

Inyecciones de Procaína en Puntos de Tensión Miofascial para el Tratamiento de Trastornos de Ansiedad: Serie de Casos

David Vinyes ^{1,2,3*}, Montserrat Muñoz-Sellart ^{1,2,3}, Gemma Albareda Colilles ^{1,3,4}, Michael I. Gurevich ^{3,5}

¹ Máster en Formación Permanente en Terapia Neural Médica y Odontológica, Universidad de Barcelona-IL3, 08018 Barcelona, España.

² Institut de Teràpia Neural i Medicina Reguladora, 08202 Sabadell, Barcelona, España.

³ Fundación Neural Therapy Research Foundation, 08202 Sabadell, España.

⁴ Departamento de Psiquiatría. Hospital del Mar, 08003 Barcelona, España.

⁵ Psiquiatría, 11545 Glen Head, New York, USA.

***Autor Correspondiente:** David Vinyes, Institut de Teràpia Neural i Medicina Reguladora, Alfons Sala 75, Sabadell, Barcelona 08202, España.

Fecha Recepción: 07 de diciembre, 2024 | **Fecha de Aceptación:** 23 de diciembre, 2024 | **Fecha Publicación:** 06 de enero, 2025

Cita/Referencia: David Vinyes, Montserrat Muñoz-Sellart, Gemma Albareda Colilles, Michael I. Gurevich, (2025), Procaine Injections in Myofascial Tension Points in the Treatment of Anxiety Disorders: A Case Series, *International Journal of Clinical Case Reports and Reviews*, 22(1); DOI:10.31579/2690-4861/643

Copyright: © 2025, David Vinyes. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia de Atribución Creative Commons, que permite el uso, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se cite al autor original y la fuente.

Resumen:

Esta serie de casos exploró los posibles efectos terapéuticos de las inyecciones de procaína al 0,5% en puntos miofasciales para pacientes con ansiedad severa. Los trastornos de ansiedad implican miedo y tensión excesivos, que a menudo afectan a las actividades cotidianas. Estos trastornos están relacionados con circuitos neurológicos, respuestas inflamatorias y el sistema nervioso simpático, que contribuyen al dolor y al estrés. Se postula que la procaína, un anestésico local, interrumpe el ciclo de inflamación neurogénica y excitación de los nociceptores, aliviando potencialmente los síntomas de ansiedad. Seis pacientes, evaluados mediante el Inventario de Ansiedad de Beck, fueron tratados con inyecciones de procaína. Los resultados mostraron una mejora significativa: cuatro pacientes (66,7%) redujeron su ansiedad de severa a leve, y dos pacientes (33,3%) de severa a mínima. La puntuación media del Inventario de Ansiedad de Beck antes del tratamiento fue de 39, y la media después del tratamiento fue de 10. Estos prometedores resultados sugieren que la procaína es un posible tratamiento de los trastornos de ansiedad, lo que justifica una mayor investigación en estudios clínicos más amplios.

Palabras Clave: trastorno de ansiedad; puntos de tensión miofascial; sistema nervioso simpático; Inventario de Ansiedad de Beck; terapia neural, procaína.

Listado de Abreviaturas:

TA : Trastorno de Ansiedad

IAB : Inventario de Ansiedad de Beck

SNA : Sistema Nervioso Autónomo

ALs : Anestésicos Locales

PsTM : Puntos de Tensión Miofascial

1. Introducción

El trastorno de ansiedad (TA) representa uno de los trastornos psiquiátricos más prevalentes, con una alta incidencia del 6,7% en España y del 4% a nivel mundial [1, 2]. Este tipo de trastorno mental se asocia a una reducción de la funcionalidad y de la calidad de vida, lo que requiere un aumento de la atención sanitaria. Se calcula que se pierde

una media de 4,6 días laborables al mes, lo que genera un coste de más de 4.000 millones de dólares [3]. La obtención de información sobre los síntomas de los pacientes es el primer paso para lograr un diagnóstico inicial, que permita establecer el tratamiento a seguir. Se incluyen los síntomas característicos del TA, como preocupación, ataques de pánico, ansiedad anticipatoria, agorafobia y conductas de evitación. También hay síntomas físicos asociados: dificultad para respirar, mareos o palpitaciones [4]. Además, el TA puede aparecer o participar en el desarrollo o empeoramiento de enfermedades cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, dolor crónico, migrañas y cáncer [4]. Las medidas de cribado aplicadas en atención primaria pueden ayudar al diagnóstico del TA, como el Inventario de Ansiedad de Beck (IAB), que permite determinar los síntomas somáticos de la ansiedad [5]. La farmacoterapia y la psicoterapia representan los tratamientos de primera línea, siendo los inhibidores de recaptación de serotonina y

norepinefrina las opciones farmacológicas más comunes. La terapia cognitivo-conductual es la psicoterapia más eficaz [6]. Existe una enorme variabilidad en la eficacia del tratamiento y, en algunos casos, el trastorno se cronifica. Para seleccionar el tratamiento adecuado, los médicos deben tener en cuenta los tratamientos actuales y anteriores, la edad, el sexo, las enfermedades comórbidas, los antecedentes médicos y personales, las preferencias del paciente, el coste y el acceso al tratamiento. El tratamiento de este trastorno representa un verdadero reto que requiere una evolución constante.

Las bases neurológicas que establecen un vínculo entre el equilibrio y la ansiedad [7, 8], muestran que la comorbilidad entre los trastornos del equilibrio y el TA podría surgir de los circuitos neuronales implicados en el control del procesamiento vestibular [9], la función autonómica [10-12], las reacciones emocionales [13, 14] y la ansiedad [15-17]. Inicialmente, la información visceral y relacionada con el equilibrio procedente de las vías aferentes vestibulares, propioceptivas, interoceptivas y visuales se procesa en el tronco encefálico y es modulada por el cerebelo [18], que a su vez contribuye a la retroalimentación de los componentes hipotalámicos de la red parabraquial [9]. El núcleo parabraquial participa en la generación de la sensación de bienestar y las respuestas emocionales y conductuales, una red de núcleos en la que convergen el procesamiento de la información visceral y las vías vestibulares que parecen estar implicadas en la ansiedad, el condicionamiento de evitación y el miedo condicionado [16, 17]. Las respuestas conductuales (motoras) están directamente influidas por órdenes descendentes a los circuitos del tronco encefálico e indirectamente por el locus coeruleus y los núcleos del rafe [19, 20]. En los estados de ansiedad, las vías monoaminérgicas aumentan la sensibilidad de las vías reflejas vestibulares a los estímulos vestibulares. Este aumento exagera una sensación interna de angustia, que acaba produciendo incomodidad en el espacio y el movimiento [20-23].

El sistema nervioso simpático es la división del sistema nervioso autónomo (SNA) que permite la adaptación al estrés a través de una reacción ergotrópica, correspondiente a la respuesta de lucha o huida (24), mediante el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria [25, 26]. Las situaciones de estrés mantenidas en el tiempo, como el TA, provocan una desregulación de la función del nervio vago, impidiendo el restablecimiento de la homeostasis autonómica porque se establece un patrón aberrante de activación neuronal [12, 27]. Además, la hiperactivación del SNA puede dar lugar a procesos inflamatorios [28]. El «acoplamiento aferente simpático» es un fenómeno que puede producirse en condiciones patológicas (como traumatismos mecánicos, infecciones o estrés psicológico) y consiste en el cortocircuito entre las fibras eferentes simpáticas y las aferentes nociceptivas [12, 29, 30]. De este modo, las respuestas inmunitarias se modulan y potencian el dolor y la inflamación, estableciendo un bucle de retroalimentación positiva que se perpetúa [31, 32]. Esta alteración conduce a resultados físicos negativos, como respuestas vasomotoras, sudomotoras, gastrointestinales, pupilomotoras y tensión muscular elevada [11, 25, 33]. Además, existe una asociación entre el estrés sostenido en el tiempo y la tensión muscular [12, 34, 35]. Investigaciones anteriores apoyan la existencia de bucles de retroalimentación positiva en las vías del dolor y la inflamación controladas por el TA [31, 32, 36, 37].

Nuestra reciente revisión [38] documenta las aplicaciones terapéuticas de los anestésicos locales (ALs) en el tratamiento de diversas afecciones clínicas más allá del dolor.

La revisión consolida los conocimientos científicos existentes sobre el uso de dosis bajas de ALs para fines que van más allá de su función convencional como anestésicos. Las pruebas apoyan el uso de ALs en el tratamiento del dolor, la ansiedad y la depresión, pero también resultan prometedoras en otras áreas. Los ALs desempeñan un papel en la reducción del estrés agudo y postraumático, en línea con los principios de lo que se conoce como terapia neural. Este enfoque terapéutico hace hincapié en las funciones reguladoras del SNA. Al dirigirse selectivamente a regiones neuronales específicas con los ALs, se inicia una respuesta reguladora que puede mejorar el bienestar físico, mental y emocional.

Se ha podido comprobar la convergencia de fibras nociceptivas viscerales y somáticas en neuronas multirreceptoras de la médula espinal. Estas vías se proyectan a estructuras cerebrales superiores [39], a núcleos simpáticos y parasimpáticos [40] y a la innervación de los músculos esqueléticos [37]. En consecuencia, esto podría aumentar el tono miofascial periférico con turgencia en la piel, lo que produce una amplificación de la nocicepción [32]. La acción recíproca entre los mecanismos periféricos y los centrales forma un bucle de retroalimentación positiva [37]; sin embargo, los ALs podrían alterar transitoriamente estas vías reflejas, facilitando una reversión a la homeostasis fisiológica [31, 37, 41].

Este estudio tenía como objetivo examinar los efectos de las inyecciones de procaína al 0,5% en puntos de tensión miofascial (PsTM) en seis pacientes que presentaban ansiedad severa como factor principal según el IAB.

2. Metodología

El IAB es el inventario de autoinforme para medir la gravedad de la ansiedad utilizado como medida principal en este estudio. El IAB ha demostrado ser un instrumento válido para discriminar y detectar pacientes con patología relacionada con la ansiedad. El cuestionario se realizó antes de la primera sesión de terapia neural y después de la última sesión. Se indicó a los participantes que respondieran a la pregunta en función de cómo se habían sentido durante la semana anterior, incluido el día de la evaluación. El IAB consta de 21 ítems, cada uno de los cuales representa un síntoma de ansiedad. Los encuestados puntúan cada síntoma en una escala de 0 (En absoluto) a 3 (Gravemente). La puntuación total, que suma todas las puntuaciones de los ítems, oscila entre 0 y 63, y las puntuaciones más altas indican mayor ansiedad. Los niveles de ansiedad se clasifican en cuatro grupos: mínima (0-7 puntos), leve (8-15 puntos), moderada (16-25 puntos) y grave (26- 63 puntos) [42].

Se administraron inyecciones subcutáneas/intramusculares de procaína al 0,5% en puntos de tensión miofascial (PsTM). El terapeuta tuvo en cuenta la palpación y los puntos de sensibilidad muscular comunicados por el paciente para orientar los puntos de inyección. Los puntos de punción más frecuentes fueron los PsTM de las zonas diafragmática, esternal y occipital y cerca de la cadena simpática cervical. Los puntos de punción se especifican en cada uno de los casos presentados a continuación. Las sesiones se espaciaron 2 semanas para la primera y segunda sesiones y 4 semanas para las sesiones sucesivas (Ilustración 1).

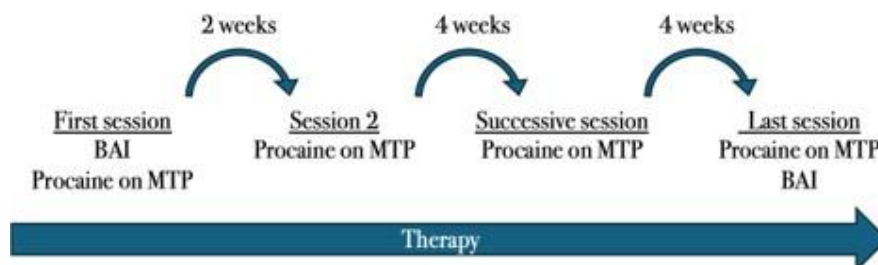


Ilustración 1: Diseño experimental de la terapia con ALs utilizada en pacientes con un nivel grave de ansiedad. Los resultados de la puntuación IAB se recogieron en la primera sesión, y el tratamiento comenzó con inyecciones de procaína en los PsTM. El tiempo entre sesiones fue de 2 semanas entre la primera y la segunda sesión y de 4 entre sesiones sucesivas. En la última, también se probó el cuestionario IAB. Dependiendo de las necesidades del paciente, el número de sesiones osciló entre 3 y 6.

3. Presentación de Casos

Todos los pacientes eran usuarios del Instituto de Terapia Neural de Sabadell (Barcelona, España). En el tratamiento participaron 6 pacientes: 5 mujeres y 1 hombre, con edades comprendidas entre los 18 y los 68 años (media = 45 años $\pm$ 20,7), todos ellos con TA severa.

Se recopilaban datos y se anonimizó toda la información. Por lo tanto, la aprobación de la junta de revisión institucional fue opcional para este estudio. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado verbal y escrito para esta modalidad de tratamiento mínimamente invasivo y para la publicación de este estudio. El informe de este estudio se ajusta a las directrices CARE [43].

La **Tabla 1** resume la sintomatología clínica, la evolución de los pacientes antes y después de la intervención y sus comorbilidades.

La puntuación inicial del IAB mostró sintomatología severa en los seis pacientes (100%). Tras la intervención, todos ellos (100%) mostraron una mejoría clínicamente significativa. Cuatro pacientes (66,7%) pasaron de ansiedad severa a leve, y dos pacientes (33%) pasaron de severa a moderada. La puntuación IAB media antes de la intervención fue de 39 ($\pm$ 10,3), y después de la intervención, de 10 ($\pm$ 3,7), lo que supone una diferencia de 29 ($\pm$ 4,5) puntos (media $\pm$ SEM) (Ilustración 2). El número medio de sesiones de terapia neural fue de 3,83 ($\pm$ 1,17), oscilando entre 3 y 6. Los pacientes mostraron una buena tolerancia a la intervención, sin que se detectaran efectos adversos.

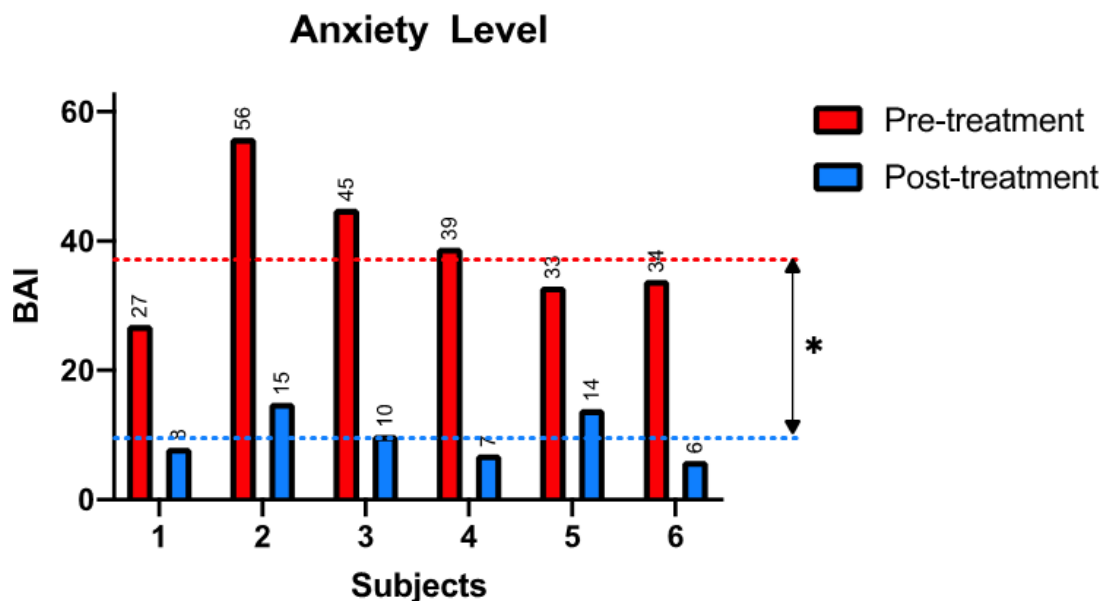


Ilustración 2: Efectos de la terapia con procaína al 0,5% en pacientes con ansiedad grave. El nivel de ansiedad de 6 pacientes se midió mediante la escala IAB antes del tratamiento (columnas rojas) y después del tratamiento (columnas azules). La puntuación IAB media antes de la intervención fue de 39 ($\pm$ 10,3) (líneas rojas), y después de la intervención, de 10 ($\pm$ 3,7) (líneas azules), con diferencias entre medias de 29 ($\pm$ 4,5) puntos de diferencia (media $\pm$ EEM)

Pacientes			Puntuación IAB		Sesiones de Terapia Neural			
Caso	Sexo	Edad	Inicial	Final	Nº Intervenciones	Puntos de Tensión Miofascial	Motivo Principal de la Consulta	Comorbilidades
1	M	18	27	8	3	Zonas cicatriciales del cuero cabelludo, occipital, trapecio, lumbar y frente.	Ansiedad, agorafobia e insomnio	Lumbalgia
2	F	19	56	15	4	Subdiafragmática, trapezoidal, pretiroidea, muco-oral y suboccipital	Ansiedad y agorafobia	Taquipnea, ahogo, hipersensibilidad auditiva, hiperhidrosis, náuseas y sensación de desmayo
3	F	68	45	10	5	Suboccipital, temporal, trapecio, pectoral, tórax, epigastrio y cicatrices	Ansiedad	Sensación de ahogo, claustrofobia, insomnio y dolor cervical
4	F	57	39	7	4	Subdiafragmática, suboccipital, cervical y lumbar	Ansiedad y mareos	Sensación de tensión en la zona epigástrica, cervical y suboccipital
5	F	67	33	14	5	Subdiafragmática, torácica, suboccipital y oral	Ansiedad y estado de ánimo depresivo	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, faringitis crónica y dolor cervical
6	F	42	34	6	6	Subdiafragmático, suboccipital, torácico y trapecio	Ansiedad y agorafobia social	Presión detrás de los ojos, visión borrosa, temblores, presión en el pecho y asfixia

IAB: Inventario de Ansiedad de Beck

Tabla 1: Características demográficas y clínicas de los pacientes, tratamiento y evolución clínica.

3.1. Caso 1

Paciente varón de 18 años que presentaba ansiedad, agorafobia e insomnio desde el divorcio de sus padres 2 años antes. Había dejado de estudiar por problemas de concentración. Refirió tensión en las zonas epigástrica y torácica, que aumentaba con la ansiedad, y había experimentado dolor lumbar durante meses.

Tratamiento psicofarmacológico: El paciente abandonó el tratamiento debido a la somnolencia.

Historia clínica: Tuvo numerosos episodios de amigdalitis en la infancia.

Historia dental: Se había sometido a varias endodoncias.

Exploración física: Cicatriz en la frente por caída de bicicleta.

IAB inicial: 27 puntos (ansiedad severa).

Tratamiento y evolución: En la primera visita, se inyectó procaína al 0,5% en los PsTM situados en el cuero cabelludo, el occipital, el trapecio, la zona lumbar y la cicatriz de la frente. El paciente refirió una sensación inmediata de relajación y una reducción del dolor lumbar. En la segunda sesión, dos semanas más tarde, el paciente informó de una mejoría general, sintiendo una menor sensación de miedo y ansiedad generales, y una marcada disminución de las molestias referidas en epigastrio, tórax y zonas lumbares. En la tercera visita, un mes después, el paciente se sintió libre de tensiones, experimentando confianza en sí mismo y tranquilidad. En la segunda y tercera sesiones se inyectaron los mismos PsTM.

Resultados: Su puntuación IAB se redujo a 8 puntos (ansiedad leve). El paciente pudo reanudar sus estudios y practicar deporte. Esta mejoría persistió en las visitas de seguimiento a los 3 y 6 meses, durante las cuales se inyectó procaína en los mismos PsTM.

3.2. Caso 2

Mujer de 19 años que presentaba ansiedad severa, agorafobia, con signos de taquipnea, incluyendo sensación de ahogo, hipersensibilidad auditiva, hiperhidrosis, náuseas y sensación de desmayo.

Los síntomas comenzaron hace 6 años, coincidiendo con la separación de los padres y otros estresores traumáticos significativos.

Tratamiento psicofarmacológico: Ninguno.

Historia clínica: Se le diagnosticó un retinoblastoma a los 2 meses de edad, que requirió una enucleación del ojo izquierdo y una prótesis a los 22 meses. La paciente tenía antecedentes de amigdalitis, otitis y cefaleas recurrentes.

Historia dental: Los terceros molares inferiores fueron extraídos.

Exploración física: Cicatriz en hombro derecho por autolesión tras el divorcio de sus padres.

IAB inicial: La paciente obtuvo 56 puntos (ansiedad severa).

Tratamiento y evolución: Tras las inyecciones de procaína en los PsTM de las zonas subdiafragmática, trapecio y pretiroidea, así como en las zonas de tensión muco-oral, la paciente refirió relajación inmediata y sensación de bienestar, afirmando que era capaz de reír, lo que recordaba que no hacía desde hacía mucho tiempo. En el segundo seguimiento, 2 semanas más tarde, la paciente informó de una sensación subjetiva de mejora tanto de la ansiedad como del estado de ánimo. Se volvieron a inyectar los mismos puntos, además del PsTM en la zona suboccipital. Tras la tercera y cuarta sesiones, uno y dos meses, respectivamente, la paciente informó de una mejora significativa de su estado de ánimo. Durante estas sesiones se inyectaron los mismos PsTM.

Resultados: Su puntuación IAB disminuyó a 15 puntos (ansiedad leve).

3.3. Caso 3

Mujer de 68 años presentaba varios episodios de ansiedad que comenzaron con el inicio de la menopausia, hace 20 años, con sensación de ahogo, claustrofobia e insomnio. Tenía antecedentes de depresión desde hacía treinta años, por la que fue tratada durante dos años. Además, se quejaba de dolor radicular cervical izquierdo irradiado a la mano desde hacía un año (EVA 6/10), que empeoraba con la actividad y la ansiedad.

Tratamiento psicofarmacológico: Lorazepam 0.5 mg cada día.

Historia clínica: Amigdalitis recurrente desde la infancia, con un episodio grave hace 10 años. Cefaleas frontales relacionadas con la menstruación e infecciones urinarias recurrentes. También sufrió depresión posparto e insomnio tras la muerte de su hermana, que requirieron 2 años de medicación.

Historial dental: Extracción de diente por traumatismo sin reposición a los 18 años y varias endodoncias.

IAB inicial: La paciente obtuvo 45 puntos (ansiedad severa).

Tratamiento y evolución: Se inyectó procaína en los PsTM suboccipital, temporal, trapecio, pectoral, torácico y epigastrio. La paciente informó de un alivio inmediato del dolor cervical (EVA 3/10). En la segunda sesión de seguimiento, dos semanas más tarde, volvió sintiendo una mayor tranquilidad e informó de una mejoría del insomnio (no necesitó Lorazepam) y del dolor cervical (EVA 5/10), con menos exacerbaciones. En las tres sesiones de seguimiento siguientes, a los 1, 2 y 3 meses, la paciente informó de una mejora significativa de su ansiedad, y la sensación de claustrofobia no reapareció (de EVA 10/10 a 1/10).

Resultados: Su puntuación IAB disminuyó a 10 puntos (ansiedad leve). El dolor cervical mejoró moderadamente en intensidad (EVA 4/10) y se hizo menos constante, con reducción de la irradiación limitada al codo durante los seguimientos.

3.4. Caso 4

Mujer de 57 años que presentaba ansiedad, mareos, náuseas y sensación de tensión en las zonas epigástrica, cervical y suboccipital, así como taquicardia persistente desde hace 6 meses, coincidiendo con una situación de estrés laboral. Refirió experimentar sofocos originados en el diafragma.

Tratamiento psicofarmacológico: Ninguno.

Historia clínica: La paciente tiene una historia previa de migrañas, dolor cervical y vértigo, sin síntomas reportados de esta condición en la última década.

Historia dental: Terceros molares extraídos hace 12 años.

Exploración física: Se detectó una raíz retenida en el diente 36.

AIB inicial: La paciente obtuvo 39 puntos (ansiedad grave).

Tratamiento y evolución: La paciente experimentó una relajación significativa tras las inyecciones de procaína en las PsTM de las zonas subdiafragmática, suboccipital, cervical y lumbar. La paciente demostró una clara mejoría después de tres sesiones mensuales de seguimiento, y la raíz retenida se retiró posteriormente para evitar posibles complicaciones.

Resultados: Su puntuación IAB disminuyó a 7 puntos (ansiedad leve) y ya no presentaba mareos, sofocos, taquicardia ni tensión epigástrica.

3.5. Caso 5

Mujer de 67 años que presentaba ansiedad y estado de ánimo depresivo persistentes desde hacía varios años.

Tratamiento psicofarmacológico: Ninguno.

Historia clínica: La paciente padece enfermedad pulmonar obstructiva crónica con disnea de base a moderados esfuerzos, frecuentemente exacerbada por neumonías y bronquitis. También tiene faringitis crónica y dolor cervical con 4 hernias discales cervicales.

Historia dental: La paciente tenía tres implantes, dos de los cuales se fracturaron dos semanas antes de la primera visita.

IAB inicial: La paciente obtuvo 33 puntos (ansiedad severa).

Tratamiento y evolución: Se inyectó procaína en los PsTM de las zonas subdiafragmática, torácica y suboccipital y en los puntos de tensión de la fascia oral (submucosa). A lo largo de las cuatro sesiones de seguimiento, cada una separada por un mes, la paciente informó de

una mejoría general progresiva. En cada sesión de seguimiento se trataron los mismos PsTM.

Resultados: Su puntuación IAB disminuyó a 14 puntos (ansiedad leve). También hubo una mejora subjetiva de la inflamación faríngea crónica, el dolor de cuello y la disnea.

3.6. Caso 6

Mujer de 42 años presentaba ansiedad y fobia social persistentes desde hace 4 años, que fluctuaban con el tiempo y empeoraban durante la menstruación. Las crisis de ansiedad se acompañaban de sensación de presión detrás de los ojos, visión borrosa, temblores, presión torácica y sensación de ahogo.

Tratamiento psicofarmacológico: Ninguno.

Historia clínica: La paciente tiene antecedentes de amigdalitis y otitis frecuentes en la infancia, así como resfriados recurrentes en la edad adulta. Ha padecido acúfenos durante varios años y nació mediante parto con fórceps.

Historial dental: Extracción dental, retención palatina y maloclusión.

Exploración física: Cicatriz de apendicectomía y cicatriz pretibial derecha de un accidente de moto.

IAB inicial: La paciente obtuvo 34 puntos (ansiedad grave).

Tratamiento y evolución: Se inyectó procaína en los PsTM de las zonas subdiafragmática, suboccipital, torácica, del trapecio y de la cicatriz. La paciente informó de un alivio significativo inmediatamente después de la primera y la segunda intervención, con dos semanas de diferencia. En la tercera visita, un mes después, la paciente presentó una ansiedad intensa acompañada de una migraña frontal de una semana de duración e insomnio, coincidiendo con el divorcio y los trámites de custodia de su hija. Se inyectaron los mismos PsTM, junto con nuevos PsTM en las zonas temporal, mastoidea, pretiroidea y lumbosacra, así como en los nervios supraorbitarios.

Resultados: Tras 6 intervenciones mensuales, su puntuación IAB disminuyó a 6 puntos (ansiedad leve).

4. Discusión

Los ALs se han utilizado como terapia segura durante más de 120 años. Elegimos la procaína por su perfil de seguridad, su menor neurotoxicidad, su acción prolongada más allá de la duración farmacológica y sus efectos favorables adicionales sobre la microcirculación (44, 45). El mecanismo de acción de los ALs implica el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje, inhibiendo así la conducción nerviosa. Sin embargo, la regulación terapéutica no persigue el efecto de la anestesia local, sino que busca «reiniciar» la conducción nerviosa patológica (31, 36, 41, 46). Además, los mecanismos de acción propuestos incluyen la inhibición leucocitaria, la disminución de los mediadores inflamatorios y la reducción de la hiperpermeabilidad vascular y la formación de edema (38, 47, 48). Se ha observado cómo bajas concentraciones de inyecciones de procaína (0,5-1%) (44) en las PsTM modulan la activación del sistema nervioso simpático, reduciendo así los niveles de inflamación y alterando el circuito somatosensorial generado (38, 45). Los ALs, administrados tanto por vía intravenosa como mediante bloqueo del ganglio estrellado, se han utilizado para tratar la ansiedad (49-51). Múltiples series de casos publicadas han mostrado efectos beneficiosos del bloqueo del ganglio estrellado derecho con ALs para el tratamiento de los síntomas de ansiedad asociados al trastorno de estrés postraumático sin que se hayan descrito efectos adversos (52), así como para los trastornos del estado de ánimo y de pánico (53). El tratamiento se ofreció como primera opción o como complemento a un tratamiento ya iniciado con psicofármacos. Los pacientes no tuvieron que interrumpir ningún otro tratamiento.

En función de la necesidad clínica, el paciente recibió tratamiento una vez al mes o con mayor frecuencia.

Es bien sabido que, incluso en reposo, los pacientes con fobia social y trastorno de pánico tienden a mostrar activación simpática. En concreto, los pacientes con TA generalizado muestran un aumento de la tensión muscular sin activación simpática, mientras que los que padecen trastorno obsesivo-compulsivo muestran un aumento de la tensión muscular acompañado de inhibición simpática [54]. Se ha demostrado que los desencadenantes de dolor miofascial crónico muestran un aumento de la actividad electromiográfica en situaciones de estrés mental [55, 56], lo que confirma que el estrés mental puede tener una influencia específica en la actividad muscular y el dolor. Por tanto, estos hallazgos sugieren que la preocupación excesiva e incontrolable, que se produce en la ansiedad, puede provocar tensión y dolor muscular concomitante [57]. El objetivo de la terapia neural es identificar y manipular la tensión miofascial simpática, basándose en la conexión entre el sistema fascial y los receptores simpáticos. Pretendemos contrarrestar la respuesta inflamatoria inducida por el estrés crónico mediante el uso de ALs para regular el TA y aprovechar sus efectos simpaticolíticos, vasodilatadores y antiinflamatorios. Este enfoque interrumpe el ciclo de inflamación nociceptor-simpático-neurogénico asociado con el dolor crónico y el estrés [38]. Los pacientes sometidos a terapia de inyección de puntos gatillo con baja ansiedad basal y mayor aceptación del dolor tienden a lograr mejores resultados. Por el contrario, los individuos con ansiedad y depresión elevadas responden mal a diversos tratamientos del dolor y tienen más probabilidades de experimentar dolor recurrente, como se ha destacado en numerosos estudios [57]. En este sentido, nuestra intervención también podría ayudar a mejorar los resultados en otras afecciones como el dolor [58, 59].

Teniendo en cuenta la naturaleza rápida e inmediata de la respuesta, y en particular observando que se observaron beneficios en todos los casos, puede considerarse poco probable que las mejoras fueran atribuibles a otros tratamientos. [44] Se trata de un tratamiento sencillo con pocos efectos secundarios y un coste comparativamente bajo y, en algunos casos, podría ayudar a reducir la necesidad de psicofármacos, que conllevan sus propios efectos secundarios asociados. Esta serie de casos destaca el uso de dosis bajas de ALs como tratamiento potencial en pacientes con TA.

Aunque se trata de una serie de casos y no es posible determinar la eficacia, los resultados animan a seguir investigando en este campo. Los participantes eran pacientes que solicitaron tratamiento de terapia neural en nuestra clínica y las evaluaciones de las sesiones de seguimiento fueron limitadas; la mejora de los protocolos longitudinales reforzaría aún más nuestras evaluaciones. Aunque nuestros pacientes mostraron mejoras significativas y se han identificado los mecanismos subyacentes, las series de casos por sí solas son insuficientes para establecer la causalidad. Estos resultados subrayan la necesidad de realizar ensayos clínicos para explorar más a fondo esta relación y evaluar la eficacia de la intervención.

5. Conclusión

Los pacientes con TA tienden a mostrar un aumento de la tensión muscular. Esta serie de casos sugiere que la inyección de ALs en los PsTM puede ser una opción beneficiosa para el tratamiento de los síntomas de ansiedad en pacientes con TA. Los conocimientos actuales sobre los mecanismos por los que los ALs actúan sobre el SNA sugieren un papel para estos fármacos en esta población de pacientes. El uso de la escala IAB nos permitió cuantificar las mejoras. Hasta donde sabemos, esta es la primera serie de casos de TA tratada con inyecciones de ALs en PsTM. Los ALs administrados a dosis inferiores al umbral anestésico pueden ser un tratamiento

seguro y eficaz para controlar los síntomas del TA. Futuros ensayos clínicos aleatorizados deberían evaluar la eficacia, la seguridad y los mecanismos de las inyecciones de ALs en los PsTM para tratar los síntomas del TA.

6. Agradecimientos

Dedicamos este trabajo a la memoria de la Dra. Adriana Mazo, psiquiatra y experta en terapia neural, fallecida en el transcurso de esta serie de casos. Estamos profundamente agradecidos por su inestimable contribución y dedicación. Agradecemos especialmente la participación de los pacientes en esta investigación. Gracias también a la doctora Olaia Baylo por la revisión crítica del manuscrito y sus valiosas sugerencias.

7. Contribuciones de los autores

Todos los autores contribuyeron a la revisión bibliográfica, interpretaron los datos y redactaron y revisaron críticamente el manuscrito. David Vinyes fue responsable de la atención de los pacientes y el seguimiento. Todos los autores han leído y aprobado la versión presentada del manuscrito.

8. Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

9. Financiación

Esta investigación no ha recibido ninguna subvención específica de organismos de financiación públicos, comerciales o de organizaciones sin ánimo de lucro.

10. Referencias

1. GBD Results Tool. Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange.
2. Ramón-Arbués E, Gea-Caballero V, Granada-López JM, Juárez-Vela R, Pellicer-García B, et al., (2020), The Prevalence of Depression, Anxiety and Stress and Their Associated Factors in College Students. *Int J Environ Res Public Health*. 17(19):7001.
3. Harder HG, Wagner S, Rash J. (2014), Mental illness in the workplace: psychological disability management. 1st ed.
4. Kariuki-Nyuthe C, Stein DJ. (2014), Anxiety and Related Disorders and Physical Illness. *Key Issues Ment Heal*.; 179:81-87.
5. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. (1988), An Inventory for Measuring Clinical Anxiety: Psychometric Properties. *J Consult Clin Psychol*. 56(6):893-897.
6. Szuhany KL, Simon NM. (2022), Anxiety Disorders: A Review. *JAMA*.; 328(24):2431-2445.
7. Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. (2010), Handbook of Clinical Neurology. 3rd ed. New York: Oxford University Press;
8. Balaban CD, Thayer JF. (2001), Neurological bases for balance-anxiety links. *J Anxiety Disord*.; 15(1-2):53-79.
9. Balaban CD, Porter JD. (1998), Neuroanatomic substrates for vestibulo-autonomic interactions. *J Vestib Res*. 8(1):7-16.
10. Coote JH, Spyer KM. (2018), Central control of autonomic function. *Brain Neurosci Adv*.; 2:239821281881201.
11. Gevirtz R. (2011), Autonomic nervous system markers for psychophysiological, anxiety, and physical disorders. In: Gordon E, Koslow S, editors. Integrative neuroscience and personalized medicine [Internet]. Oxford: Oxford Academic.
12. Porges SW. (2022), Polyvagal Theory: A Science of Safety. *Front Integr Neurosci*. 1-15.
13. Damasio AR. (1998), Emotion in the perspective of an

- integrated nervous system. *Brain Res Brain Res Rev.*;26(2-3):83-86.
14. Derryberry D, Tucker DM. (1992), Neural Mechanisms of Emotion. *J Consult Clin Psychol.*;60(3):329-338.
15. Klein DF. (1993), False Suffocation Alarms, Spontaneous Panics, and Related Conditions: An Integrative Hypothesis. *Arch Gen Psychiatry.* 50(4):306-317.
16. Goddard AW, Charney DS. (1997), Toward an integrated neurobiology of panic disorder. *J Clin Psychiatry.*;58 2:4-11; discussion 11-12.
17. Charney DS, Deutch A. (1996), A functional neuroanatomy of anxiety and fear: implications for the pathophysiology and treatment of anxiety disorders. *Crit Rev Neurobiol.*;10(3-4):419-446.
18. Ichiyama RM, Broman J, Roy RR, Zhong H, Edgerton VR, et al., (2011), Locomotor training maintains normal inhibitory influence on both alpha- and gamma-motoneurons after neonatal spinal cord transection. *J Neurosci. Jan 5*;31(1):26-33.
19. Aston-Jones G, Chiang C, Alexinsky T. (1991), Discharge of noradrenergic locus coeruleus neurons in behaving rats and monkeys suggests a role in vigilance. *Prog Brain Res.*;88(C):501-520.
20. Schuerger RJ, Balaban CD. (1999), Organization of the coeruleo-vestibular pathway in rats, rabbits, and monkeys. *Brain Res Rev.*;30(2):189-217.
21. Moore RY, Bloom FE. (1979), Central catecholamine neuron systems: anatomy and physiology of the norepinephrine and epinephrine systems. *Annu Rev Neurosci.*; 2(2):113-168.
22. Jacobs BL. (1986), Single unit activity of locus coeruleus neurons in behaving animals. *Prog Neurobiol.*; 27(2):183-194.
23. Jacobs BL, Azmitia EC. (1992), Structure and function of the brain serotonin system. *Physiol Rev.* 72(1):165-229.
24. Christiansen K, Dillingham CM, Wright NF, Saunders RC, Vann SD, Aggleton JP. (2016), Complementary subicular pathways to the anterior thalamic nuclei and mammillary bodies in the rat and macaque monkey brain. *Eur J Neurosci.*;43(8):1044-1061.
25. Blase K, Vermetten E, Lehrer P, Gevirtz R. (2021), Neurophysiological approach by self-control of your stress-related autonomic nervous system with depression, stress and anxiety patients. *Int J Environ Res Public Health.*;18(7).
26. Agelink MW, Boz C, Ullrich H, Andrich J. (2002), Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Res.*;113(1-2):139-149.
27. Lin IM, Fan SY, Lu HC, et al. (2015), Randomized controlled trial of heart rate variability biofeedback in cardiac autonomic and hostility among patients with coronary artery disease. *Behav Res Ther.*; 70:38-46.
28. Xu C, Zhu J, Gong G, et al. (2023), Anthocyanin attenuates high salt-induced hypertension via inhibiting the hyperactivity of the sympathetic nervous system. *Clin Exp Hypertens.*;45(1).
29. Jänig W. (2006), The integrative action of the autonomic nervous system: Neurobiology of homeostasis. *Integr Action Auton Nerv Syst Neurobiol Homeost.*:1-610.
30. Baron R, Jänig W. (1998), Pain syndromes with causal participation of the sympathetic nervous system. *Anaesthesist.* 47(1):4-23.
31. Fischer L, Barop H, Ludin SM, Schaible HG. (2022), Regulation of acute reflectory hyperinflammation in viral and other diseases by means of stellate ganglion block. A conceptual view with a focus on Covid-19. *Auton Neurosci.*;237.
32. Pietruck C, Grond S, Xie GX, Palmer PP. (2003), Local anesthetics differentially inhibit sympathetic neuron-mediated and C fiber-mediated synovial neurogenic plasma extravasation. *Anesth Analg.*;96(5):1397-1402.
33. Pluess M, Conrad A, Wilhelm FH. (2009), Muscle tension in generalized anxiety disorder: A critical review of the literature. *J Anxiety Disord.* 23:1-11.
34. Lundberg U, Kadefors R, Melin B, et al. (1994), Psychophysiological stress and emg activity of the trapezius muscle. *Int J Behav Med.*;1(4):354-370.
35. Lundberg U, Dohms IE, Melin B, et al. (1999), Psychophysiological stress responses, muscle tension, and neck and shoulder pain among supermarket cashiers. *J Occup Health Psychol.*;4(3):245-255.
36. Engel R, Barop H, Giebel J, Ludin SM, Fischer L. (2022), The Influence of Modern Neurophysiology on the Previous Definitions of “Segment” and “Interference Field” in Neural Therapy. *Complement Med Res.*; 29(3):257-267.
37. Fischer L. (2012), Pathophysiologie des Schmerzes und Neuraltherapie. *Schmerz.*; 92(48):2051-2059.
38. Vinyes D, Muñoz-Sellart M, Fischer L. (2023), Therapeutic Use of Low-Dose Local Anesthetics in Pain, Inflammation, and Other Clinical Conditions: A Systematic Scoping Review. *J Clin Med.*;12(23).
39. Koller C. (1928), Personal reminiscences of the first use of cocaine as a local anesthetic in eye surgery. *Anesth Analg.* 7(1):9-11.
40. Spiess G. (1906), Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstheorie. *Münch Med.*;53:345-351.
41. Puente de la Vega Costa K, Gómez Perez MA, Roqueta C, Fischer L. (2016), Effects on hemodynamic variables and echocardiographic parameters after a stellate ganglion block in 15 healthy volunteers. *Auton Neurosci.* 197:46-55.
42. Sanz J. (2014), Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en la práctica clínica. *Clínica y Salud.*; 25(1):39-48.
43. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, et al. (2013), The CARE guidelines: Consensus-based clinical case reporting guideline development. *Headache.* 53(10):1541-1547.
44. Vinyes D, Muñoz-Sellart M, García-Caballero T. (2022), Local anesthetics as a therapeutic tool for post COVID-19 patients. *Medicine (Baltimore).*; 1-6.
45. Rey Novoa M, Muñoz-Sellart M, Catalán Soriano M, Vinyes D. (2021), Treatment of Localized Vulvar Pain with Neural Therapy: A Case Series and Literature Review. *Complement Med Res.*;28(6):571-577.
46. Fleckenstein J, Neuberger EWI, Bormuth P, et al. (2021), Investigation of the Sympathetic Regulation in Delayed Onset Muscle Soreness: Results of an RCT. *Front Physiol.*;12.
47. Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. (2006), Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand.*; 50(3):265-282.
48. Hollmann MW, Durieux ME. (2000), Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication? *Anesthesiology.* 93(3):858-875.
49. Mulvaney SW, Lynch JH, Kotwal RS. (2015), Clinical Guidelines for Stellate Ganglion Block to Treat Anxiety Associated With Posttraumatic Stress Disorder. *J Spec Oper Med.*;15(2):79-85.
50. Li Y, Loshak H. (2021), Stellate Ganglion Block for the

- Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder, Depression, and Anxiety [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; Mar.
51. Justin Alino C, Usa M, Donald Kosatka C, Brian McLean M, Hirsch K. (2013), Efficacy of Stellate Ganglion Block in the Treatment of Anxiety Symptoms From Combat-Related Post-Traumatic Stress Disorder: A Case Series. *Mil Med.*; 178:473.
 52. Hichy A, Hanling S, Pevney E, Allen R, Mclay RN. (2012), Stellate Ganglion Block for PTSD. *Am J Psychiatry.* 169(7):759-760.
 53. Benson BE, Carson RE, Kiesewetter DO, et al. (2004), A potential cholinergic mechanism of procaine's limbic activation. *Neuropsychopharmacology.*; 29(7):1239-1250.
 54. Hoehn-Saric R, McLeod DR. (1988), The peripheral sympathetic nervous system: Its role in normal and pathologic anxiety. *Psychiatr Clin North Am.*;11(2):375-386.
 55. Mc Nulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkiff GM. (1994), Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology.*;31(3):313-316.
 56. Rissén D, Melin B, Sandsjö L, Dohns I, Lundberg U. (2000), Surface EMG, and psychophysiological stress reactions in women during repetitive work. *Eur J Appl Physiol.*; 83(2-3):215-222.
 57. Healy GM, Finn DP, O'Gorman DA, Maharaj C, Raftery M, Ruane N, et. al., (2015), Pretreatment anxiety and pain acceptance are associated with response to trigger point injection therapy for chronic myofascial pain. *Pain Med.* 16(10):1955-1966.
 58. Debrosse M, Shergill S, Shah A, Patel K, Gulati A, (2022), Trigger point injection therapies for chronic myofascial neck and back pain: A Systematic Review. *Interv Pain Med.* Mar 2;1(3):100076.
 59. Vinyes D, Traverso PH, Murillo ZH, Sánchez-Padilla M, Munoz-Sellart M. (2023), Improvements in post-orthodontic chronic musculoskeletal pain after local anesthetic injections in the trigeminal area: a case series. *J Int Med Res* 51(11).



Esta obra está bajo licencia 4.0 Creative Commons Atribución

Para enviar su artículo, haga clic aquí:

Enviar Artículo

DOI:10.31579/2690-4861/643

¿Estás preparado para presentar tu investigación?

Elige Autores y benefícate de:

- envío en línea rápido y cómodo
- rigurosa revisión por pares a cargo de investigadores experimentados en su campo
- publicación rápida tras la aceptación
- los autores conservan los derechos de autor
- DOI único para todos los artículos
- acceso en línea inmediato y sin restricciones

En Autores, la investigación siempre está en continuo desarrollo.

Más info <https://autoresonline.org/journals/international-journal-of-clinical-case-reports-and-reviews>