-in-vivo para describir los pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor durante el tratamiento de PS, la ansiedad sentida hacia el procedimiento y el cuestionario de catastrofismo para evaluar la experiencia de dolor.

### Población, muestra y ámbito de estudio

La población experimental la constituyen sujetos con diagnóstico médico de LCI que acuden al departamento de Fisioterapia del Ayuntamiento de Torrelaguna (Madrid). Participaron sujetos que se ajustaron a los siguientes criterios de selección:

#### Criterios de inclusión

1. Pacientes de ambos sexos con edades entre los 18 y los 65 años.
2. Diagnosticados de dolor lumbar crónico inespecífico.
3. Padeecer LCI de al menos 12 semanas de evolución.
4. Presentar palpación dolorosa del músculo cuadrado lumbar.
5. Que hubiesen transcurrido al menos 5 semanas desde el último tratamiento de Fisioterapia en la zona.

#### Criterios de exclusión

1. Procesos cancerígenos, inflamatorios, infecciosos, vasculares, neurológicos y/o metabólicos.
2. Tratamiento antiplaquetarios o anticoagulantes.
3. Diagnosticados de hemofilia o fibromialgia.

4. Padecer belenofobia severa.
5. Alteraciones dermatológicas.
6. Encontrarse bajo tratamiento médico.
7. Enfermedades psiquiátricas.
8. Mujeres embarazadas.
9. Haber recibido en el último mes tratamientos con acupuntura o PS.

### Aspectos éticos

Este trabajo sigue los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos indicados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Todos los participantes, antes de su incorporación a este estudio, fueron informados sobre el procedimiento y firmaron un consentimiento informado. En este documento se reconoce haber leído y recibido la información por el investigador principal, resolución de dudas, participación voluntaria y libre retirada del estudio.

### Instrumentos de medición

- Escala Visual Analógica (EVA). Se trata de una escala unidimensional fiable que permite al paciente señalar en una línea de 10 cm la intensidad de dolor que padece<sup>(41-44)</sup>.
- Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. Escala que mide la incapacidad por dolor lumbar<sup>(45)</sup>. Es un cuestionario que mide las limitaciones en las actividades cotidianas<sup>(46-48)</sup>.
- Cuestionario de catastrofismo. Instrumento muy utilizado para valorar la experiencia del dolor tanto en pacientes con dolor crónico como en personas sanas<sup>(49)</sup>. Este cuestionario consta de 13 supuestos que el paciente puede sentir ante el dolor, siendo los valores más altos los que mayores niveles de catastrofismo implican<sup>(50-52)</sup>.
- Cuestionario CAT-INVIVO. Cuestionario que describe diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor durante el tratamiento de la PS. Consiste en una lista de 6 afirmaciones con puntuación de valores entre 0 y 24.
- Escala de ansiedad sentida hacia el procedimiento.

Es una escala visual analógica en la que se valora el nivel de ansiedad ante el tratamiento.

### Protocolo de intervención y recogida de datos

Después de la selección de la muestra siguiendo los criterios de inclusión y exclusión, se citaron a los participantes en la Facultad de Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares. Se requirió la firma del consentimiento informado y cuestionario con sus datos personales. También se recogieron variables predictoras como género, edad, talla, peso, IMC y antecedentes clínicos del paciente (tiempo de evolución del dolor y existencia de experiencia previa de PS), y variables psicosociales tales como intensidad del dolor (medido con la escala EVA), o nivel de discapacidad por dolor lumbar, evaluada con el cuestionario de Oswestry.

A los sujetos de ambos grupos de intervención (control y experimental) se les introdujo una vía de extracción de sangre independientemente del tratamiento que iban a recibir, con el fin de analizar los niveles basales de las sustancias llevadas a estudio. Ambos grupos, se sometieron a un total de 3 extracciones de sangre por individuo, usando siempre la misma vía para evitar sesgos por la venopunción. La primera extracción se produjo a los 10 minutos de introducir la vía, con el fin de eliminar las sustancias que se hubieran podido liberar por el hecho de haber introducido la aguja en un vaso sanguíneo. Los niveles de sustancia obtenidos son los niveles basales de cada individuo. Seguidamente, se palpó en todos los sujetos el punto de máximo dolor en el músculo cuadrado lumbar. Marcamos y se procedió a la intervención real o placebo. La segunda extracción de sangre se llevó a cabo pasados 5 minutos del tratamiento. La tercera y última extracción se obtuvo transcurridas 2 horas de ambas punciones. Para evitar los factores de confusión se controló que los sujetos no realizaran ninguna acción que pudiera alterar los resultados (café, tabaco). Los pacientes no conocieron el grupo al que pertenecían (experimental o placebo), siguiendo las mismas pautas en ambos tipos de punción.

Tras la tercera extracción, el evaluador pasó el cuestionario Cat-in vivo y una escala EVA para medir la intensidad del dolor, así como la escala de ansiedad para

valorarla durante la técnica, comprobando de esta manera la posible influencia de las variables psicosociales en los resultados.

Una vez recogidas todas las muestras sanguíneas, el técnico de laboratorio las centrifugó para obtener la separación del plasma. En los días siguientes se analizaron en el laboratorio Labco Madrid.

Finalmente, se designó a un especialista en estadística ajeno a todos los procedimientos, que analizó los resultados en una base de datos creada a tal efecto.

### Intervención en el grupo control (GC)

Al grupo placebo se le aplicó una punción falsa con agujas destinadas a estudios científicos de PS, las cuales poseen un resorte que evita la incisión profunda. Se punza y se simulan entradas y salidas como en la punción real. Se aplicó la técnica durante 20 segundos por paciente.

### Intervención en el grupo experimental (GE)

El grupo de intervención recibió como tratamiento punción seca profunda, siguiendo las pautas de la técnica de Hong<sup>(53, 54)</sup>, la cual recomienda entradas y salidas rápidas de la aguja en el músculo para aumentar la posibilidad de obtener REL.

### Análisis de los datos

Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS 26 para Windows (SPSS Science, Chicago, United States). La normalidad de los datos se comprobó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo de los datos obtenidos, mostrándose la frecuencia absoluta y el porcentaje de cada una de las categorías de las variables cualitativas consideradas en esta investigación y en las variables cuantitativas que se ajustaron a la normal la media y la DT, y en las variables que no se ajustaron a la normal la mediana y los cuartiles primero y tercero (Q1 – Q3), o rango intercuartílico.

A continuación, se estudió la homogeneidad de los dos grupos de tratamiento respecto de las variables edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, experiencia previa, tiempo con dolor, intensidad del dolor medida con EVA, discapacidad por dolor lumbar a través de Oswestry, cuestionario Cat-in-vivo para valorar pensamientos y sentimientos asociados al dolor durante la PS, ansiedad sentida hacia el procedimiento, catastrofismo y pretest de todas las variables dependientes estudiadas. En dichos análisis, en las variables cuantitativas que se ajustaron a la normal y fueron homocedásticas se aplicó la prueba t-Student para muestras independientes. En el caso de las variables cuantitativas que se ajustaron a la normal, pero fueron heterocedásticas se utilizó la prueba t de Welch. Finalmente, para las variables cuantitativas que no se ajustaron a la normal se empleó la prueba U de Mann-Whitney. En la variable sexo se usó la prueba Chi-cuadrado asintótica bilateral de Pearson y en el caso de la variable experiencia previa en ser tratado mediante PS se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Seguidamente se compararon, considerando cada grupo de tratamiento de forma aislada (análisis intragrupo), las 3 mediciones realizadas en cada variable dependiente. En aquellas variables en las que en uno de los 2 grupos de intervención las 3 mediciones se ajustaron a la normal, se empleó en ese grupo la prueba Anova de medidas repetidas, complementada con contrastes tipo Simple y Helmert, estableciéndose además el tamaño del efecto calculándose el coeficiente Eta2 parcial ( $\eta_p^2$ )<sup>(55)</sup>. En las variables en las que alguna de las mediciones no se ajustó a la normal en uno de los grupos de intervención, en ese grupo se usó la prueba Anova de Friedman complementada con pruebas de comparaciones por pares de mediciones.

Posteriormente, en aquellas variables en las que las 3 mediciones realizadas se ajustaron a la normal en los 2 grupos de intervención se llevó a cabo un ANOVA factorial mixto (2x3), al objeto de estudiar los efectos del tratamiento sobre las variables dependientes evaluadas en la presente investigación, considerando el grupo como factor inter-sujetos y el tiempo (las diferentes mediciones realizadas) como factor intra-sujetos. La hipótesis de interés fue la interacción grupo por tiempo con un nivel alpha a priori de 0,05. Además, se estimó el tamaño del efecto de las diferencias observadas calculándose el coeficiente Eta cuadrado parcial.



A continuación, se calculó la diferencia entre los valores pretest y postest 1 y entre pretest y postest 2 de cada variable dependiente. A estas nuevas variables se les denominó «diferencia 1» y «diferencia 2». Además, se establecieron los porcentajes de cambio en las puntuaciones entre pretest y postest 1 y entre pretest y postest 2 en las mencionadas variables dependientes a través de la expresión:

$$\text{Porcentajes de cambio en las puntuaciones} = (\text{Postest} - \text{Pretest}) * 100 / \text{Pretest}$$

Se estableció la eficacia de las intervenciones aplicadas, comparándose los valores de las variables «Diferencias» y de los «Porcentajes de cambio en las puntuaciones». En estos análisis, cuando las variables se ajustaron a la normal y fueron homocedásticas se aplicó la prueba t-Student para muestras independientes, y cuando se ajustaron a la normal y fueron heterocedásticas se utilizó la prueba t de Welch. Para las variables que no se ajustaron a la normal se empleó la prueba U de Mann-Whitney. Como complemento de los análisis referidos se calculó el tamaño del efecto determinándose el valor de la diferencia estandarizada de medias (d de Cohen) cuando se realizó la prueba t de Student o t de Welch, y para establecer el tamaño del efecto cuando usamos el test de Mann-Whitney se calculó la «r» de Rosenthal con la fórmula:  $r = Z/\sqrt{N}$  (55-57).

Para la comparación de la eficacia de las dos intervenciones aplicadas se siguió el método de intención de tratar. Todos los test estadísticos fueron realizados considerando un intervalo de confianza del 95 % (IC) ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

La muestra incluida en este estudio piloto estuvo compuesta por 24 sujetos, distribuidos 12 en el GC y 12 en el experimental, con una media de edad de 42,9 años (desviación típica (DT) de 13,6 años), con un mínimo de 18 años y un máximo de 65 años. De los individuos que participaron en esta investigación 11 (45,8 %) fueron hombres y 13 (54,2 %) fueron mujeres. Los datos relativos a las características de los sujetos (variables: edad,

sexo, peso, talla, índice de masa corporal, experiencia previa, tiempo de evolución del dolor, cuestionario Oswestry, cuestionario Cat-invivo y catastrofismo) así como la determinación de la homogeneidad de los dos grupos de intervención respecto de dichas características y del valor pretest de todas las variables dependientes (niveles de serotonina, cortisol, mioglobina, óxido nítrico, adrenalina, noradrenalina y dopamina) aparecen descritos en la tabla 1; y como puede apreciarse en la tabla no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna de las variables mencionadas anteriormente.

A continuación, se ha determinado si existen diferencias en cada grupo, considerado de forma aislada (análisis intragrupo), entre las 3 mediciones de las variables dependientes estudiadas. Para ello, en las variables en las que todas las mediciones se ajustaron a la normal en uno de los grupos se utilizó en dicho grupo la prueba Anova de medidas repetidas, complementada con contrastes tipo Simple y Helmert, estableciéndose además el tamaño del efecto calculándose el coeficiente  $\text{Eta}^2$  parcial. Por otra parte, en aquellas variables en las que alguna de las mediciones no se distribuyó según la normal en alguno o en los 2 grupos, se usó en esos grupos la prueba Anova de Friedman complementada con pruebas de comparaciones por pares de mediciones, como puede apreciarse en la tabla 2. En ambos grupos no existieron diferencias estadísticamente significativas entre las 3 mediciones ( $p > 0,05$ ) en las variables niveles de Serotonina, Mioglobina, Óxido Nítrico, Adrenalina y Noradrenalina. Por el contrario, existieron diferencias estadísticamente significativas entre las 3 mediciones en el GC en los niveles de Cortisol, en concreto entre el pretest respecto de las 2 mediciones post-intervención. Los niveles de Cortisol en el GC en el pretest fueron significativamente superiores a los de las extracciones segunda y tercera (postest 1 y postest 2). En dicho grupo no hubo diferencias significativas entre la segunda (postest 1) y la tercera extracción (postest 2). En el caso del GE no hubo diferencias significativas entre las 3 mediciones llevadas a cabo en los niveles de cortisol. Por lo que respecta a la variable Dopamina en el GC no hubo diferencias significativas entre las 3 mediciones, mientras que en el GE se observaron diferencias significativas entre el pretest y el postest 2, siendo los valores del postest 2 significativamente mayores que los del pretest.

TABLA 1. Características de los sujetos y homogeneidad de los dos grupos en las características que se indican y en el valor pretest de las variables dependientes.

Variable		Total de la muestra	Grupo		Significación
			Control n = 12	Experimental n = 12	
Sexo, n (%)	Hombre	11 (45,8 %)	6 (50 %)	5 (41,7 %)	p = 0,682 <sup>a</sup>
	Mujer	13 (54,2 %)	6 (50 %)	7 (58,3 %)	
Experiencia previa, n (%)	Sin experiencia	15 (62,5 %)	8 (66,7 %)	7 (58,3 %)	p = 0,999 <sup>b</sup>
	Con experiencia	9 (37,5 %)	4 (33,3 %)	5 (41,7 %)	
Edad (años), media (DT)		42,9 (13,6)	43,3 (12,4)	42,6 (15,2)	p = 0,896 <sup>c</sup>
Talla (m), media (DT)		1,70 (0,09)	1,69 (0,06)	1,70 (0,12)	p = 0,627 <sup>d</sup>
Peso (kg), mediana (Q1-Q3)		72,5 (66,0 – 80,0)	76,0 (64,5 – 80,0)	70,5 (67,5 – 80,0)	p = 0,999 <sup>e</sup>
Índice de Masa Corporal (kg/m <sup>2</sup> ), mediana (Q1-Q3)		25,3 (23,1 – 26,9)	25,9 (23,4 – 26,8)	24,4 (22,9 – 28,1)	p = 0,843 <sup>e</sup>
Tiempo con dolor (años), mediana (Q1-Q3)		4,5 (2,0 – 14,5)	5,0 (1,3 – 12,5)	3,5 (2,0 – 19,0)	p = 0,755 <sup>e</sup>
Intensidad del dolor (EVA 0-10), media (DT)		6,0 (2,1)	5,9 (2,2)	6,2 (2,0)	p = 0,773 <sup>c</sup>
Discapacidad por dolor lumbar (Oswestry, 0-100), mediana (Q1-Q3)		14,0 (10,0 – 23,0)	15,0 (12,5 – 23,0)	12,0 (5,0 – 26,0)	p = 0,378 <sup>e</sup>
Cuestionario Cat- <i>in vivo</i> (0-24), mediana (Q1-Q3)		1,0 (0,0 – 6,0)	2,0 (0,0 – 6,5)	0,5 (0,0 – 3,5)	p = 0,514 <sup>e</sup>
Ansiedad (0-10), mediana (Q1-Q3)		0,0 (0,0 – 2,5)	1,0 (0,0 – 2,5)	0,0 (0,0 – 3,0)	p = 0,551 <sup>e</sup>
Catastrofismo, media (DT)		8,9 (4,9)	8,8 (3,9)	9,0 (6,0)	p = 0,905 <sup>c</sup>
Serotonina Pretest (ng/mL), media (DT)		137,9 (62,4)	139,0 (72,5)	136,9 (53,7)	p = 0,937 <sup>c</sup>
Cortisol Pretest (mcg/dL), media (DT)		5,9 (3,8 – 10,0) <sup>f</sup>	7,6 (4,9)	6,0 (3,7)	p = 0,381 <sup>c</sup>
Mioglobina Pretest (ng/mL), media (DT)		29,5 (23,3 – 35,9) <sup>f</sup>	30,9 (9,1)	30,9 (15,1)	p = 0,986 <sup>c</sup>
Óxido nítrico Pretest (μmol/L), mediana (Q1-Q3)		19,8 (16,6 – 26,5)	19,8 (17,3 – 23,2)	19,5 (11,4 – 28,8)	p = 0,671 <sup>e</sup>
Adrenalina Pretest (pg/mL), mediana (Q1-Q3)		22,0 (18,0 – 42,9)	29,0 (20,2 – 54,0)	19,0 (15,0 – 25,5)	p = 0,060 <sup>e</sup>
Noradrenalina Pretest (pg/mL), mediana (Q1-Q3)		290,7 (170,9) <sup>g</sup>	224,0 (192,5 – 387,5)	247,5 (112,5 – 481,5)	p = 0,630 <sup>e</sup>
Dopamina Pretest (pg/mL), mediana (Q1-Q3)		17,0 (13,5 – 20,5)	17,0 (14,0 – 23,5)	17,0 (12,0 – 19,0)	p = 0,478 <sup>e</sup>

Análisis intergrupar. a Se usó la prueba Chi-cuadrado asintótica bilateral de Pearson. b Se empleó la prueba exacta de Fisher.

c Se utilizó la prueba t Student para muestras independientes. d Se usó la prueba t de Welch.

e Se empleó la prueba U de Mann-Whitney. f Se muestra la mediana y los cuartiles primero y tercero.

g Se indica la media y la desviación típica. DT = Desviación Típica. Q1 = Cuartil primero; Q3 = Cuartil tercero.

TABLA 2. Contraste de las tres mediciones realizadas de las variables dependientes, considerando cada grupo de intervención por separado.

Variable	Medición	Grupo control (n = 12)				
		Mediana (Q1 – Q3)	p-valor	Pretest vs Postest	Pretest vs Postest 2	Postest 1 vs Postest 2
Serotonina, µg/L	Pretest	139,0 (72,5) <sup>a</sup>				
	Postest 1	138,8 (77,2) <sup>a</sup>	p = 0,103 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,19	p = 0,980 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> < 0,01	p = 0,066 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,27	p = 0,076 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,26
	Postest 2	127,2 (70,8) <sup>a</sup>				
Cortisol mcg/dL	Pretest	7,6 (4,9) <sup>a</sup>				
	Postest 1	6,5 (4,9) <sup>a</sup>	p = 0,025 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,37	p = 0,001 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,66	p = 0,014 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,44	p = 0,075 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,26
	Postes t2	4,2 (2,4) <sup>a</sup>				
Mioglobina, ng/mL	Pretest	30,9 (9,1) <sup>a</sup>				
	Postest 1	31,4 (9,9) <sup>a</sup>	p = 0,461 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,07	p = 0,758 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,01	p = 0,430 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,06	p = 0,225 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,13
	Postest 2	29,6 (7,5) <sup>a</sup>				
Óxido Nítrico, µmol/L	Pretest	19,8 (17,3 – 23,2)				
	Postest 1	18,7 (16,1 – 25,9)	p = 0,051	p = 0,999	p = 0,096	p = 0,096
	Postest 2	18,4 (15,0 – 23,2)				
Adrenalina, pg/mL	Pretest	29,0 (20,2 – 54,0)				
	Postest 1	25,5 (17,5 – 36,0)	p = 0,667	p = 0,546	p = 0,999	p = 0,999
	Postest 2	40,5 (19,5 – 50,0)				
Noradrenalina, pg/mL	Pretest	224,0 (192,5 – 387,5)				
	Postest 1	246,0 (190,0 – 432,0)	p = 0,717	p = 0,999	p = 0,999	p = 0,999
	Postest 2	283,5 (251,5 – 344,0)				
Dopamina, pg/mL	Pretest	17,0 (14,0 – 23,5)				
	Postest 1	16,0 (14,5 – 18,5)	p = 0,549	p = 0,585	p = 0,609	p = 0,999
	Postes t2	15,0 (14,0 – 17,5)				



TABLA 2. Contraste de las tres mediciones realizadas de las variables dependientes, considerando cada grupo de intervención por separado (continuación).

Variable	Medición	Grupo control (n = 12)				
		Mediana (Q1 – Q3)	p-valor	p-valor		
				Pretest vs Postest 1	Pretest vs Postest 2	Postest1 vs Postest 2
Serotonina, µg/L	Pretest	136,9 (53,7) <sup>a</sup>				
	Postest 1	133,7 (34,6) <sup>a</sup>	p = 0,632 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,04	p = 0,813 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,01	p = 0,440 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,06	p = 0,444 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,05
	Postest 2	123,6 (45,8) <sup>a</sup>				
Cortisol, mcg/dL	Pretest	6,0 (3,7) <sup>a</sup>				
	Postest 1	6,2 (3,9) <sup>a</sup>	p = 0,119 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,20	p = 0,563 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,03	p = 0,133 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,19	p = 0,106 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,22
	Postest 2	4,3 (1,8) <sup>a</sup>				
Mioglobina, ng/mL	Pretest	28,6 (18,9 – 35,9)				
	Postest 1	25,6 (19,4 – 36,3)	p = 0,862	p = 0,999	p = 0,999	p = 0,999
	Postest 2	22,5 (21,6 – 33,9)				
Óxido Nítrico, µmol/L	Pretest	21,3 (10,2) <sup>a</sup>				
	Postest 1	21,0 (8,8) <sup>a</sup>	p = 0,810 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,02	p = 0,835 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> < 0,01	p = 0,592 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,03	p = 0,633 <sup>b</sup> η <sub>p</sub> <sup>2</sup> = 0,02
	Postest 2	20,5 (9,2) <sup>a</sup>				
Adrenalina, pg/mL	Pretest	19,0 (15,0 – 25,5)				
	Postest 1	30,0 (17,5 – 41,5)	p = 0,186	p = 0,252	p = 0,999	p = 0,999
	Postest 2	20,5 (13,5 – 30,0)				
Noradrenalina, pg/mL	Pretest	247,5 (112,5 – 481,5)				
	Postest 1	292,5 (145,5 – 377,5)	<b>p = 0,028</b>	p = 0,992	<b>p = 0,024</b>	p = 0,307
	Postest 2	341,5 (167,0 – 441,5)				
Dopamina, pg/mL	Pretest	17,0 (12,0 – 19,0)				
	Postest 1	20,0 (15,5 – 29,0)	p = 0,114	p = 0,099	p = 0,654	p = 0,765
	Postest 2	17,0 (14,0 – 28,5)				

Análisis intragrupal. Prueba Anova de Friedman. <sup>a</sup> Se muestra la media y la Desviación Típica.

<sup>b</sup> Se empleó la prueba Anova de medidas repetidas complementada con contrastes Simple y Helmert.

η<sub>p</sub><sup>2</sup>: Coeficiente Eta cuadrado Parcial. Q1: Cuartil primero; Q3: Cuartil tercero.

En la tabla 3 se presentan los resultados obtenidos en los Anovas factoriales mixtos (2x3) llevados a cabo en las variables niveles de Serotonina y de Cortisol. Para el resto de variables no fue posible llevar a cabo este análisis debido a que alguna de las 3 mediciones o todas las mediciones en alguno de los grupos de intervención o en los 2 grupos no se ajustaron a la normal. En ambas variables no hubo una interacción significativa entre el

factor tiempo y el tratamiento, ni hubo un efecto significativo del factor intersujetos grupo de intervención. Es decir, no hubo diferencias estadísticamente significativas ni en el postest 1 ni en el postest 2 en los valores de las variables mencionadas anteriormente. En la variable niveles de Serotonina tampoco hubo un efecto significativo del factor intrasujetos, esto es, no hubo diferencias significativas en ninguno de los 2 grupos de

TABLA 3. Anova factorial mixto de las variables serotonina y cortisol.

Variable	Grupo	Pretest Media (DT)	Postest 1 Media (DT)	Postest 2 Media (DT)	
Serotonina, µg/L	Control (n = 12)	139,0 (72,5)	138,8 (77,2)	127,2 (70,8)	
	Experimental (n = 12)	136,9 (53,7)	133,7 (34,6)	123,6 (45,8)	
	Interacción tiempo x tratamiento	$F_{(2, 44)} = 0,02, p = 0,981; \eta_p^2 < 0,01$			
	Factor Intersujetos Grupo	$F_{(1, 22)} = 0,02, p = 0,878; \eta_p^2 < 0,01$			
	Diferencia Intergrupo		5,2 (-45,5; 55,8) <sup>1</sup> p = 0,511 d = 0,09	3,6 (-46,9; 54,1) <sup>1</sup> p = 0,884 d = 0,06	
	Grupo	Pretest vs Postest 1	Pretest vs Postest 2	Postest 1 vs Postest 2	
	Diferencias intragrupo; Diferencia de Medias e IC al 95%				
	$F_{(2, 44)} = 1,54; p = 0,227; \eta_p^2 = 0,07$				
	Control (n = 12)	0,2 (-27,0; 27,3) p = 0,999	11,8 (-20,5; 44,1) p = 0,999	11,7 (-14,1; 37,4) p = 0,757	
	Experimental (n = 12)	3,3 (-23,9; 30,5) p = 0,999	13,3 (-18,9; 45,6) p = 0,889	10,1 (-15,6; 35,8) p = 0,962	
Cortisol, mcg/dL	Control (n = 12)	7,6 (4,9)	6,5 (4,9)	4,2 (2,4)	
	Experimental (n = 13)	6,0 (3,7)	6,2 (3,9)	4,3 (1,8)	
	Interacción tiempo x tratamiento	$F_{(2, 44)} = 0,95, p = 0,392; \eta_p^2 = 0,04$			
	Factor Intersujetos Grupo	$F_{(1, 22)} = 0,17, p = 0,681; \eta_p^2 = 0,01$			
	Diferencia Intergrupo		0,28 (-3,5; 4,1) <sup>1</sup> p = 0,879 d = 0,07	-0,2 (-1,9; 1,6) <sup>1</sup> p = 0,842 d = 0,05	

TABLA 3. Anova factorial mixto de las variables serotonina y cortisol (continuación).

Grupo	Pretest vs Postest 1	Pretest vs Postest 2	Postest 1 vs Postest 2
Diferencias intragrupo; Diferencia de Medias e IC al 95%			
$F_{(2, 44)} = 8,62, p = 0,001; \eta_p^2 = 0,28$			
Cortisol, mcg/dL			
Control (n = 12)	1,1 (0,3; 1,9) p = 0,004	3,5 (0,6; 6,3) p = 0,016	2,4 (-0,6; 5,3) p = 0,152
Experimental (n = 13)	-0,2 (-0,9; 0,6) p = 0,999	1,7 (-1,2; 4,6) p = 0,430	1,9 (-1,1; 4,9) p = 0,331

1 Diferencia de medias (Intervalo de Confianza al 95%). DT: Desviación típica.  $\eta_p^2$  = Coeficiente Eta cuadrado parcial. d = "d" de Cohen. IC = Intervalo de Confianza.

intervención entre ninguna de las 3 mediciones efectuadas de la citada variable. Sin embargo, en los niveles de cortisol hubo un efecto significativo del factor intrasujetos, existiendo en el grupo control diferencias entre el pretest y las 2 mediciones postest, mientras que en el grupo experimental no hubo diferencias significativas entre ninguna de las mediciones.

Se procede seguidamente a establecer si han existido diferencias significativas entre los sujetos que participaron en nuestro ensayo según perteneciesen al grupo control o al experimental, analizando para ello las variables «diferencias» y «porcentaje de cambio en las puntuaciones». Únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la «Diferencia 1 en los Niveles de Cortisol» y también en el «Porcentaje de cambio 1 en los Niveles de Cortisol», en la «Diferencia 1 en los Niveles de Adrenalina» y en el «Porcentaje de cambio 1 en los Niveles de Adrenalina», en la «Diferencia 1 en los Niveles de Dopamina» y en el «Porcentaje de cambio 1 en los Niveles de Dopamina». En el caso de las variables «Diferencia 1 en los Niveles de Cortisol» y «Diferencia 1 en los Niveles de Dopamina» el tamaño del efecto obtenido fue moderado. En el «Porcentaje de cambio 1 en los niveles de Dopamina» y en la «Diferencia 1 en los Niveles de Adrenalina» fue pequeño. y en los «Porcentajes de cambio 1 en los niveles de Cortisol y de Adrenalina» fueron grandes. Tanto la «Diferencia 1 en los Niveles de Cortisol» como el «Porcentaje de

cambio 1 en los niveles de Cortisol» mostraron valores significativamente más elevados en el grupo control (en la diferencia 1 los valores disminuyeron en 1,1 mcg/dL entre el pretest y el postest 1 y en el Porcentaje de cambio 1 un 18,1 % entre las citadas mediciones) que en el grupo experimental (los valores aumentaron en la variable diferencia 0,5 mcg/dL entre el pretest y el postest 1 y el porcentaje de cambio se incrementó un 7,1%). En la «Diferencia 1» y en «Porcentaje de cambio en los Niveles de Adrenalina» en el grupo control la media de la diferencia fue de 2,5 pg/mL y en el porcentaje de cambio la media fue de 9,7% (esto es, en el grupo control los valores descendieron entre el pretest y el postest 1), mientras que en el grupo experimental en la diferencia la media fue de -6,5 pg/mL y en el porcentaje de cambio la media alcanzó un valor de -43,2 % (siendo por tanto los valores del postest superiores a los del pretest). Finalmente, por lo que respecta a la variable «Diferencia 1» y «Porcentaje de cambio 1» en los niveles de Dopamina el grupo experimental mostraron valores medios negativos de -3,5 pg/mL y de -18,8% respectivamente, esto es, se produjo un aumento de los niveles de dopamina en el postest 1 con respecto al pretest, mientras que en el grupo control se obtuvieron para la diferencia valores positivos de 2,5 pg/mL y para el porcentaje de cambio una media de 13,5 %, es decir, hubo un descenso de los niveles de dopamina en el postest1 con respecto al pretest. Todos estos resultados se presentan en la tabla 4.

TABLA 4. Contraste de las diferencias y de los porcentajes de cambio entre pretest y postest 1 y entre pretest y postest 2 en las variables dependientes estudiadas considerando los dos grupos de intervención (análisis integrupal; prueba U de Mann-Whitney).

Variable	Grupo	Mediana	Q1 – Q3	Significación	Tamaño del efecto
Diferencia 1 Serotonina, µg/L	Control	-0,5	(-14,5 – 16,0)	p = 0,347	r = 0,20
	Experimental	13,0	(-10,0 – 32,0)		
Diferencia 2 Serotonina, µg/L	Control	0,2 <sup>a</sup>	21,9 <sup>a</sup>	p = 0,837 <sup>b</sup>	d = 0,09 <sup>c</sup>
	Experimental	3,3 <sup>a</sup>	46,5 <sup>a</sup>		
Diferencia 1 Cortisol, mcg/dL	Control	<b>1,1</b>	<b>(0,5 – 1,8)</b>	<b>p = 0,003</b>	<b>r = 0,59</b>
	Experimental	<b>-0,5</b>	<b>(-0,9 – 0,2)</b>		
Diferencia 2 Cortisol, mcg/dL	Control	2,3	(0,4 – 5,5)	p = 0,443	r = 0,16
	Experimental	1,7	(-1,3 – 4,1)		
Diferencia 1 Mioglobina, ng/mL	Control	-0,4 <sup>a</sup>	4,8 <sup>a</sup>	p = 0,623 <sup>b</sup>	d = 0,20 <sup>c</sup>
	Experimental	0,6 <sup>a</sup>	5,1 <sup>a</sup>		
Diferencia 2 Mioglobina, ng/mL	Control	1,4 <sup>a</sup>	5,8 <sup>a</sup>	p = 0,995 <sup>b</sup>	d < 0,01 <sup>c</sup>
	Experimental	1,4 <sup>a</sup>	7,1 <sup>a</sup>		
Diferencia 1 Óxido Nítrico, µmol/L	Control	-0,2 <sup>a</sup>	1,8 <sup>a</sup>	p = 0,713 <sup>d</sup>	d = 0,15 <sup>c</sup>
	Experimental	0,3 <sup>a</sup>	4,3		
Diferencia 2 Óxido Nítrico, µmol/L	Control	2,0 <sup>a</sup>	3,3 <sup>a</sup>	p = 0,527 <sup>b</sup>	d = 0,26
	Experimental	0,9 <sup>a</sup>	5,3 <sup>a</sup>		
Diferencia 1 Adrenalina, pg/mL	Control	<b>2,5</b>	<b>(-2,5 – 16,8)</b>	<b>p = 0,028</b>	<b>r = 0,45</b>
	Experimental	<b>-6,5</b>	<b>(-13,5 – -3,0)</b>		
Diferencia 2 Adrenalina, pg/mL	Control	1,0	(-9,0 – 6,0)	(-10,8 – 38,3)	r = 0,02
	Experimental	0,5	(-12,0 – 6,0)		
Diferencia 1 Noradrenalina, pg/mL	Control	-6,5	(-45,0 – 69,0)	p = 0,410	r = 0,17
	Experimental	-25,0	(-60,5 – -2,5)		
Diferencia 2 Noradrenalina, pg/mL	Control	-7,8 <sup>a</sup>	120,5 <sup>a</sup>	p = 0,251 <sup>b</sup>	d = 0,48 <sup>c</sup>
	Experimental	-74,3 <sup>a</sup>	153,9 <sup>a</sup>		

**TABLA 4. Contraste de las diferencias y de los porcentajes de cambio entre pretest y postest 1 y entre pretest y postest 2 en las variables dependientes estudiadas considerando los dos grupos de intervención (análisis integral; prueba U de Mann-Whitney) (continuación).**

Variable	Grupo	Mediana	Q1 – Q3	Significación	Tamaño del efecto
Diferencia 1 Dopamina, pg/mL	Control	2,5	(-1,0 – 5,5)	<b>p = 0,012</b>	<b>r = 0,50</b>
	Experimental	-3,5	(-14,5 – -2,5)		
Diferencia 2 Dopamina, pg/mL	Control	2,0	(-2,5 – 8,0)	p = 0,128	r = 0,31
	Experimental	-1,0	(-7,0 – 4,6)		
Porcentaje de Cambio 1 Serotonina	Control	-0,7	(-9,7 – 13,5)	p = 0,630	r = 0,11
	Experimental	9,7	(-8,7 – 23,9)		
Porcentaje de Cambio 2 Serotonina	Control	5,7	(-0,4 – 22,1)	p = 0,932	r = 0,02
	Experimental	9,9	(-7,4 – 28,2)		
Porcentaje de Cambio 1 Cortisol	Control	<b>18,1<sup>a</sup></b>	<b>16,8<sup>a</sup></b>	<b>p = 0,008<sup>b</sup></b>	<b>d = 1,20<sup>c</sup></b>
	Experimental	<b>-7,1<sup>a</sup></b>	<b>24,6<sup>a</sup></b>		
Porcentaje de Cambio 2 Cortisol	Control	39,4	(0,3 – 64,6)	p = 0,410	r = 0,18
	Experimental	37,5	(-28,5 – 54,9)		
Porcentaje de Cambio 1 Mioglobina	Control	-1,9 <sup>a</sup>	17,4 <sup>a</sup>	p = 0,706 <sup>b</sup>	d = 0,16 <sup>c</sup>
	Experimental	0,6 <sup>a</sup>	14,6 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 2 Mioglobina	Control	2,1 <sup>a</sup>	18,8 <sup>a</sup>	p = 0,698 <sup>b</sup>	d = 0,16 <sup>c</sup>
	Experimental	-1,3 <sup>a</sup>	23,7 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 1 Óxido Nítrico	Control	-0,8 <sup>a</sup>	9,1 <sup>a</sup>	p = 0,892 <sup>d</sup>	d = 0,06 <sup>c</sup>
	Experimental	-1,6 <sup>a</sup>	19,0 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 2 Óxido Nítrico	Control	7,6 <sup>a</sup>	11,5 <sup>a</sup>	p = 0,372 <sup>b</sup>	d = 0,37 <sup>c</sup>
	Experimental	1,9 <sup>a</sup>	18,3 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 1 Adrenalina	Control	<b>9,7<sup>a</sup></b>	<b>40,9<sup>a</sup></b>	<b>p = 0,021<sup>b</sup></b>	<b>d = 1,02<sup>c</sup></b>
	Experimental	<b>-43,2<sup>a</sup></b>	<b>61,1<sup>a</sup></b>		
Porcentaje de Cambio 2 Adrenalina	Control	1,8	(-48,2 – 19,5)	p = 0,977	r = 0,01
	Experimental	2,4	(-63,6 – 35,1)		

TABLA 4. Contraste de las diferencias y de los porcentajes de cambio entre pretest y posttest1 y entre pretest y posttest2 en las variables dependientes estudiadas considerando los dos grupos de intervención (análisis integral; prueba U de Mann-Whitney) (continuación),

Variable	Grupo	Mediana	Q1 – Q3	Significación	Tamaño del efecto
Porcentaje de Cambio 1 Noradrenalina	Control	-5,4 <sup>a</sup>	35,3 <sup>a</sup>	p = 0,449 <sup>b</sup>	d = 0,31 <sup>c</sup>
	Experimental	-15,7 <sup>a</sup>	29,6 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 2 Noradrenalina	Control	-16,1 <sup>a</sup>	42,1 <sup>a</sup>	p = 0,192 <sup>b</sup>	d = 0,55 <sup>c</sup>
	Experimental	-39,8 <sup>a</sup>	44,2 <sup>a</sup>		
Porcentaje de Cambio 1 Dopamina	Control	13,5	(-5,5 – 29,9)	p = 0,017	r = 0,48
	Experimental	-18,8	(-50,0 – -15,9)		
Porcentaje de Cambio 2 Dopamina	Control	10,5 <sup>a</sup>	43,1 <sup>a</sup>	p = 0,104 <sup>b</sup>	d = 0,69 <sup>c</sup>
	Experimental	-19,8 <sup>a</sup>	44,2 <sup>a</sup>		

<sup>a</sup> Se muestra la media y la Desviación Típica. <sup>b</sup> Se usó la prueba t-Student de muestras independientes. <sup>c</sup> Se presenta el coeficiente d de Cohen. <sup>d</sup> Se utilizó la prueba t de Welch. Q1: Cuartil primero; Q3: Cuartil tercero. r = r de Rosenthal.

## DISCUSIÓN

### Variación en los niveles de cortisol

Nuestros resultados indican que existen diferencias significativas entre las 3 mediciones de esta variable en el grupo control. El nivel de cortisol en la medición pretest fue superior a las 2 mediciones posteriores a recibir la punción placebo, pero no hay diferencias entre posttest 1 y posttest 2. En el grupo placebo el paciente pudo verse sometido a estrés debido a la introducción de la aguja que debemos emplear para poner la vía de extracciones y por ello tener su consecuente respuesta en el aumento de los niveles de cortisol visible en la primera medición (pretest). En un estudio realizado en el 2019 en la Universidad de Alcalá ya se demostró que los niveles de cortisol subían inmediatamente después de realizar una técnica de tratamiento tanto en el tratamiento experimental como en el placebo<sup>(58)</sup>. En nuestro estudio hubo mediciones pasadas 2 horas, y se observa cómo los niveles iniciales del grupo placebo van descendiendo

a medida que pasa el tiempo y el paciente no recibe nuevos estímulos que provoquen una respuesta de estrés, tal y como se espera que pase en el grupo experimental tras la punción seca real. De esta manera podríamos explicar el hecho de que las mediciones de cortisol no desciendan significativamente en el grupo experimental en el cual se hizo un tratamiento de punción seca real, lo que nos lleva a pensar que es la propia técnica y su respuesta de estrés ante la punción la que impide un descenso de los niveles de cortisol en el tiempo.

### Aumento en los niveles de dopamina

Con respecto a la dopamina el GC no tuvo diferencias entre ninguna de sus 3 mediciones. La punción con aguja placebo no influyó por tanto en la secreción de esta sustancia. El GE obtuvo un aumento significativo en la concentración de dopamina, en concreto en la segunda medición (posttest 1) la dopamina alcanza su mayor concentración en sangre. Este interesante dato nos muestra



cómo esta sustancia se secreta sólo cuando hay un verdadero estímulo nociceptivo. La dopamina también interviene en los procesos de dolor crónico como el que muestran nuestros sujetos, los receptores de la dopamina que se encuentran en las astas posteriores de la medula espinal pueden tener una función excitatoria como la que puede producir la técnica de PS o inhibitoria, disminuyendo o aumentando la liberación del neurotransmisor y por tanto el de descargas neuronales. Además, este tipo de dolor (crónico) produce una hiperactividad en el sistema nervioso central y periférico, altera las vías descendentes en el proceso de modulación del dolor, lo que también provoca un aumento de la dopamina. Cuando la dopamina es sintetizada puede modular la señal aferente nociceptiva dependiendo de la compatibilidad de los receptores, la concentración, transducción de la señal o la localización en el SNC<sup>(58, 59)</sup>.

### Orden de síntesis de las catecolaminas

La dopamina es la responsable de la síntesis de la noradrenalina y esta a su vez de la adrenalina. La actividad enzimática necesaria para síntesis de estas sustancias es hasta mil veces menor que la del resto de enzimas que se sintetizan por esta vía. Este complejo y duradero proceso en algunos de los pasos de síntesis podría explicar por qué sólo se ha detectado en sangre la primera de las catecolaminas en sintetizarse, quizá 2 horas (tiempo en el que se obtiene la última muestra) no es tiempo suficiente para que se puedan detectar en sangre noradrenalina y adrenalina. Sé necesitarían estudios en los que la toma de muestras fuera más prolongada en el tiempo para poder detectar la presencia de estas sustancias.

### Ausencia de concentración de serotonina y noradrenalina

Otra posible explicación ante la ausencia de las concentraciones esperadas, puede ser la zona en la que se miden las sustancias. Estudios como los de Shah y cols.<sup>(13, 14)</sup> demostraron que se elevan inmediatamente las concentraciones de sustancias químicas sensibili-

zantes como la sustancia P, CGRP, interleucina 1-B, noradrenalina y la serotonina entre otras, cuando se desencadena la REL, pero estas mediciones se hicieron localmente, en la zona del PGM, por lo que las concentraciones podrían no ser suficientes para detectarlas a nivel central, alejadas de la zona tratada.

### Influencia de la cronicidad del dolor

Todos los pacientes llevados a estudio padecían dolor lumbar crónico y quizá esta misma condición pueda haber sido la causante de no haber producido una gran diferencia en las variables dependientes. Los pacientes con dolor crónico se encuentran en un estado de sensibilización central, al cual se llega por una estimulación continua de baja frecuencia como resultado de una inflamación o una estimulación eléctrica. Esta sensibilización central impide recibir estímulos con normalidad y esto podría suceder con el estímulo nociceptivo provocado por la PS, que quizá no sería suficiente para que se desencadenen todos los mecanismos de analgesia esperables. Otra opción podría ser simplemente que la técnica de PS no es capaz de producir una respuesta de disminución del dolor mediante el aumento de la concentración de sustancias analgésicas. Para poder verificar este extremo debería investigarse con un GC sano al que se le aplicase también la técnica real de PS.

### CONCLUSIONES

El tratamiento de punción seca muestra diferencias significativas frente a punción placebo en los niveles de cortisol, adrenalina y dopamina. Esto puede indicar que dicho tratamiento parece liberar sustancias analgésicas que pueden ayudar a la disminución del dolor lumbar crónico inespecífico. La dopamina aumenta sus niveles de concentración en sangre en el GE pudiendo provocar la respuesta analgésica como respuesta a un estímulo doloroso. Los niveles de cortisol se mantienen en el GE a lo largo de las 3 mediciones, pudiendo formar parte de la respuesta analgésica desencadenada por la PS. Por el contrario, en el grupo placebo el cortisol desciende desde la primera medición postest.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

**Protección de personas y animales.** Los procedimientos que se han seguido en este estudio cumplen los principios básicos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, actualizada en 2013 en Fortaleza (Brasil) y complementada con la Declaración de Taipei, de 2016 sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos.

**Confidencialidad y consentimiento informado.** Los autores declaran ser los responsables de llevar a cabo los protocolos establecidos por sus respectivos centros para evaluar a los sujetos voluntarios incluidos en el estudio con finalidad de investigación y divulgación científica y garantizan que se ha cumplido la exigencia de haber informado a todos los sujetos del estudio, que han obtenido su consentimiento informado por escrito para participar en el mismo y que están en posesión de dichos documentos.

**Confidencialidad de los datos y derecho a la privacidad.** Los autores declaran que se ha cumplido con la garantía de la privacidad de los datos de los participantes en esta investigación y manifiestan que el trabajo publicado no incumple la normativa de protección de datos de carácter personal, protegiendo la identidad de los sujetos tanto en la redacción del texto. No se utilizan nombres, ni iniciales, ni números de historia clínica del hospital (o cualquier otro tipo de dato para la investigación que pudiera identificar al paciente).

**Conflicto de intereses.** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Financiación.** Universidad Alcalá de Henares.

**Contribuciones de autoría.** Todos los autores de este estudio son cumplidores de los criterios de autoría. Todos los autores han participado en el diseño, desarrollo, redacción, supervisión y revisión del estudio y han tenido acceso completo a su contenido y han aprobado la versión final presentada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ayats Díaz E, Lastra García R, Oliver Abadal B. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la lumbalgia crónica. *Dolor Investig clínica & Ter.* 2011; 26(2): 76–85.
2. Furlan AD, Van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: An updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Apr 15; 30(8): 944–63.
3. Rausch Osthoff A-K, Ernst MJ, Rast FM, Mauz D, Graf ES, Kool J, et al. Measuring lumbar reposition accuracy in patients with unspecific low back pain: systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015 Jan 15; 40(2): E97–E111.
4. Staal JB, de Bie R, de Vet HC, Hildebrandt J, Nelemans P. Injection therapy for subacute and chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jul 16; (3): CD001824.
5. Malanga GA, Cruz Colon EJ. Myofascial low back pain: a review. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2010 Nov; 21(4): 711–24.
6. Iglesias-González JJ, Muñoz-García MT, Rodrigues-de-Souza DP, Albuquerque-Sendín F, Fernández-de-Las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in patients with chronic nonspecific low back pain. *Pain Med.* 2013 Dec; 14(12): 1964–70.
7. Aguilar Sánchez JL, Peláez Romero R, Esteve Pérez N, Fernández Mulero S. Limitaciones en el uso de opiáceos mayores en dolor crónico no oncológico: ¿"errare humanum est" o procrastinación médica? *Rev Soc Española del Dolor.* 2009; 16(1): 4–6.
8. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain.* 2009 Jan; 13(1): 3–10.
9. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001 Oct; 80(10): 729–35.
10. Hsieh Y-L, Yang S-A, Yang C-C, Chou L-W. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflamma-

- tion, and hypoxia. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2012; 2012: 342165.
11. Hsieh Y-L, Chou L-W, Joe Y-S, Hong C-Z. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011 Jul; 92(7): 1098–105.
  12. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Aug; 17(8): 348.
  13. Shah JP, Phillips TM, Danoff J V, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005 Nov; 99(5): 1977–84.
  14. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2008 Oct; 12(4): 371–84.
  15. Chou L-W, Kao M-J, Lin J-G. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2012; 2012: 705327.
  16. Melzack R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 1981 Mar; 62(3): 114–7.
  17. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *Clin J Pain.* 2007 Jun; 23(5): 440–8.
  18. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med.* 2010 May; 42(5): 463–8.
  19. Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science.* 1977 Jul 8; 197(4299): 183–6.
  20. Coffeen U, Ortega-Legaspi JM, de Gortari P, Simón-Arceo K, Jaimes O, Amaya MI, et al. Inflammatory nociception diminishes dopamine release and increases dopamine D2 receptor mRNA in the rat's insular cortex. *Mol Pain.* 2010 Nov 4; 6: 75.
  21. Mobascher A, Brinkmeyer J, Warbrick T, Musso F, Schlemper V, Wittsack HJ, et al. Brain activation patterns underlying fast habituation to painful laser stimuli. *Int J Psychophysiol.* 2010 Jan; 75(1): 16–24.
  22. Peyron R, Laurent B, García-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin.* 2000 Oct; 30(5): 263–88.
  23. Zhao Z-Q. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol.* 2008 Aug; 85(4): 355–75.
  24. Gao K, Kim YH, Mason P. SEROTONERGIC pontomedullary neurons are not activated by antinociceptive stimulation in the periaqueductal gray. *J Neurosci.* 1997 May 1; 17(9): 3285–92.
  25. Bajic D, Proudfit HK. Projections of neurons in the periaqueductal gray to pontine and medullary catecholamine cell groups involved in the modulation of nociception. *J Comp Neurol.* 1999 Mar 15; 405(3): 359–79.
  26. Odeh F, Antal M. The projections of the midbrain periaqueductal grey to the pons and medulla oblongata in rats. *Eur J Neurosci.* 2001 Oct; 14(8): 1275–86.
  27. Bassett JR, Marshall PM, Spillane R. The physiological measurement of acute stress (public speaking) in bank employees. *Int J Psychophysiol.* 1987 Dec; 5(4): 265–73.
  28. Matousek RH, Dobkin PL, Pruessner J. Cortisol as a marker for improvement in mindfulness-based stress reduction. *Complement Ther Clin Pract.* 2010 Feb; 16(1): 13–9.
  29. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ.* 2001 Dec; 65(12): 1378–82.
  30. Kwon M, Altin M, Duenas H, Alev L. The role of descending inhibitory pathways on chronic pain modulation and clinical implications. *Pain Practice.* 2014 Sep; 14(7): 656–67.
  31. Danziger N, Weil-Fugazza J, Le Bars D, Bouhassira D. Stage-dependent changes in the modulation of spinal nociceptive neuronal activity during the course of inflammation. *Eur J Neurosci.* 2001 Jan; 13(2): 230–40.
  32. Men DS, Matsui Y. Peripheral nerve stimulation increases serotonin and dopamine metabolites in rat spinal cord. *Brain Res Bull.* 1994; 33(6): 625–32.
  33. Satoh O, Omote K. Roles of monoaminergic, glycinergic and GABAergic inhibitory systems in the spinal cord in rats with peripheral mononeuropathy. *Brain Res.* 1996 Jul 22; 728(1): 27–36.
  34. Currie G, Freel EM, Perry CG, Dominiczak AF. Disorders of blood pressure regulation – role of catecholamine biosynthesis, release and metabolism. *Curr Hypertens Rep.* 2012 Feb; 14(1): 38–45.
  35. Westfall TC, Westfall DP. Neurotransmission: The autonomic and somatic motor nervous systems. En: Goodmans & Gilman's The pharmacological basis of Therapeutics. 12th Ed. New York, Mc Graw Hill, 2011: 171–218.
  36. Lee LK, Kim JH, Kim MY, Lee JU, Yang SM, Jeon HJ, et al.

- A Pilot Study on Pain and the Upregulation of Myoglobin through Low-frequency and High-amplitude Electrical Stimulation-induced Muscle Contraction. *J Phys Ther Sci*. 2014 Jul; 26(7): 985–8.
37. Wittenberg BA, Wittenberg JB, Caldwell PR: Role of myoglobin in the oxygen supply to red skeletal muscle. *J Biol Chem*. 1975 Dec 10; 250(23): 9038–43.
  38. Lang AM. Botulinum toxin therapy for myofascial pain disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2002 Oct; 6(5): 355–360.
  39. Rayegani SM, Bayat M, Bahrami MH, Raeissadat SA, Kargozar E. Comparison of dry needling and physiotherapy in treatment of myofascial pain syndrome. *Clin Rheumatol*. 2014 Jun; 33(6): 859–64.
  40. Cury Y, Pico G, Gutierrez VP, Ferreira SH. Pain and analgesia: The dual effect of nitric oxide in the nociceptive system. *Nitric Oxide*. 2011 Oct 30; 25(3): 243–54.
  41. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med*. 2001 Dec; 8(12): 1153–7.
  42. Roach KE, Brown MD, Dunigan KM, Kusek CL, Walas M. Test-retest reliability of patient reports of low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1997 Nov; 26(5): 253–9.
  43. Ostelo RWJG, Deyo RA, Stratford P, Waddell G, Croft P, Von Korf M, et al. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Jan 1; 33(1): 90–4.
  44. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2017 Apr 4; 166(7): 493–505.
  45. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*. 1980 Aug; 66(8): 271–3.
  46. Florez García MT, García Pérez MA, García Pérez F, Armenteros Pedrero J, Alvarez Prado A, Martínez Lorente MD. Adaptación transcultural a la población española de la escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. *Rehabilitación*. 1995; 29(2): 138–45.
  47. Selva-Sevilla C, Ferrara P, Gerónimo-Pardo M. Psychometric Properties Study of the Oswestry Disability Index in a Spanish Population With Previous Lumbar Disc Surgery: Homogeneity and Validity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019; 44(7): E430–7.
  48. Asher AL, Kerezoudis P, Mummaneni PV, Bisson EF, Glassman SD, Foley KT, et al. Defining the minimum clinically important difference for grade I degenerative lumbar spondylolisthesis: insights from the Quality Outcomes Database. *Neurosurg Focus*. 2018; 44(1): E2.
  49. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychol Assess*. 1995; 7(4): 524–32.
  50. Sabourin S, Tram J, Sheldon BL, Pilitsis JG. Defining minimal clinically important differences in pain and disability outcomes of patients with chronic pain treated with spinal cord stimulation. *J Neurosurg Spine*. 2021 Jun; 4; 1–8.
  51. García Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. Validation of the Spanish version of the Pain Catastrophizing Scale in fibromyalgia. *Med Clin (Barc)*. 2008 Oct 18; 131(13): 487–92.
  52. Monticone M, Portoghese I, Rocca B, Giordano A, Campagna M, Franchignoni F. Responsiveness and minimal important change of the Pain Catastrophizing Scale in people with chronic low back pain undergoing multidisciplinary rehabilitation. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2022 feb; 58(1): 68–75.
  53. Hong C. Pathophysiology of myofascial trigger point. *J Formos Med Assoc*. 1996 Feb; 95(2): 93–104.
  54. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain*. 2007 Aug; 11(6): 624–34.
  55. Field AP. *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics*, 5th ed. London, UK: SAGE Publications Ltd; 2018.
  56. Rosenthal R. *Meta-analytic procedures for social research (revised)*. Newbury Park (Ca): Sage; 1991.
  57. Rosenthal R, DiMatteo MR. Meta-analysis: Recent developments in quantitative methods for literature reviews. *Annu Rev Psychol*. 2001; 52: 59–82.
  58. Valera-Calero A, Lluch Girbés E, Gallego-Izquierdo T, Malfliet A, Pecos-Martín D. Endocrine response after cervical manipulation and mobilization in people with chronic mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2019; 55(6): 792–805.
  59. Simons D. Understanding effective treatments of Myofascial trigger points. *J Bodywork Mov Ther*. 2002 Apr; 6(2): 81–8.