

Universidad de Zaragoza

Grado en Medicina

TRABAJO FIN DE GRADO

**Revisión y actualización del Síndrome
de Dolor Miofascial**

Autora: María Teresa Rambla Sanz

Tutor: Dr. D. Juan Antonio Vecino Ferrer

Curso académico 2014/2015



Universidad
Zaragoza

1542

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial es un importante problema de salud. Afecta a gran parte de la población, conlleva reducción de la movilidad, dolor y empeoramiento de la calidad de vida. El síndrome consiste en la existencia de bandas musculares dolorosas que contienen puntos hipersensibles a la compresión llamados puntos gatillo (PG).

Es un cuadro clínico muy prevalente que, gracias al mejor conocimiento médico, se diagnostica con mayor frecuencia y se trata más eficazmente. El mecanismo etiopatogénico del dolor miofascial es objeto de debate. Esto es debido a la complejidad de este síndrome que incluye la integración de la señalización celular, la excitación-contracción, circulación local, mecanismos neuromusculares y metabolismo energético.¹ En este trabajo se intenta presentar las actuales teorías etiopatogénicas de los mecanismos iniciadores y perpetuadores del dolor miofascial y puntos gatillo.

Palabras clave: Rehabilitación, puntos gatillo, dolor miofascial.

ABSTRACT

Myofascial pain syndrome is an important health problem. It affects a majority of the general population, impairs mobility, causes pain, and reduces the overall sense of well being. It presents painful muscle bands that contain points hypersensitive to compression, called trigger points.

It is a common clinical condition, thanks to the best medical knowledge, most often diagnosed and treated more effectively. Despite this, it is still being debated the etiopathogenic mechanism of myofascial pain. This is due to the complexity of this syndrome that includes the integration of cell signaling, the excitation-contraction, local circulation, energy metabolism and neuromuscular mechanisms. In this review, we try to present the current etiopathogenic theories of the initiators and perpetuators mechanisms of myofascial pain and trigger points.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. Introducción | 5 |
| 2. Definición | 6 |
| 3. Epidemiología | 7 |
| 4. Características clínicas | 8 |
| 5. Fisiopatología | 9 |
| 5.1. Mecanismos celulares (sensibilización periférica y central) | 9 |
| 5.2. Mecanismos moleculares | 12 |
| 5.2.1. Actividad química general | 12 |
| 5.2.2. Citocinas | 12 |
| 5.2.3. Prostaglandinas | 13 |
| 5.2.4. Neuropéptidos | 13 |
| 5.2.5. Neurotrofinas | 14 |
| 5.2.6. Otras sustancias | 14 |
| 5.2.7. Interacciones y efectos moduladores | 15 |
| 6. Etiología | 15 |
| 7. Componentes fasciales del síndrome de dolor miofascial | 18 |
| 7.1. Anatomía de la fascia | 18 |
| 7.2. La fascia aponeurótica | 19 |
| 7.3. La inserción miofascial | 20 |
| 7.4. La fascia epimisial | 21 |
| 7.5. Fisiología de la fascia | 22 |
| 7.6. Función del ácido hialurónico | 23 |
| 7.7. El aparato locomotor como una estructura tensegrítica | 24 |
| 7.8. Patología de la fascia | 25 |

| | |
|---|----|
| 7.8.1. Alteración del ácido hialurónico | 25 |
| 7.8.2. Alteración química (Acidificación) | 26 |
| | |
| 8. Puntos gatillo | 26 |
| 8.1. Tipos de puntos gatillo | 26 |
| 8.2. Localización..... | 27 |
| 8.3. Criterios diagnósticos | 28 |
| | |
| 9. Métodos diagnósticos del SDM y PG | 30 |
| | |
| 10. Diagnóstico diferencial | 31 |
| | |
| 11. Tratamiento | 32 |
| 11.1. Tratamientos físicos del dolor miofascial | 32 |
| 11.2. Medidas invasivas | 33 |
| 11.3. Tratamiento farmacológico..... | 35 |
| | |
| 12. Conclusiones | 35 |
| | |
| 13. Bibliografía..... | 36 |

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial asociado a puntos gatillo es una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad.

Los procesos musculoesqueléticos son la causa más frecuente de dolor, tanto agudo como crónico y de discapacidad temporal o permanente. Gracias al mejor conocimiento médico, se diagnostica con mayor frecuencia y se trata más eficazmente aunque sigue habiendo lagunas en su etiopatogenia y desacuerdos en los tratamientos, probablemente porque no se acompaña de alteraciones estructurales detectables con las pruebas complementarias de imagen o analíticas y con frecuencia por estar asociado a otros procesos músculo-esqueléticos.

Gracias a los trabajos de Jane Travell y David Simonds, publicados a partir del año 1983, el SDM se encuentra bien diferenciado de cuadros con los que guarda ciertas similitudes, como la fibromialgia, la fibrositis y el reumatismo muscular.

La severidad de los síntomas producidos por los PG miofasciales oscila entre el dolor incapacitante y agónico causado por PG muy activos y la restricción de movilidad y la alteración postural indolora debida a PG latentes.

Los pacientes con dolor debido a PG miofasciales de una consulta de medicina general mostraron valores de dolor en la escala analógica visual tan altos o más que los debidos a otras causas.²

La cronificación de este dolor puede llegar a limitar las actividades básicas de la vida diaria de un paciente, mermando su calidad de vida y su capacidad funcional, pudiendo incluso desembocar en una incapacidad permanente para desarrollar su trabajo habitual.

El objetivo de este trabajo es poner al día los conocimientos actuales sobre el tema, revisar posible etiología y tratamientos disponibles.

Metodología

Conscientes de la importancia de aportar científicidad al estudio, los métodos de investigación empleados han sido seleccionados teniendo en cuenta la naturaleza del fenómeno abordado.

Así, la actualización del tema se ha realizado mediante una revisión bibliográfica de las siguientes bases de datos científicas: PubMed, SPRTDiscuss, ScienceDirect, SciELO y J-STAGE. Para facilitar la labor, se ha utilizado el buscador de la Biblioteca de la Universidad de Zaragoza (“AlcorZe”).

En este sentido, conviene señalar que la investigación se ha acotado a los artículos publicados en revistas y libros médicos, en castellano e inglés, posteriores al año 2001. Los que se refieren al diagnóstico y tratamiento datan del 2011 en adelante.

2. DEFINICIÓN

El SDM o Síndrome de Dolor Miofascial es un cuadro clínico característico de dolor regional de origen muscular, localizado en un músculo o grupo muscular. Se caracteriza por dolor en la zona muscular correspondiente y dolor referido a distancia y por la presencia de una banda de tensión, aumentada de consistencia y dolorosa, identificable a la palpación y en cuyo seno se encuentra el llamado punto gatillo (PG) o trigger point, correspondiente a una zona hipersensible, de mayor consistencia y cuya palpación reproduce el dolor local y el referido a distancia por el paciente, que es el origen y la causa del dolor.³

Por lo tanto, el dolor miofascial tiene tres componentes básicos:

1. Una banda palpable en el músculo estriado afectado
2. Un punto gatillo
3. Un patrón característico de dolor referido

La **banda palpable** o tensa es un grupo de fibras que se extiende a lo largo del músculo, de inserción a inserción, formando una banda aumentada de consistencia. Expresa un estado anormal de tensión en la fibra muscular producido por la contracción del nódulo palpable. Generalmente no puede ser vista al examen ocular; se encuentra normalmente si se realiza una adecuada exploración del músculo afectado y en la posición donde éste se encuentra con mayor relajación.

El **PG** es una pequeña área muscular, de 3 a 6 mm de tamaño, altamente irritable, localizada en el interior de un músculo que se presenta rígido a la palpación y que produce dolor, limitación en la amplitud del movimiento y debilidad sin atrofia ni déficit neurológico. En ocasiones puede dar lugar a fenómenos autónomos (vegetativos) y distorsión de la sensibilidad propioceptiva.

El tercer componente del dolor miofascial es el **dolor referido** o dolor que proviene de un PG, pero que se siente a distancia del origen de éste, generalmente lejos del epicentro. La localización del dolor referido por un PG pocas veces coincide con la distribución de un nervio periférico o una raíz, pero con frecuencia puede simular la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamiento, sin déficit motor o sensitivo asociado. Es por ello que en algunos casos se les conoce con el nombre de dolores pseudorradiculares.

3. EPIDEMIOLOGÍA

El SDM es un problema de salud importante, que afecta al 85% de la población al menos una vez en la vida. La prevalencia varía desde el 20% de los pacientes vistos en consulta de Reumatología, el 30% de los pacientes en consulta de Atención Primaria, hasta un 85 a un 93% de los pacientes que acuden a centros especializados en tratamiento del dolor.³ Es más frecuente entre los 30 y los 50 años y entre la población sedentaria, disminuyendo su prevalencia en población con actividad laboral de carga.⁴ Estos pacientes

tienen una peor calidad de vida, en términos de dolor, energía, movilidad física, sueño y reacciones emocionales.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El SDM tiene síntomas y signos clínicos característicos que lo diferencian de otros síndromes dolorosos musculares regionales.

La activación de un PG habitualmente se asocia con una sobrecarga muscular, la cual puede ser aguda, mantenida y/o repetitiva. Además, un acortamiento continuado del músculo, puede convertir un PG latente en un PG activo.

El paciente se da cuenta del dolor originado en el PG latente sólo cuando se le aplica presión. El dolor referido espontáneo aparece con el aumento de la irritabilidad del PG, momento en que se le identifica como activo.

El paciente es consciente del dolor causado por un PG activo, pero puede no serlo de la disfunción que ocasiona. Característicamente los PG latentes causan aumento de la tensión muscular y limitación de la amplitud de movilidad al estiramiento, las cuales a menudo escapan a la atención del paciente, o son simplemente asumidas.

La probabilidad de desarrollar PG activos aumenta con la edad, siendo máxima en los años de mayor actividad física. A medida que la actividad se hace menos vigorosa con el paso de los años, los individuos tienden a ser más conscientes de la rigidez y la restricción de movilidad de los PG latentes.

Se comprobó que los trabajadores que ejercitan fuertemente sus músculos todos los días, tienden a desarrollar menos PG activos que los trabajadores sedentarios.²

Los PG activos se encuentran habitualmente en los músculos posturales del cuello, de las cinturas escapular y pélvica y en los músculos masticatorios.

En pacientes con cefaleas crónicas hay mayor prevalencia de PG. La presencia de PG puede contribuir como factor de iniciación o perpetuante de las cefaleas. Por tanto, el manejo de los PG es un paso importante en el tratamiento y prevención de las cefaleas crónicas asociadas a SDM.

Disfunciones

Además de los síntomas clínicos producidos por las alteraciones sensoriales del dolor referido, disestesias e hiperestesias, los pacientes también pueden experimentar trastornos clínicamente importantes de las funciones autonómica y motora .

Las alteraciones de las funciones **autonómicas** producidas por los PG incluyen sudoración anormal, lagrimeo o coriza persistentes, salivación excesiva y activación pilomotora.

Las alteraciones de las funciones **motoras** causadas por los PG incluyen espasmo de otros músculos, debilidad de la función del músculo afectado y disminución de la tolerancia al esfuerzo.

El impacto en la salud del dolor miofascial puede ser bastante severo. No solamente sufren alteraciones funcionales asociadas con el dolor musculoesquelético, sino también alteraciones en el estado de ánimo y en indicadores de calidad de vida.⁵

5. FISIOPATOLOGÍA

5.1. Mecanismos celulares (sensibilización periférica y central)

La nocicepción se define como la activación de nociceptores aferentes periféricos, que reconocen ciertos estímulos nocivos procedentes del medio periférico. Los estímulos nocivos se convierten en impulsos neuronales y se propagan por vías ascendentes hasta la médula espinal y el tronco de encéfalo. Los mecanismos excitadores e inhibidores modulan la señal dolorosa y determinan que alcance o no el encéfalo. Sólo cuando la señal alcanza el nivel tálamo-cortical se interpreta como dolorosa.

Las fibras nerviosas aferentes periféricas que inervan el músculo (dispersas dentro de la fascia) están formadas por fibras aferentes de tipo III (umbral bajo, mielina fina) y de tipo IV (umbral más alto, amielínicas). La activación de ambos tipos, causa un dolor inconfundible, sordo, percibido como contractura, característico del músculo.

La fibras cutáneas A- δ (morfológicamente idénticas a las fibras tipo III) provocan una sensación “punzante, aguda”, mientras que las fibras C cutáneas (morfológicamente idénticas a las de tipo IV), crean una sensación de quemazón o prurito.

Las fibras nerviosas aferentes del grupo III responden a contracciones y estiramientos musculares bajo condiciones no isquémicas. Las del grupo IV participan en el dolor de la contracción muscular durante el ejercicio isquémico. Las fibras aferentes del grupo III pueden interpretar un papel predominante en la fase aguda del dolor, mientras que las del grupo IV participan sobre todo en el desarrollo de dolor crónico. La estimulación prolongada de las fibras aferentes del grupo IV aumenta la actividad neuronal del asta dorsal de la médula espinal. En comparación con los nociceptores cutáneos, los del músculo son particularmente efectivos para aumentar la actividad del asta dorsal e inducir sensibilización dorsal.

Las conexiones centrales de los nociceptores aferentes periféricos llegan a la médula espinal a través de la cara lateral de la zona de entrada radicular dorsal, forman sinapsis con las neuronas del asta dorsal (dentro de las láminas I, II y V del segmento medular espinal) y se pueden extender uno o dos segmentos por encima y por debajo, estando influida por interneuronas excitadoras e inhibidoras. Los axones siguen el tracto espino-talámico y llegan al tronco del encéfalo y tálamo. A continuación la señal es transmitida a varias áreas de la corteza somato-sensorial. El dolor muscular activa estructuras corticales únicas, distintas de las del dolor cutáneo. Además, las células gliales también pueden participar de forma activa en la mediación de la respuesta dolorosa.⁶

Los PGM son una manifestación de disfunción neuromuscular. El mal funcionamiento de un nervio periférico puede hacer que las unidades motoras

se acorten y contraigan, induciendo hiperirritabilidad y atrofia de los músculos. Es probable que una neurona motora hiperexcitadora contribuya a la respuesta de espasmo local (REL). La sensibilización periférica de los nociceptores musculares (más probablemente los del grupo III) puede conducir a un descenso del umbral doloroso a la presión, hiperalgesia regional y alodinia (dolor en respuesta a estímulos no nocivos). La estimulación prolongada de las fibras aferentes periféricas tiene la capacidad de convertirse en patógena, ya que puede conducir a sensibilización central de las neuronas del asta dorsal y al desarrollo de un síndrome de dolor miofascial crónico.

La fisiología neuromuscular explica, en cierta forma, los patrones desconcertantes del **dolor referido**. Las fibras nerviosas aferentes de los grupos III y IV son protopáticas (poca capacidad para identificar la localización del estímulo). Debido a la ramificación extensa de los nervios aferentes, una fibra nerviosa individual puede tener múltiples campos receptivos del dolor.⁶

El **dolor muscular referido** también se puede explicar con la teoría de convergencia – proyección. Las aferencias periféricas procedentes de varias regiones cutáneas, viscerales o esqueléticas convergen en neuronas de la médula espinal compartidas, que pueden causar señales dolorosas erróneamente localizadas.⁶

La sensibilidad central de las neuronas del asta dorsal pueden conducir también a la expansión del campo receptivo del dolor, referencia del dolor, hiperalgesia y alodinia. Los mecanismos participantes en la sensibilización central comprenden: disminución del umbral de activación de neuronas excitadoras, apoptosis de neuronas inhibidoras, reorganización de neuronas de la médula espinal, nuevas conexiones sinápticas y activación de sinapsis previamente inefectivas.

5.2. Mecanismos moleculares

5.2.1. Actividad química general

Las terminaciones sensoriales de los grupos III y IV tienden a ser quimiorreceptoras, en oposición a las que detectan estímulos mecánicos o térmicos. La mayoría de esos quimiorreceptores son nociceptores.

El medio bioquímico del tejido muscular no es estático, varía con los cambios de las condiciones patológicas y fisiológicas. La activación continuada de los nociceptores^{7,8} conduce a sensibilización central y al comienzo de dolor muscular crónico.^{9,10}

Diversos estudios han demostrado que los **PGM activos** tienen un medio bioquímico único, en comparación con los **PGM latentes** y con el tejido muscular sin PGM. La sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), bradiquinina (BK), serotonina / 5-hidroxitriptamina (5-HT), noradrenalina (NA), factor de necrosis tumoral – alfa (TNF- α) e interleucina-1beta (IL-1 β) están significativamente elevadas en los PGM activos, comparados con el tejido muscular normal. Aunque significativamente menos que los PGM activos, los latentes también tenían niveles aumentados de estas sustancias bioquímicas.^{7,8}

5.2.2. Citocinas

Las citocinas son producidas por casi todas las células nucleadas e intervienen en la comunicación celular. Intervienen en la inmunidad y en las respuestas inflamatorias y probablemente participan en el SDM y en los PGM.

Shah y cols. descubrieron niveles elevados de TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-8 en los PGM activos comparados con los latentes y con el tejido normal. Las citocinas tienen la capacidad de estimular directamente a los nociceptores musculares, o de afectar indirectamente a las neuronas por medio de cascadas bioquímicas.

5.2.3. Prostaglandinas

Todas las células nucleadas, excepto los linfocitos, sintetizan prostaglandinas (PG). La enzima ciclooxygenasa (COX) media la producción de PG: se cree que la COX-1 mantiene niveles estándar de prostaglandinas, mientras que la COX-2 aumenta la producción durante la inflamación.

La IL- β eleva la expresión del gen de la COX-2 y conduce de ese modo a una producción aumentada de PGE2, que es un mediador de la vía del dolor.¹¹

Tegeder y cols. (2002) descubrieron que los niveles de PGE2 aumentaban en el tejido muscular cuando era sacudido experimentalmente hasta el punto de dolor.¹²

Mense (1981) había encontrado que la PGE2 y la 5-HT actuaban juntas para modificar la sensibilización periférica inducida por la bradiquinina dentro de los nociceptores musculares.

5.2.4. Neuropéptidos

Los nociceptores musculares, además de su función sensorial, liberan neuropéptidos bajo la estimulación nociva. La liberación de SP y PRGC inducen una cascada, con liberación de Histamina, 5-HT y PG en diversas células. Además, el PRGC y la SP producen regulación ascendente de la bradiquinina (BK), el factor de crecimiento neural (FCN) y citocinas tanto proinflamatorias (TNF- α , IL-6) como antiinflamatorias (IL-4, IL-10).¹³

El TNF- α puede aumentar la producción y liberación de NA. La concentración elevada de NA puede aumentar la actividad simpática en la unión neuromuscular y contribuir a la liberación excesiva de acetilcolina (ACh), que origina actividad eléctrica espontánea en la placa motora terminal.¹⁴

5.2.5. Neurotrofinas

El factor de crecimiento neuronal (FCN) y el factor neurotrófico derivado del encéfalo (FNDE) intervienen en el dolor y la nocicepción.

El FCN permite el crecimiento y supervivencia de las neuronas nociceptivas durante el desarrollo y también media los mecanismos periférico y central de la hiperalgesia, además de la percepción del dolor en los adultos.¹⁵

El FCN induce regulación ascendente del FNDE en el asta dorsal con la inflamación y/o la lesión tisular. El FNDE parece modular o mediar los impulsos sensoriales nociceptivos y la sensibilidad al dolor.¹⁵

Hoheisel y cols. (2004) demostraron que una inyección intramuscular de FCN sensibilizaba los nociceptores musculares del grupo IV, mientras que el FNDE tenía el efecto opuesto. Estas neurotrofinas influyen en el umbral y la mecanocepción de las fibras aferentes musculares del grupo IV.

5.2.6. Otras sustancias

Varias sustancias adicionales son liberadas por las células dañadas: ATP, H+, K+ y BK.¹⁶

El aumento de ATP en el líquido intersticial (en traumatismos o necrosis tisular) constituye un estímulo químico fuerte para el dolor.¹⁷

El medio extracelular ácido guarda relación con estados de isquemia, hipoxia, inflamación y lesión. Shah y cols. (2005, 2008) observaron un pH bajo en el medio ambiente extracelular de los PGM activos.^{7,8} Rosendal y cols. (2005) encontraron niveles elevados de K+ en pacientes con mialgia crónica del trapecio.¹⁸

La bradicinina (BK) se forma en respuesta al daño tisular o la inflamación. Aumenta la vasodilatación local y la permeabilidad vascular, y sensibiliza los nociceptores. Además, la BK inicia las cascadas de citocinas al estimular la liberación de IL-β e IL-6¹⁹ y conduce así a la hiperalgesia crónica.

Shah y cols. (2005, 2008) descubrieron niveles elevados de BK en los PGM activos.^{7,8}

5.2.7. Interacciones y efectos moduladores

Las sustancias descritas interaccionan con frecuencia, modificando la actividad de los nociceptores, así como la sensibilización periférica y central.

Algunas actúan de forma sinérgica para activar nociceptores, otras tienen efectos antagónicos. Estas interacciones pueden conducir a asas de retroalimentación positiva que contribuyen al dolor crónico y persistente de los PGM.

6. ETIOLOGÍA

Para explicar el mecanismo subyacente de los PGM, se han propuesto diversas teorías.

Travell y Simons, en 1981, plantearon la “**hipótesis de la crisis de energía**” mediante la cual, el agotamiento de las reservas de ATP impide que las fibras musculares contraídas vuelvan a su estado de relajación. El daño del retículo sarcoplásmico en caso de lesión muscular libera el Ca^{2+} almacenado e inicia la contracción muscular en ausencia de un potencial de acción de la neurona motora. Este proceso agotaría las reservas intracelulares de ATP y la bomba de calcio no podría devolver el Ca^{2+} intracelular al retículo sarcoplásmico. Los segmentos de sarcómeros contraídos crearían una región local de tejido endurecido y tenso, es decir un PGM.

Más tarde, Travell y Simons ampliaron su hipótesis, y propusieron la “**hipótesis integrada**”, que combinaba las observaciones de los estudios histológicos, bioquímicos y electrofisiológicos. La liberación excesiva de ACh en la placa terminal motora conduce a contractura mantenida del sarcómero, con aumento de las demandas metabólicas locales y compromiso de la circulación capilar. Al disminuir la fuente de ATP, existe una crisis de energía para devolver el Ca^{2+} al retículo sarcoplásmico. La isquemia local y las

demandas metabólicas aumentadas conducen a sufrimiento tisular con liberación de sustancias neuroactivas y productos colaterales metabólicos, que sensibilizan los nociceptores y el sistema nervioso autónomo.²⁰ Con la hipótesis integrada, la disfunción sensorial es secundaria a la disfunción neuromuscular.

Los trabajos de Hubbard y Berkoff fueron fundamentales para el desarrollo de la hipótesis integrada. La actividad eléctrica espontánea (AEE) anormal, era resultado de la liberación excesiva de ACh en la placa motora terminal. Normalmente hay un trasiego espontáneo de vesículas de ACh en la unión neuromuscular, incluso sin potencial de acción. Puede causar despolarizaciones pequeñas llamadas mini-potenciales de placa (MPP), con una señal electromiográfica conocida como ruido de placa (RP). Algunos estudios han demostrado que el RP es característico de los PGM.²¹ Los factores que perpetúan los PGM, como las temperaturas frías, el traumatismo mecánico y la sobrecarga muscular, pueden actuar por aumento del RP.

La contracción mantenida del sarcómero puede aumentar las demandas metabólicas, con requerimiento alto de oxígeno en el PGM. Además, la tensión aumentada de las fibras musculares, contrae los vasos sanguíneos locales y reduce el suministro local de oxígeno, con hipoxia, descenso del pH e hipoperfusión. Estas anomalías fisiológicas se han asociado con PGM, dolor muscular y disfunción.²² Además, la hipoxia estimula la liberación espontánea de ACh en la placa motora terminal.²³ Se cree que el pH bajo induce regulación descendente de la acetilcolinesterasa (AChE) y por lo tanto inhibe el catabolismo de la ACh en la unión neuromuscular.⁹

El daño tisular y un medio ambiente ácido perpetúan el círculo vicioso al favorecer la liberación excesiva de varias sustancias sensibilizadoras (p. Ej., PRGC, BK y SP), que activan nociceptores, conduciendo a hiperalgesia, alodinia y dolor referido.

Larsson y cols. realizaron estudios con trabajadores de líneas de montaje que sufrían mialgia crónica.²⁴ El músculo afectado tenía microcirculación disminuida, “fibras rojas desgarradas”, es decir, fibras

musculares tipo I pequeñas con signos morfológicos de trastorno mitocondrial. Además, reducción de los niveles de ATP y ADP, probablemente por trastorno de la síntesis y aumento de los niveles de actividad electromiográfica en reposo, que indica elevación de la tensión muscular de base. Sugirieron que el flujo sanguíneo comprometido aumentaba el reclutamiento de fibras musculares, la tensión muscular, el daño de fibras musculares y la liberación de sustancias sensibilizantes inductoras de mialgia. Este estudio apoya la hipótesis integrada de los PG.

La “**hipótesis de la cenicienta**” de Hagg afirma que las unidades motoras tipo I de umbral bajo o “cenicientas” permanecen constantemente activas; son las primeras reclutadas y las últimas desreclutadas en la contracción muscular estática de bajo nivel. Estas fibras están sometidas a sobrecarga perpetua, pudiendo ocasionar mialgia.²⁵ Existen numerosos estudios que apoyan esta hipótesis, en estudiantes de piano,²⁴ en operadores de ordenadores.²⁶

La actividad simpática aumentada, además del daño de las fibras musculares, puede causar muchas anomalías autonómicas asociadas al SDM. Los cambios en la función del sistema nervioso autónomo (SNA) también pueden tener un efecto sobre los PGM. En la práctica clínica, se observa con frecuencia que el sufrimiento emocional, la ansiedad y la tensión, pueden precipitar el desarrollo de PGM o su transición desde el estado latente al activo. El estrés psicológico y emocional aumenta la actividad del SNA y altera la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular. Los neurotransmisores pueden actuar como agentes algésicos, vasodilatadores o sustancias que trastornan la actividad neuromuscular.

Factores precipitantes y perpetuantes⁴

- Traumatismos: contusiones, torceduras y esguinces pueden dar lugar al SDM de forma aguda.
- Microtraumatismos repetidos: debido al uso crónico y repetitivo de los músculos, se produce fatiga e instauración progresiva del SDM.
- Factores mecánicos: adopción de malas posturas, escoliosis.

- Factores degenerativos: desgaste debido a la edad, degeneración de los huesos y articulaciones con una pérdida de la flexibilidad miofascial, llevan a la instauración del SDM.
- Compresión de raíces nerviosas: la irritación de las raíces de los nervios puede llevar a la sensibilización de los segmentos espinales y al SDM de los músculos inervados.
- Estrés emocional: el incremento del sistema nervioso simpático y la deprivación de sueño puede llevar al incremento de la tensión muscular, con la consecuente fatiga e instauración del SDM.
- Déficits metabólicos y endocrinos: el hipotiroidismo y niveles bajos de estrógenos se han relacionado con el SDM.
- Déficits nutricionales: insuficiencias de vitaminas y minerales pueden perpetuar el SDM.
- Infección crónica: infecciones crónicas por virus o parásitos pueden perpetuar el SDM.

7. COMPONENTES FASIALES DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

Los componentes musculares y nerviosos del síndrome de dolor miofascial han sido estudiados, incluyendo sus vertientes motora, sensorial y autonómica. Sin embargo, la participación de la fascia está lejos de ser comprendida en su totalidad y ha sido ignorada por los clínicos. Recientemente, algunos autores han sugerido que el tejido conectivo podría aumentar su tensión en sobrecargas o tras lesiones traumáticas.²⁷

A continuación se expone una perspectiva general de la anatomía de la fascia, poniendo en relieve algunos aspectos de su biología y varias hipótesis que explican el papel de la fascia en el síndrome de dolor miofascial.

7.1. Anatomía de la fascia

La fascia profunda es una vaina de tejido fibroso denso que se interpone y rodea los músculos, huesos, nervios y vasos sanguíneos del cuerpo, uniendo todas estas estructuras de forma compacta. Cubriendo a los huesos, se llama

periostio, alrededor de los tendones, paratendón y alrededor de vasos y nervios, la vaina neurovascular. En las articulaciones, refuerza la cápsula y ligamentos. En los músculos, podemos distinguir dos tipos de fascia, según su grosor y relación con el músculo subyacente: la fascia aponeurótica y la fascia epimisial o epimisio.

7.2. La fascia aponeurótica

Es una vaina fibrosa bien definida, que recubre y mantiene en su lugar a un grupo de músculos, o sirve de inserción a un músculo ancho. Es la fascia mejor conocida, por ejemplo, la fascia toracolumbar, la fascia lata, la fascia crural, etc. En la fascia aponeurótica existen haces de fibras en diferentes direcciones y son visibles macroscópicamente.

Trabajos recientes han demostrado que la fascia aponeurótica está formada por dos o tres capas de haces de fibras de colágeno paralelas, con una disposición en tejido.²⁸ Las fibras de colágeno de capas adyacentes están orientadas en diferentes direcciones, formando ángulos de 75° - 80°. Cada capa está separada de la adyacente por una fina lámina de tejido conectivo blando, que permite el deslizamiento de unas capas sobre otras. Desde un punto de vista mecánico, cada capa podría ser considerada independiente, con una influencia específica en la funcionalidad de cada tejido.

Varios estudios sugieren que la fascia aponeurótica está ricamente inervada, sobre todo la capa superficial.^{29, 30} Las cápsulas de los corpúsculos y las terminaciones nerviosas libres están estrechamente conectadas con las fibras de colágeno circundantes. Cada vez que la fascia profunda es estirada, las terminaciones nerviosas libres serían también estiradas y activadas. Los mecanorreceptores, que están inmersos en el estroma fibroso, son sensibles a la tracción de los músculos subyacentes. Esta hipótesis se corrobora por estudios embriogenéticos: la cápsula fibrosa y todos los mecanorreceptores, derivan del tejido conectivo, con lo que es muy probable la estrecha conexión de estos dos elementos.

7.3. La inserción miofascial

Varios investigadores han demostrado que muchos músculos tienen inserciones fasciales, aunque su función es desconocida. En realidad, todos los músculos tienen sus conexiones propias con la fascia. Eran consideradas variantes anatómicas, pero realmente están presentes de forma constante, con una organización precisa.³¹

Estas expansiones permiten el estiramiento selectivo de la fascia, creando diferentes tipos de líneas de fuerza. Las inserciones fasciales proporcionan una ilustración excelente de cómo el grosor y la fuerza de la fascia reflejan las fuerzas generadas por acción muscular. Cuando la musculatura se contrae, no sólo mueve los huesos, sino que gracias a las expansiones fasciales, estira también la fascia profunda.

La fascia aponeurótica podría ser considerada como la convergencia de las expansiones miotendinosas, como un gran tendón plano, que recibe todas las tracciones de la musculatura subyacente y las transmite a distancia.

Las expansiones miofasciales tienen una orientación precisa, en correlación con los niveles espaciales y con las actividades realizadas por distintos músculos.

Esta organización sugiere que la fascia funciona como un cinturón de transmisión entre dos articulaciones adyacentes y también entre grupos musculares sinérgicos, creando una continuidad anatómica entre diferentes músculos implicados en el mismo movimiento. Esto garantiza una continuidad direccional y proporciona la base anatómica de las cadenas de movimiento.

Las expansiones miofasciales permiten un feedback recíproco entre fascia y músculo, de forma dinámica. La fascia percibe el estiramiento producido por un músculo, debido a sus expansiones y transmite esta tensión a distancia, informando al músculo distal del estado de contracción del músculo proximal. La fascia aponeurótica conecta varios segmentos y articulaciones, coordinando la activación sinérgica de varios músculos, así como la correcta disposición de las distintas articulaciones implicadas.

La existencia de diferentes capas fibrosas autónomas, dentro de la fascia aponeurótica, permite que diferentes músculos se contraigan, sin oposición de la acción de otros músculos que se insertan en la misma fascia. Tras un traumatismo, cirugía o sobrecarga funcional, el sistema de deslizamiento de la fascia aponeurótica puede cambiar. La creación de puntos de adherencia afecta a la formación de nuevas líneas de fuerza dentro de la fascia.

Esto refuerza la teoría de que el tejido conectivo que rodea los músculos tiene una contribución importante en la génesis del síndrome de dolor miofascial.

7.4. La fascia epimisial

La fascia epimisial o epimisio es una fina capa de tejido fibroso colágeno, estrechamente conectada con el músculo. Posee una estructura fibrosa capaz de transmitir fuerzas entre haces musculares sinérgicos, pertenecientes o no a la misma unidad motora. Está formada por capas superpuestas de fibras de colágeno, con una organización similar a la fascia aponeurótica. La dirección de las fibras de colágeno cambia según el estado del músculo,³² lo cual confirma el grado de relación del epimisio con la actividad muscular.

El espacio entre las fibras de colágeno de la fascia epimisial está ocupado por una matriz fundamental rica en proteoglicanos, fundamentalmente, ácido hialurónico. Estas macromoléculas permiten a las fibras deslizarse con una fricción pequeña, proporcionando una independencia relativa de cada vientre muscular respecto a los elementos que le rodean.

Gao y cols. demostraron que el epimisio de ratas mayores es mucho más rígido que el de las ratas jóvenes. Este incremento en la rigidez no pudo ser atribuido a variaciones en la ultraestructura o grosor del epimisio o del tamaño de las fibras de colágeno.³³ El incremento de la rigidez del epimisio podría tener un papel importante en la transmisión alterada de la fuerza muscular, así como en la alteración de la coordinación motora intramuscular.

El epimisio tiene abundantes terminaciones nerviosas libres, son numerosas alrededor de los vasos y se distribuyen de forma homogénea dentro de los componentes fibrosos epimisiales. Gracias a la estrecha conexión entre epimisio y músculo, cada vez que el músculo se contrae, estira una porción específica de la fascia correspondiente. Es fácil entender la función propioceptiva del epimisio.

El epimisio tiene conexión con otro tipo de receptores nerviosos: los husos musculares.³⁴ Los husos musculares son receptores sensoriales, localizados dentro del viente muscular y detectan cambios en la longitud del mismo. Los husos pueden ser acortados, respondiendo a estímulos gamma solamente si el perimisio es elástico y adaptable. Si la fascia epimisial es más densa, puede bloquear el acortamiento del huso muscular.

Desde un punto de vista clínico, esto significa que si algunas partes de un músculo no están implicadas en el movimiento, causan una alteración en los vectores de fuerza de una articulación. Origina un desbalance en la articulación, el paciente refiere dolor articular, pero el origen del dolor se encuentra en el tejido conectivo o en la musculatura que mueve esa articulación.

Los husos musculares pueden ser activados también por estiramiento pasivo, provocando la contracción de las correspondientes fibras musculares. Si una fascia epimisial es estirada en exceso, es posible que los husos musculares conectados con esa porción de fascia estén crónicamente estirados y por lo tanto, activados. Lo cual implica que las fibras musculares correspondientes estén estimuladas constantemente. Esto explica el incremento de acetilcolina que se observa en el dolor miofascial, y en particular, en los PG.³⁵

7.5. Fisiología de la fascia

Es posible que la viscoelasticidad de la fascia pueda modificar la activación de los receptores nerviosos dentro de la misma. Los mecanorreceptores responden a la viscoelasticidad del tejido circundante y participan en sus respuestas. La fascia puede adaptarse a los cambios del

tejido circundante, pero dentro de ciertos límites. Puede suceder una hiperestimulación de las terminaciones nerviosas libres, enviando un mensaje de “dolor”.

La sensibilización de los nociceptores fasciales frente a estímulos químicos y mecánicos puede contribuir a la fisiopatología del dolor crónico músculo-esquelético.

7.6. Función del ácido hialurónico

El ácido hialurónico es un polímero de carbohidrato de cadena lineal muy simple de la matriz extracelular, que alterna unidades de ácido glucurónico y N-acetilglucosamina, con enlaces beta.

Se encuentra de forma ubicua en la matriz extracelular, sobre todo en el tejido conectivo blando que rodea los husos musculares. También en el endomisio que recubre las fibras musculares y en el tejido conectivo perivascular y perineural. Está demostrado que el ácido hialurónico se encuentra en cantidad considerable en la interfaz entre la fascia profunda y la superficie del músculo.³⁶ Es un lubricante para que la fascia deslice sobre el epimisio muscular.

Se ha identificado una capa de células secretoras de ácido hialurónico en la capa interna de la fascia profunda. Estas células pueden ser de origen monocito o macrófago, similares a las células que secretan hialurónico de las articulaciones (sinoviocitos) y del cuerpo vítreo del ojo (hialocitos). Se les ha denominado “fasciacitos”.

El ácido hialurónico provee una superficie lubricada para que la fascia deslice suavemente sobre músculos y tendones. Debido a su pH neutro, el ácido hialurónico está rodeado de un enorme volumen de agua en disolución, que puede ejercer presiones sobre las estructuras adyacentes.

7.7. El aparato locomotor como una estructura tensegrítica ³⁷

El diseñador R. Buckminster Fuller acuñó el término “tensegridad” a partir de la expresión “integridad tensional”. Hace referencia a las estructuras que mantienen su integridad gracias a un equilibrio de fuerzas de tensión continuas.

“La tensegridad describe un principio de relación estructural en el que la forma de la estructura está garantizada por el comportamiento continuo, global y finitamente cerrado de los elementos traccionados del sistema.”

En el modelo tensegrítico del cuerpo humano, las fuerzas se distribuyen, en lugar de localizarse. Se combina tensión y compresión. Los componentes comprimidos empujan hacia fuera contra los componentes traccionados que tiran hacia adentro. Siempre que los dos grupos de fuerzas estén equilibrados, la estructura será estable.

La estructura tensegrítica puede “ceder” en algún punto débil; puede producirse una lesión corporal en un punto determinado como consecuencia de tensiones en otras partes del cuerpo. La lesión ocurre en ese punto debido a una debilidad inherente o a una lesión previa.

Pueden considerarse los huesos como los componentes comprimidos primarios (aunque los huesos también pueden transmitir tensión) y la miofascia como los componentes traccionados circundantes (aunque las grandes esferas, como la cavidad abdominopélvica, y las pequeñas, como las células y las vacuolas, también pueden transmitir compresión).

Es evidente que el equilibrio de las partes blandas es el componente clave que mantiene nuestro esqueleto erguido.

Algunos autores consideran forzado el modelo de la tensegridad aplicado a la estructura y movimiento humano. Otros (el ortopeda Stephen Levin), pionero en la idea de la “biotensegridad”, ven el cuerpo como una estructura construida enteramente por sistemas tensegríticos a distintas escalas, jerárquicamente incluidos unos dentro de otros.

Son necesarias más investigaciones para cuantificar las fuerzas de tensión y compresión que participan en una articulación o en el conjunto del sistema, para decidir si pueden analizarse de acuerdo con la ingeniería tensegrítica.

Las nociones tradicionales de las palancas y los planos inclinados necesitan, como mínimo, una actualización o una revisión.

Aunque sea necesario investigar el tema en mayor profundidad, lo que está claro es que la red fascial tensil del cuerpo es continua y se retrae hacia los huesos, los cuales, a su vez, empujan contra la red.

Desde el punto de vista clínico, resulta evidente que la actuación sobre una parte del cuerpo puede provocar cambios a cierta distancia de la intervención, aunque el mecanismo no siempre esté claro.

7.8. Patología de la fascia

7.8.1. Alteración del ácido hialurónico

Las cadenas de ácido hialurónico tienen la capacidad de agregarse, particularmente en determinadas condiciones fisiológicas. Incrementando su concentración o tamaño, las cadenas de ácido hialurónico se enredan en disposiciones complejas, alterando sus propiedades hidrodinámicas y viscoelásticas, contribuyendo probablemente en la etiología de los puntos gatillo y el síndrome miofascial.

Cuando el ácido hialurónico es más adhesivo que lubricante la distribución de las líneas de fuerza dentro de la fascia se alteran. Debido a cambios en la viscosidad, los receptores dentro de la fascia pueden enviar un mensaje de dolor, incluso dentro de un rango de movimiento fisiológico. Un componente importante del tratamiento del dolor será revertir estos cambios en el ácido hialurónico, mediante un aumento de la temperatura y alcalinización local. Puede conseguirse con masaje, manipulación, o terapias físicas que contribuyan a la “desagregación” de las uniones patológicas de cadenas. Estas terapias proporcionan una mejoría clínica en el SDM.

7.8.2. Alteración química (Acidificación)

El tejido conectivo blando que se encuentra dentro y alrededor de la fascia es un importante reservorio de agua y sales para el tejido circundante. Las variaciones en el contenido de agua, iones y otras sustancias puede alterar las condiciones biomecánicas del tejido conectivo.

Es particularmente importante la relación entre el ácido hialurónico, el ácido láctico y alteraciones del pH en el tejido fascial.

En distintos estudios, se observa que al disminuir el pH a 6.6 en el interior del músculo se alcanza el punto de agotamiento.^{38,39} Con este pH, la viscosidad del ácido hialurónico presente en el endomisio y perimisio del músculo, incrementa considerablemente.⁴⁰ Este incremento en la viscosidad puede explicar la rigidez que experimentan los atletas después de una actividad intensa. No es solamente el ácido láctico el causante de esta rigidez, sino también las sustancias que catalizan esta reacción.

La fascia, con sus dos componentes (conectivo denso y blando) tiene un papel fundamental. La alteración del pH estimula la reacción que aumenta la viscosidad del ácido hialurónico. El tejido conectivo denso extiende la rigidez hacia los tejidos circundantes, provocando incluso la sensación de rigidez muscular. Esta rigidez es reversible con la degradación del ácido láctico en el músculo (ej.: con el reposo en los atletas). Una alteración en este mecanismo, puede ocasionar que en determinadas áreas no se recupere la viscosidad normal, constituyendo el origen de puntos gatillo del SDM.

8. PUNTOS GATILLO

8.1. Tipos de puntos gatillo

- Los PG **activos** son aquellos que pueden ser responsables de la presencia del dolor en reposo, sin estimulación y que aumenta al palpar el músculo, presionarlo, movilizarlo y estirarlo, ocasionando también

dolor referido. En la zona de referencia pueden aparecer disestesias, entumecimiento, sensación de picazón u otros síntomas sensitivos.

- Los PG **secundarios**: se desarrollan como respuesta a la sobrecarga existente en la zona. Los músculos agonistas y antagonistas del afectado tratan de compensar al músculo afectado. Se comportan clínicamente como el PG activo.
- Los PG **latentes o silentes** se presentan con la contracción muscular, no espontáneamente, y el dolor se reproduce sólo con la aplicación de presión externa, pero pueden limitar la movilidad o causar debilidad muscular y rigidez. Estos PG se pueden activar por cualquier tipo de estrés: traumatismo directo o indirecto, esfuerzos acumulados y repetidos, alteraciones posturales y desentrenamiento físico.

8.2. Localización

Los PG no solamente se encuentran localizados en los vientres musculares (PG miofascial) sino también en inserciones, neuromas o cicatrices.

En un músculo con un PG, el dolor impide que se alcance la amplitud completa al estiramiento, al tiempo que también su fuerza y/o resistencia se encuentran restringidas. Clínicamente, el PG se identifica como un punto localizado de sensibilidad dolorosa en un nódulo de una banda tensa palpable de fibras musculares. La restricción de la amplitud de movilidad al estiramiento y el palpable aumento de la tensión muscular (disminución de la complianza) son más severos cuanto más activos son los PG.²

Su localización preferentemente es en los músculos de la cabeza, del cuello y de la cintura escapular: temporales, maseteros, cervicales, paraesternales, trapecios, supraespinosos, romboides, angular de la escápula, esternocleidomastoideo, etc. En la región dorsal, los que se afectan con más frecuencia son los erectores del raquis, y en la región lumbar, el cuadrado lumbar.

8.3. Criterios diagnósticos

Ninguna prueba de laboratorio ni ninguna técnica de imagen ha sido establecida de manera general como diagnóstica de PG. La EMG de superficie y la ecografía tienen un gran potencial para su aplicación clínica en el diagnóstico y tratamiento de los PG.

IDENTIFICACIÓN MANUAL DE LOS PG²

Aunque un diagnóstico objetivo es posible usando sonoelastografía vibratoria con ultrasonidos (Sikdar et al , 2009), RMN elastografía (Chen et al., 2008), y electromiograma (Hubbard and Berkoff, 2003), clínicamente el diagnóstico de los puntos gatillo se realiza con una historia clínica detallada, palpación, presencia de dolor referido, valoración de rangos de movimiento disminuido, inhibición muscular y cambios autonómicos.

Los PG se pueden identificar por medio de la palpación de las zonas sospechosas de albergar un PG activo. La palpación se hace de forma superficial y profunda.

- Banda tensa

Frotando suavemente en perpendicular a la dirección de las fibras de un músculo superficial, el examinador puede sentir un nódulo en el PG y una induración a modo de cordón que se extiende desde dicho nódulo hasta las inserciones de las fibras musculares tensas a ambos extremos del músculo.

- Nódulo sensible

La palpación a lo largo de la banda tensa revela la existencia de un nódulo doloroso o hiperdoloroso, duro y pequeño (entre 5 y 10 mm de diámetro).

- Reconocimiento

La aplicación de presión digital sobre un PG activo o sobre uno latente puede provocar un patrón de dolor referido característico de ese músculo.

- Signos sensoriales referidos

Aparte del dolor proyectado a la zona de referencia, los PG pueden referir otros cambios sensoriales, como hipersensibilidad a la presión y disestesia. La hipersensibilidad a la presión referida ha sido medida experimentalmente por Vecchiet y cols.

- Respuesta de espasmo local

La palpación súbita del PG provoca frecuentemente una respuesta de espasmo transitoria de las fibras de la banda tensa.

- Limitación de la amplitud de movilidad

Los músculos con PG miofasciales activos presentan una restricción de la amplitud de movilidad pasiva (al estiramiento) a causa del dolor.

- Contracción dolorosa

Cuando un músculo con un PG activo se contrae fuertemente contra una resistencia fija, el paciente siente dolor.

- Debilidad

Los estudios EMG indican que, cuando contiene PG activos, el músculo arranca fatigado, se fatiga más rápidamente y alcanza la extenuación mucho antes que los músculos normales.

- Cambios locales de la piel

Ésta puede aparecer tensa, pegada a planos más profundos, ofreciendo resistencia a maniobras deslizantes. Puede estar ligeramente húmeda debido a un aumento de la transpiración por la facilitación simpática. La temperatura estará aumentada en un área muy localizada en los casos de disfunción aguda. Estará disminuida en casos crónicos, lo cual indica cambios fibróticos en el interior de los tejidos y éstasis vascular con disminución del metabolismo.

En ocasiones puede haber edema local por acumulación de líquido en la dermis superficial y profunda, lo que indica una mala función del sistema linfático.

9. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DEL SDM Y PG

Los pacientes con SDM deben ser evaluados de manera multidimensional.

Los criterios diagnósticos del SDM, de momento, no se encuentran oficialmente establecidos, sin embargo, existen unos criterios vigentes:²

Criterios esenciales

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible)
2. Dolor local a la presión de un nódulo de la banda tensa (focalidad)
3. Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PG activo)
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo

Observaciones confirmatorias

1. Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo local
2. Imagen de una respuesta de espasmo local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible
3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la distribución previsible de un PG de ese músculo) al comprimir el nódulo sensible
4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea, característica de *loci* activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

Los métodos diagnósticos más importantes son los siguientes:

- **Identificación por palpación**
- **Punción seca diagnóstica**
- **Presión con el algómetro**
- **Termografía**
- **Elastografía ecográfica:** una reducción de la amplitud vibratoria indica la localización de un nódulo rígido.⁴¹

- **Ecografía:** los PG aparecen como regiones hipogénicas, indicando cambios locales en el tejido.⁴¹
- **Electromiograma de superficie:** los PG causan distorsión o interrupción de la función muscular normal. Funcionalmente, el músculo con el PG evidencia un triple problema: exhibe reactividad aumentada, relajación retardada y fatigabilidad aumentada, todo lo cual aumenta la sobrecarga y reduce la tolerancia al esfuerzo. Además, el PG puede provocar espasmo referido e inhibición referida en otros músculos.²

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos clínicos son escépticos sobre la existencia de puntos gatillo. Puede surgir confusión ante la diferenciación de puntos gatillo y puntos dolorosos de la fibromialgia. Los puntos dolorosos de la fibromialgia se caracterizan porque no están indurados y están localizados en tejidos distintos al músculo.⁴²

| VARIABLE | FIBROMIALGIA | DOLOR MIOFASCIAL |
|---------------|------------------|------------------|
| DOLOR | Generalizado | Localizado |
| EXAMEN | Puntos dolorosos | Puntos gatillo |
| FATIGA | Prominente | Desconocido |
| GÉNERO | 90% mujeres | Desconocido |
| CURSO CLÍNICO | Crónico | Autolimitado |

11. TRATAMIENTO

El objetivo de tratar el síndrome de dolor miofascial es reducir la tensión muscular y el dolor, mejorar la disfunción miogénica, recuperar el desbalance muscular, incrementar la flexibilidad y normalizar la actividad muscular.

A menudo resulta necesario considerar y tratar la causa que los activó, identificar y corregir los factores de perpetuación y ayudar al paciente a recuperar y mantener la función muscular normal.

El tratamiento eficaz de un síndrome de dolor miofascial causado por puntos gatillo, habitualmente exige algo más que simplemente aplicar una técnica:

- Medidas conservadoras basadas en técnicas manuales
- Medidas invasivas, como la punción seca o infiltraciones terapéuticas
- Tratamiento farmacológico oral o tópico

11.1. Tratamientos físicos del dolor miofascial

El tratamiento físico es una parte importante del tratamiento. Ayuda al control del dolor y la disminución del espasmo muscular. Sin embargo, sólo proporciona alivio temporal y limitados beneficios.

- La **terapia con calor** (almohadillas calientes e infrarrojos) es una de las más comúnmente usadas. Incrementa el flujo sanguíneo y la distensibilidad del tejido y disminuye el dolor y el espasmo muscular. Las contraindicaciones de la terapia con calor incluyen insuficiencia circulatoria, disfunción sensorial o cognitiva, neoplasias e inflamación.⁴³
- **Ultrasonidos:** consiste en la emisión de ondas de sonido de alta frecuencia (de 0,8 a 1 MHz). Las vibraciones mecánicas producidas son absorbidas y transformadas en calor por los tejidos circundantes. Se aplica fijamente sobre el PG a baja intensidad, con dosis continua y mantenida. Se ha comprobado que la terapia con ultrasonidos puede ser tan efectiva como la infiltración.⁴⁴

- La **terapia eléctrica (TENS)** mejora la circulación vascular y elimina los productos inflamatorios de la zona. También alivia el espasmo muscular y disminuye el edema. No se puede usar sobre el seno carotídeo o en embarazadas, en pacientes con marcapasos o desfibriladores y en neoplasias o infecciones.
- **Masajes y ejercicios:** se han detectado cambios en el flujo sanguíneo y metabolismo celular en el punto gatillo miofascial, tras la liberación del mismo mediante compresión isquémica.⁴⁵ Son excelentes para mejorar la actividad y flexibilidad muscular. Se deben realizar cuando el dolor ha cedido completamente. Mejoran las funciones musculares diarias. Es importante intentar devolver la longitud y flexibilidad normal a los músculos. Sin embargo, debemos ser cautos a la hora de realizar los estiramientos ya que pueden causar más dolor y espasmo. El programa de ejercicios debería ser gradual comenzando con isométricos e ir progresando a ejercicios contra resistencia.
- **Ondas de choque:** consiste en impulsos mecánicos de presión, de muy corta duración y gran intensidad de energía, que se transmiten desde la superficie de la piel al interior del tejido, desencadenando procesos inflamatorios agudos que contribuyen a la reparación tisular. Se ha demostrado que el tratamiento combinado con ejercicios de estabilización resulta más efectivo en la reducción del dolor.⁴⁶
- **Láser de alta intensidad:** un estudio realizado por U. Dundar (Department of Physical Medicin and Rehabilitation Faculty of Medicine, Afyon Kocatepe University) demuestra que es un método terapéutico efectivo, sobre todo si se combina con ejercicios dirigidos. Los pacientes referían disminución significativa de dolor y de impotencia funcional.⁴⁷

11.2. Medidas invasivas

- **Punción seca e infiltración:** hay que dirigir la aguja al punto de máxima sensibilidad de la banda tensa. Cuando la aguja penetra en el punto

gatillo se produce, en respuesta, un espasmo local y la banda tensa con el punto gatillo desaparece.

- **Agujas hipodérmicas:** permiten infiltrar anestésicos locales durante el procedimiento.
- **Agujas de acupuntura:** son agujas de 0,25-0,35 mm de diámetro, mucho más finas que las hipodérmicas y menos traumáticas. Sin embargo, no permiten la infiltración.

El manejo de la **sensibilidad espinal segmentaria** requiere un cuidadoso examen para determinar el segmento espinal sensibilizado. El tratamiento se dirige al segmento de la columna vertebral, con una cuidadosa elección de los lugares de punción, con el fin de aliviar la hiperactividad.⁴³

El **bloqueo paravertebral** implica la infiltración de anestésico local a lo largo del espacio paravertebral adyacente a la apófisis espinosa de la vértebra, seguido de la punción del ligamento interespinoso.

La punción también **inhibe la nocicepción** y alivia el dolor por una vía de modulación espinal, generando estimulación neurohumoral y liberando endorfinas.

Baldry describe la técnica de **punción seca**, donde las agujas son insertadas en los puntos gatillo, donde se mantienen de 30 segundos a 3 minutos.

Algunas contraindicaciones de la punción pueden ser: diátesis hemorrágica, anticoagulación e infección local o sistémica.

- **Toxina botulínica tipo A:** sólo un pequeño porcentaje de pacientes se beneficiarán de una mejoría en la intensidad del dolor. No hay mejoría significativa de la calidad de vida. Tampoco hay cambios en las funciones musculares. La mayoría de los estudios concluyen que no hay evidencia clínica que sugiera que la toxina botulínica sea efectiva en el síndrome de dolor miofascial.⁴

11.3. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es un componente esencial del tratamiento. El **paracetamol** y los **fármacos miorrelajantes** pueden prescribirse para un dolor moderado. Si estos fueran insuficientes, podrían usarse **antiinflamatorios no esteroideos** (AINEs) o **inhibidores selectivos de la ciclo-xigenasa-2** (COX-2), particularmente si hay componente inflamatorio local.

Los **opiáceos** pueden ser necesarios en dolor severo. Si hay un componente neuropático, podríamos utilizar adyuvantes analgésicos como antidepresivos o anticonvulsivantes.⁴³

La aplicación de parches de 5% de **lidocaína tópica** es superior al placebo en el alivio del dolor y la reducción de la incapacidad funcional, durante un periodo aproximado de 1 semana.⁴⁸

La **capsaicina** es un alcaloide natural que depleciona las fibras sensitivas C de Sustancia P, principal neurotransmisor en este tipo de neuronas. Es útil su administración tópica en el SDM de músculos superficiales.

12. CONCLUSIONES

Los puntos gatillo miofasciales son todavía un componente muy discutido del dolor musculoesquelético no articular.

Líneas de investigación recientes (expuestas en este trabajo) han demostrado anomalías que sugieren una disfunción neuromuscular, afectando a la musculatura esquelética así como una sensibilización central y periférica.

Sin un tratamiento médico apropiado, los puntos gatillo miofasciales latentes pueden convertirse en activos, y el dolor puede persistir indefinidamente, ocasionando cambios crónicos en las neuronas del asta dorsal y centros superiores cerebrales, como resultado de la nocicepción crónica.

El éxito del tratamiento depende de una correcta identificación de los mecanismos perpetuadores de los puntos gatillo y un abordaje adecuado de los mismos.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Saleet M. Mechanisms of Myofacial Pain. International Scholarly Research Notices. 2014;14: 16.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Visión general. En: Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Segunda edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2002. p. 13-114.
3. Hernández F. Síndromes miofasciales. Reumatología Clínica. 2009; 05:36-9.
4. Vázquez J, Vázquez A, Solana R, Vázquez MJ. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo. Madrid: Ediciones Enfoque editorial; 2014.
5. Gerber LH, Sikdar S, Armstrong K, et al. A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. PM & R: The journal of Injury, Function, and Rehabilitation. 2013; 5(11):931-938.
6. Watkins LR, Wiesler-Frank J, Hutchinson MR, Leedeboer A, Apataro L, Milligan ED, et al. Neuroimmune interactions and pain: the role of immune and glial cells. En: Ader R (ed.). Psychoneuroimmunology. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2007. 393-414.
7. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Geber L. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. J Appl Physiol. 2005; 99: 1997-84.
8. Shah JP, Danoff JV, Desai M, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, Geber LH. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 2008; 89:16-23.

9. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004; 8: 468-75.
10. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache. Rep.* 2003; 7:419-25.
11. Koshima H, Kondo S, Mishima S, Choi HR, Shimpo H, Sakai T, Ishiguro N. Expression of interleukin-1beta, cyclooxygenase-2, and prostaglandin E2 in a rotator cuff tear in rabbits. *J Orthop Res.* 2007; 25:92-7.
12. Tegeder L, Zimmermann J, Meller ST, Geisslinger G. Release of algesic substances in human experimental muscle pain. *Inflamm Res.* 2002; 51:393-402.
13. Massaas CA, Safieh-Garabedian B, Poole S, Atweh SF, Jabbur SJ, Saade NE. Involvement of substance P, CGRP and histamine in the hyperalgesia and cytokine upregulation induced by the intraplantar injection of capsaicin in rats. *J Neuroimmunol.* 2004; 153:171-82.
14. Ambalavanar R, Dessem D, Moutanni A, Yallampallie C, Yallampalli U, Gangula P, Bai G. Muscle inflammation induces a rapid increase in calcitonin gene-related peptide (CGRP) mRNA that temporally relates to CGRP immunoreactivity and nociceptive behavior. *Neurosci.* 2006; 143:875-84.
15. Merighi A, Carmignoto G, Gobbo S, Losi L, Salio C, Vergnano AM, Zonta M. Neurotrophins in spinal cord nociceptive pathways. *Prog Brain Res.* 2004; 146:291-321.
16. Burnstock G. Physiolohy and pathophysiology of purinergic neurotransmission. *Physiol Rev.* 2007; 87:659-797.
17. Hoheisel U, Reinöhl J, Unger T, Mense S. Acidic pH and capsaicin activate mechanosensitive group IV muscle receptor in the rat. *Pain.* 2004; 110:149-57.
18. Rosendal L, Kristiansen J, Gerdle B, Sogaard K, Peolsson M, Kjaer M, et al. Increased levels of interstitial potassium but normal levels of muscle IL-6 and LDH in patients with trapezius mialgia. *Pain.* 2005; 119:291-9.
19. Verru WA, Cunha TM, Parada CA, Poole SM, Cunha FQ, Ferreira, SH. Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: targets for analgesic drug development. *Pharmacol Ther.* 2006; 112:116-38.

20. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004; 14:95-107.
21. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81:212-22.
22. Maekawa K, Clark GT, Kuboki T. Intramuscular hypoperfusion, adrenergic receptor and chronic muscle pain. *J Pain.* 2002; 3:251-60.
23. Bukharaeva EA, Salakhutdinov RI, Vyskocil F, Nikolsky EE. Spontaneous quantal and non-quantal release of acetylcholine at mouse endplate during onset of hypoxia. *Physiol Res.* 2005; 54:251-5.
24. Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, Peolsson M, Sogaard K, Kjaer M, et al. Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius mialgia: microdialysis in rest and during exercise. *Pain.* 2004; 112:324-34.
25. Hägg Gm. The cinderella hypothesis. En: Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passotore M, eds. *Chronic work related mialgia.* Gävle University Press; 2003. 127-32.
26. Treaster D, Marras WS, Burr D, aheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006; 16:115-24.
27. Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, Badger GJ, Greenan-Naumann AC, Bouffard NA, et al. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disor.* 2001; 12:203.
28. Benetazzo L, Bizzego A, De Caro R, Frigo G, Guidolin D, Stecco C. 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fascia. *Surg Radiol Anat.* 2011; 33:855-62.
29. Corey SM, Vizzard MA, Badger GJ, Langevin HM. Sensory innervation of the non specialized connective tissues in the low back of the rat. *Cells Tissues Organs.* 2011; 194:521-30.
30. Tesarz K, Hoheisel U, Wiedenhofer B, Mense S. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience.* 2011; 194:302-8.

31. Stecco C, Macchi V, Porzionato A, morra A, Parenti A, Stecco A, et al. The ankle retinacula: morphological evidence of the proprioceptive role of the fascial system. *Cells Tissues Organs*. 2010; 192:200-10.
32. Passerieux E, Rossignol R, Chopar A, Carnino A, Marini JF, Letelier T, et al. Structural organization of the perimysium in bovine skeletal muscle: junctional plates and associated intracellular subdomains. *J Strut Biol*. 2006; 154:206-16.
33. Gao Y, Kostrominova TY, Faulkner JA, Wineman AS. Age related changes in the mechanical properties of the epimysium in skeletal muscles of rats. *J Biomech*. 2008; 41:465-9.
34. Boyd-Clark LC, Briggs CA, Galea MP. Muscle sindle distribution, morphology, and density in longus colli and multifidus muscles of the cervical spine. *Spine* 2002; 27:694-701.
35. Mense S. Pathophysiology of low back pain and the transition to the chronic state-experimental data and new concepts. *Schmerz* 2001; 15:413-7.
36. McCombe D, Brown T, Slavin J, Morrison WA. The histochemical structure of the deep fascia and its structural response to surgery. *J Hand Surg Br*. 2001; 26:89-97.
37. Myers TW. La fascia y la regulación biomecánica. En: Myers TW. Vías anatómicas. Tercera edición. Barcelona: Elsevier; 2015. 13-61.
38. Nielsen JJ, Mohr M, Klarskov C, Kristensen M, Krustrup P, Juel C, et al. Effects of high-intensity intermitent training on potassium kinetics and performance in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2004; 554:857-70.
39. Juel C, Klarskov C, Nuelsen JJ, Krustrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from humans skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004; 286:E245-51.
40. Gatej I, Popa M, Rinaudo M. Role of the pH on hyaluronan behaviour in aqueous solution. *Biomacromolecules*. 2005; 6:61-7.
41. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. Novel applications of ultrasolund technology to visualiza and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90:1829-38.

42. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromialgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62:600.
43. Yap E-H. Myofascial Pain – An overview. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36:43-8.
44. Unalan H, Majlesi J, Aydin FY, Palamar D. Comparison of high-power pain threshold ultrasound therapy with local injection in the treatment of active myofascial trigger points of the upper trapezius muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92:657-62.
45. Moraska AF, Hickner RC, Kohrt WM, Brewer A. Changes in blood flow and cellular metabolism at a myofascial trigger point with trigger point release (ischemic compression): A proof-of-principle pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 94:196-200.
46. Cho YS, Park SJ, Jang SH, Choi YC, Lee JH, Kim JS. Effects of the combined treatment of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) and stabilization exercises on pain and functions of patients with myofascial pain síndrome . *J. Phys Ther Sci.* 2012; 24:1319-1323.
47. Umit D, Turkmen T, Toktas H, Solak O, Ulasli AM. Effect of high-intensity laser therapy in the management of myofascial pain síndrome of the trapezius: a doublé-blind, placebo-controlled sudy. *Laser Med Sci.* 2015; 30:325-332.
48. Lin YC, Kuan TS, Hsieh PC, Yen WJ, Chang WC, Chen Sm. Therapeutic effects of lidocaine patch on myofascial pain síndrome of the upper trapezius: a dandomized, doublé-blind, placebo-controlled study. *Am J Phys Med rehabil* 2012; 91:871-882.