

Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Julio César Villaseñor Moreno,¹ Víctor Hugo Escobar Reyes,¹ Laura Patricia de la Lanza Andrade,² Brenda Irma Guizar Ramírez²

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial se define por la manifestación de puntos gatillo miofasciales en una banda tensa y palpable que produce dolor y sensibilidad en el músculo o en su fascia. Es una causa común de dolor musculoesquelético que se asocia, en la mayoría de los casos, con otras afecciones y que aumenta las comorbilidades de estas enfermedades primarias. Entender la fisiopatología de este síndrome y conocer los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos le proporciona al clínico herramientas para mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufren dolor. En México es una enfermedad subdiagnosticada, aunque tiene alta prevalencia. Se revisa la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta afección.

Palabras clave: síndrome de dolor miofascial, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

The myofascial pain syndrome is defined by the presence of myofascial trigger points in a palpable taut band that produces pain and tenderness in the muscle or its fascia. It is a common cause of musculoskeletal pain that is associated, in the majority of cases, with other pathologies and increases the comorbidities of these primary entities. Understanding the pathophysiology and the pharmacological and non-pharmacological treatments provides better tools to the clinician in order to improve the quality of life of the patients who suffers pain. In Mexico it is an underdiagnosed disease despite has a high prevalence. This paper reviews the epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of myofascial pain syndrome.

Key words: myofascial pain syndrome, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, treatment.

Conocer y entender el síndrome de dolor miofascial es una necesidad en la práctica clínica de los médicos que atienden pacientes con dolor debido a que éste es motivo

de consulta en 39% de los pacientes procedentes de unidades de atención primaria; de esos casos, 71% es de origen musculoesquelético¹ y su prevalencia aumenta a mayor edad poblacional.

El dolor se define como la experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con una lesión tisular, real o potencial, o descrita en términos de tal daño.² El dolor musculoesquelético es el que tiene su origen o el que se percibe en los músculos, los huesos o sus tejidos adyacentes, como fascias, tendones, ligamentos, membranas sinoviales, etc. Esta definición abarca el dolor procedente de diversas afecciones, como osteoartritis, artritis reumatoide, enfermedades por depósito de cristales, neoplasias primarias y secundarias, fibromialgia, entre otras. El síndrome de dolor miofascial es un síndrome específico³ que se define como la manifestación de dolor muscular originado por puntos gatillo miofasciales, que son nódulos dolorosos, sensibles e hiperirritables que se localizan sobre bandas musculares tensas, palpables en el músculo o en sus fascias, que pueden desencade-

¹ Médico residente.

² Médico adscrito.

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Dr. Julio César Villaseñor Moreno. Hospital Regional 1° de Octubre. Av. Instituto Politécnico Nacional 1669, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF. Correo electrónico: morfeopc1@hotmail.com

Recibido: marzo, 2013.

Aceptado: abril, 2013.

Este artículo debe citarse como: Villaseñor-Moreno JC, Escobar-Reyes VH, De la Lanza-Andrade LP, Guizar-Ramírez BI. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Med Quir 2013;18:148-157.

nar una respuesta local contráctil ante la estimulación mecánica, apreciada como una contracción. Si el punto gatillo miofascial es lo suficiente hiperirritable puede originar dolor referido, alteraciones en la sensibilidad y cambios autonómicos en sitios remotos a su ubicación.⁴

En este artículo se presenta una revisión bibliográfica de la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento subdiagnosticado en México. Referimos al lector interesado en la historia del síndrome de dolor miofascial al artículo *Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction*⁵ de Simons.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, la prevalencia de dolor musculoesquelético es de 19.6% en la región del sudeste.⁶ La prevalencia internacional es de 13.5 a 47%.⁷ La definición de dolor musculoesquelético, las distintas afecciones incluidas y la edad de las poblaciones estudiadas son factores que provocan variación en las prevalencias reportadas. El síndrome de dolor miofascial afecta a 85% de la población en algún momento de su vida⁸ y afecta cualquier parte del cuerpo en 30 a 93% de la población.⁹ La falta de criterios unificados y la ausencia de una prueba diagnóstica dificultan el cálculo de su prevalencia real.

FISIOPATOLOGÍA

Su fisiopatología continúa siendo motivo de controversia, aunque el entendimiento del origen e historia natural de este trastorno ha aumentado en los últimos años. Actualmente se sabe que la disfunción en la placa motora, las alteraciones en la fibra muscular y en las vías nociceptivas periféricas y centrales son parte del estado actual de conocimiento de esta afección.

La definición de Simons sigue siendo la más aceptada para describir el síndrome de dolor miofascial y lo define como “un conjunto de síntomas sensoriales, motores y autonómicos que son causados por un punto gatillo miofascial”. Éste se define como un “punto de dolor lancinante, hiperirritable, localizado en una banda tensa, palpable, que se encuentra en los músculos o en sus fascias, que puede desencadenar una respuesta de contracción con la estimulación mecánica llamada

respuesta local contráctil. Los puntos gatillo miofasciales se dividen en activos y latentes. Los responsables del síndrome de dolor miofascial son los activos y se distinguen por causar dolor espontáneo. Los puntos gatillo miofasciales latentes cumplen con los criterios de Simons para serlo, pero no se manifiesta un dolor espontáneo y se consideran una fase preclínica de los puntos gatillo miofasciales activos. Aunque se desconoce gran parte de la historia natural de los puntos gatillo miofasciales latentes, es importante detectarlos oportunamente y prevenir su evolución a activos. Los puntos gatillo miofasciales también se dividen en primarios y secundarios. Los primarios se forman por lesiones musculares agudas, como traumatismos y desgarros o por lesiones crónicas de sobreuso o sobrecarga. Los secundarios se forman por estímulos nociceptivos originados en estructuras lejanas y se han asociado con diversas afecciones, como cefalea tensional,¹⁰ migraña,¹¹ esguince cervical,¹² radiculopatía cervical,¹³ síndrome de hombro doloroso,¹⁴ lumbalgia aguda y crónica,¹⁵ prostatitis crónica, síndrome de dolor crónico del suelo pélvico¹⁶ y trastornos temporomandibulares.¹⁷

Simons propuso ocho puntos para diagnosticar el síndrome de dolor miofascial, éstos son: 1) dolor espontáneo localizado; 2) alteraciones en la sensibilidad, como hiperestesia o alodinia en zonas remotas al punto gatillo miofascial; 3) bandas musculares tensas palpables; 4) dolor lancinante y localizado al palpar la banda tensa; 5) disminución en el rango de movimiento del segmento articular en el que se involucra el músculo; 6) reproducción del dolor espontáneo percibido por el paciente al presionar el punto gatillo miofascial; 7) respuesta de contracción con la estimulación mecánica del punto gatillo miofascial; 8) disminución del dolor con el estiramiento muscular o con la punción con aguja del punto gatillo miofascial.⁴ Las vías nociceptivas de estas estructuras convergen con vías sensitivas musculares en la médula, a las que sensibilizan con la consecuente formación de puntos gatillo miofasciales secundarios activos.^{4,18} Diversos estudios¹¹⁻¹⁷ han demostrado que el tratamiento del padecimiento subyacente disminuye o desaparece los puntos gatillo miofasciales secundarios. Asimismo, el tratamiento efectivo de los puntos gatillo miofasciales disminuye significativamente el dolor que producen estas afecciones.

Placa motora, fibra muscular y activación de nociceptores

En la electromiografía de puntos gatillo miofasciales activos se observa ruido de placa, pero en el resto del músculo o en músculos sanos no se percibe con la misma frecuencia; esto se conoce como anormalidad de placa.¹⁹⁻²² El ruido de placa se encuentra en respuesta a diversos estímulos mecánicos²³ y no es específico para el síndrome de dolor miofascial. La placa motora de los puntos gatillo miofasciales activos tiene un incremento anormal en la liberación de acetilcolina en reposo.^{19-22,24} La teoría integradora de Simons propone este incremento en la liberación de acetilcolina como la disfunción primaria en el síndrome de dolor miofascial.⁴ Esta teoría recibe el respaldo de Kuan y su grupo, quienes utilizaron un modelo animal de síndrome de dolor miofascial en el que infiltraron toxina botulínica tipo A en los puntos gatillo miofasciales activos y observó menor ruido de placa.²⁵ El aumento de acetilcolina en la placa motora provoca pequeñas ráfagas de potenciales de acción,^{26,27} lo que genera una despolarización constante de la fibra muscular con acortamiento sostenido; esto se conoce como *nudo de contracción*.⁴ La entrada constante de Ca^{2+} y Na^{+} generada en el nudo de contracción provoca daño en la fibra muscular, particularmente en la membrana celular, lo que sobrecarga una fibra muscular previamente lesionada y se observa electromiográficamente como ruido de placa.²⁷ Otras alteraciones genéticas o adquiridas en los canales de Ca^{2+} y de rianodina tipo L/N producen acortamiento de la sarcómera y contracción muscular sostenida.²⁸ No existen anormalidades histológicas definidas para el síndrome de dolor miofascial; sin embargo, cortes musculares de modelos animales de puntos gatillo miofasciales muestran anormalidades que se han traducido como *nudos de contracción*.²⁹ El acortamiento crónico de la fibra muscular provoca hipoxia, isquemia y agotamiento de las fuentes de energía de la fibra muscular, lo que genera un ciclo de desgaste que provoca la liberación de productos nociceptivos que se conoce como *crisis energética*.^{26,30,31}

Las redes neuronales que de forma crónica transmiten estímulos nociceptivos, convergen en el ganglio de la raíz dorsal con redes neuronales “sanas”. Los estímulos dolorosos provenientes de diversas estructuras, como articulaciones, vísceras, nervios y tejido muscular con

puntos gatillo miofasciales, activan las redes neuronales sanas e inician la formación de puntos gatillo miofasciales en sus músculos. Hong define esta convergencia y activación como *circuitos de puntos gatillo miofasciales*.^{32,33} Estos circuitos explican la asociación de los puntos gatillo miofasciales con la cefalea tensional, la prostatitis crónica y otras afecciones.¹⁰⁻¹⁷ La mayoría de los adultos tienen puntos gatillo miofasciales latentes que pueden activarse en respuesta a una lesión muscular o a un proceso doloroso distante. Un estudio realizado en niños menores de un año no encontró puntos gatillo miofasciales.³⁴

El dolor referido es una característica de los puntos gatillo miofasciales. Hong y su grupo proponen que la presión necesaria para desencadenarlo depende del grado de irritabilidad del punto gatillo miofascial.³⁵ Xu y colaboradores demostraron que la estimulación mecánica sostenida de puntos gatillo miofasciales produce hiperalgesia en sitios distantes.³⁶

Otra característica del síndrome de dolor miofascial es la respuesta local contráctil que es una respuesta de contracción muscular súbita ante estímulos mecánicos. Se ha reproducido en modelos animales de síndrome de dolor miofascial al estimular mecánicamente un punto gatillo miofascial activo, se observa en la banda tensa en la que se encuentra el punto gatillo miofascial, pero no en el resto del músculo o en músculos sanos. Se ha demostrado que la respuesta local contráctil sólo se observa en músculos donde su innervación sensitiva y motora está intacta desde su origen medular.³⁷ Los modelos animales de síndrome de dolor miofascial en los que se realizó una sección medular tuvieron disminución de la respuesta local contráctil, al realizar una sección más alta la disminución fue más evidente; después del periodo de choque medular se recuperó casi en su totalidad.³⁸

El dolor crónico facilita y amplifica los estímulos nociceptivos que llegan al asta dorsal medular y provoca que segmentos espinales adyacentes amplifiquen sus estímulos.^{39,40} Una lesión estimula neuronas del asta dorsal que liberan sustancia P y péptido del gen relacionado con calcitonina (PGRC). Estos neurotransmisores difunden a neuronas cercanas a las que sensibilizan y hacen más eficientes en la transmisión de estímulos dolorosos.⁴¹

La liberación de sustancias nociceptivas, como citocinas, catecolaminas y neuropéptidos se produce mediante

isquemia muscular.³¹ Shah y Gilliams²⁶ demostraron que algunas de estas sustancias actúan como inhibidores de acetilcolinesterasa,³⁰ lo que resulta en aumento de acetilcolina en la placa motora. Otras sustancias nociceptivas producen vasodilatación e isquemia en la fibra muscular, promueven la hiperalgesia, el edema y el dolor muscular que se observan en el síndrome de dolor miofascial.⁴²

En resumen, un estímulo agudo o crónico incrementa de manera sostenida la liberación de acetilcolina en la placa motora y la consecuente contracción y agotamiento energético de la fibra muscular, esto inicia un ciclo de hipoxia e isquemia que lesiona aún más la fibra muscular y libera sustancias nociceptivas que perpetúan el ciclo y forman puntos gatillo miofasciales.

Los puntos gatillo miofasciales secundarios se forman por redes neuronales que transmiten estímulos dolorosos y convergen con redes neuronales “sanas” en las que forman puntos gatillo miofasciales secundarios, activan otros latentes o facilitan su formación con lesiones menores. Todo esto muestra la compleja relación que existe entre la médula espinal, las vías sensitivas, las vías motoras y el papel de las sustancias nociceptivas en la fisiopatología del síndrome de dolor miofascial; se requiere la integridad de todas estas vías para la formación de los puntos gatillo miofasciales.

Hay muchas interrogantes por resolver en la fisiopatología de esta enfermedad. ¿La formación de puntos gatillo miofasciales primarios es un estado transitorio? ¿Por qué algunos pacientes desarrollan puntos gatillo miofasciales secundarios y otros no? ¿Los puntos gatillo miofasciales secundarios son la activación de los de tipo latente o son nuevos? La aplicación de toxina botulínica tipo A debería bloquear de forma temporal la liberación de acetilcolina, romper la anomalía de la placa motora y disminuir significativamente los síntomas del síndrome de dolor miofascial; sin embargo, no se ha comprobado su eficacia en la clínica.

DIAGNÓSTICO

Los criterios para el diagnóstico del síndrome de dolor miofascial varían entre estudios, pero los criterios más utilizados son: 1) un nódulo doloroso sobre una banda tensa y palpable; 2) la reproducción de los síntomas de dolor espontáneo al presionar el punto gatillo miofas-

cial.⁴³ El síndrome de dolor miofascial suele confundirse con la fibromialgia, según los criterios de 1990 del Colegio Americano de Reumatología (ACR, por sus siglas en inglés), ésta se diagnostica con base en: 1) dolor crónico generalizado por arriba y por debajo de la cintura, de más de tres meses de duración; 2) tener 11 de 18 puntos dolorosos establecidos por convención.⁴⁴ Recientemente se publicaron los criterios de 2010 del Colegio Americano de Reumatología.⁴⁵ Frecuentemente, pacientes con fibromialgia tienen puntos gatillo miofasciales secundarios; sin embargo, existe una clara distinción clínica y es importante distinguir ambas afecciones porque el tratamiento es distinto.

Auxiliares diagnósticos

El diagnóstico del síndrome de dolor miofascial continúa siendo eminentemente clínico, aunque hace poco algunas herramientas mostraron utilidad para la identificación de algunas características de los puntos gatillo miofasciales.

Imagen por ultrasonido

El rastreo con transductor de 12.5 MHz sobre una banda muscular muestra una zona hipoeoica focalizada de 0.16 ± 0.11 cm² previamente identificada como un punto gatillo miofascial. Esta zona hipoeoica no se localiza alrededor del punto gatillo miofascial ni en el tejido muscular sano.⁴⁶ Otro estudio con transductor de 7-12 MHz en el recto anterior reportó cambios en la ecogenicidad en zonas previamente identificadas con puntos gatillo miofasciales.⁴⁷

Al utilizar un ultrasonido con transductor de 5 a 12 MHz se observó con mayor frecuencia respuesta local contráctil al puncionar un punto gatillo miofascial que con la observación clínica. La contracción local se relacionó con mejor respuesta a este tratamiento. En este estudio no se reportaron anomalías en las imágenes que se correlacionaran con puntos gatillo miofasciales.⁴⁸ Otro estudio realizado con una pequeña cantidad de pacientes tampoco encontró imágenes que se correlacionaran con puntos gatillo miofasciales.⁴⁹

El costo de los equipos de ultrasonografía ha disminuido considerablemente y la calidad de las imágenes ha aumentado. En nuestro servicio hemos encontrado mediante ultrasonografía con transductores de 5-12 MHz zonas hipoeoicas con características similares

a las descritas por otros autores, que se correlacionan clínicamente con puntos gatillo miofasciales.

Para interpretar estos estudios deben tenerse en cuenta muchas variables, algunas de ellas son las características técnicas del equipo, el transductor, el adiestramiento del operador, el tiempo de evolución del paciente y el uso previo de técnicas de infiltración.

Elastografía, ultrasonido y resonancia magnética

Al utilizar ultrasonido con elastografía y con técnica Doppler se han reportando características únicas de los puntos gatillo miofasciales con respecto al tejido sano.^{46,50} Un pequeño estudio que se realizó con elastografía e imagen por resonancia magnética reportó imágenes que podrían ser el resultado del aumento en la consistencia del tejido debido a bandas musculares y puntos gatillo miofasciales.⁵¹

TRATAMIENTO

No se cuenta con un estándar de tratamiento del síndrome de dolor miofascial por la falta de ensayos clínicos a gran escala. A continuación se resumen algunos tratamientos utilizados con frecuencia.

Terapia física manual

Se han utilizado múltiples técnicas, entre ellas la de *tensión-contratensión* que consiste en localizar los puntos gatillo miofasciales. Se coloca al paciente de forma que disminuya el dolor mientras se realiza una palpación no dolorosa del punto gatillo miofascial y se mantiene esta posición durante 90 segundos; al finalizar, el paciente toma su posición original de forma lenta.⁵² La técnica *aerosol y estiramiento* consiste en estirar pasivamente el músculo deseado y aplicar al mismo tiempo diclorodifluorometano-tricloromonofluorometano o aerosol de cloruro de etilo tópico.⁵³ La *compresión isquémica* consiste en la aplicación de presión con ambos pulgares sobre el punto gatillo miofascial, uno encima del otro; se inicia con una presión ligera que va aumentando a tolerancia del paciente durante un periodo de 15 segundos.⁵⁴

Aún no es posible determinar la efectividad de estos tratamientos debido a la escasez de ensayos clínicos al respecto; no obstante, representan una alternativa con bajo riesgo para el paciente, pero su uso depende de la

experiencia del médico tratante y del alcance que tenga de estos recursos.

Electroterapia, ultrasonido terapéutico y láser

Estas modalidades ampliamente utilizadas para el tratamiento del dolor musculoesquelético representan otra alternativa económica y de bajo riesgo para el paciente. Existen escasos estudios que evalúan estas modalidades en el manejo del síndrome de dolor miofascial.

Electroterapia

La Asociación Americana de Terapia Física define la *estimulación eléctrica nerviosa transcutánea* (TENS, por sus siglas en inglés) como la aplicación de estimulación eléctrica sobre la piel para el control del dolor; es una técnica no invasiva, económica y segura.⁵⁵ Un estudio que evaluó el uso de la *estimulación eléctrica nerviosa transcutánea* en el síndrome de dolor miofascial no mostró diferencia significativa entre ésta y la compresión isquémica.⁵⁶ La *contracción obtenida por estimulación eléctrica intramuscular* (ETOIMS, por sus siglas en inglés) es una técnica en la que se aplica corriente eléctrica mediante un electrodo de aguja que estimula la placa motora y desencadena una respuesta local contráctil.⁵⁷ Una serie de reportes de casos⁵⁷⁻⁵⁹ no encontró evidencia a favor o en contra del uso de contracción obtenida por estimulación eléctrica intramuscular en pacientes con síndrome de dolor miofascial.

La *iontoforesis* es una técnica en la que se utilizan corrientes eléctricas para facilitar la administración transcutánea de medicamentos. Un estudio comparativo de la aplicación de corrientes directa contra iontoforesis de lidocaína no encontró diferencia significativa entre ambos tratamientos.⁶⁰

Láser de baja intensidad

Se utiliza mucho para el tratamiento del dolor de tejidos blandos, aunque su mecanismo de acción no está definido. Algunos sustentan su efecto analgésico en la teoría de la compuerta⁶¹ y en la de la estimulación del sistema microcirculatorio.^{62,63} Al respecto, existe evidencia de escasa o nula efectividad al utilizarlo para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial, al compararlo contra ejercicios de estiramiento y placebo.⁶⁴⁻⁶⁶ Se requiere la realización de ensayos clínicos que definan la intensi-

dad, número de sesiones y periodos de aplicación con un mayor número de pacientes para validar el uso de este tratamiento contra el síndrome de dolor miofascial.

Ultrasonido terapéutico

Esta técnica utiliza cristales piezoeléctricos para convertir energía eléctrica en energía de oscilación mecánica. Se cree que su efecto terapéutico en el síndrome de dolor miofascial se asocia con el aumento de la circulación y el metabolismo local, así como con la elongación y reparación del tejido miofascial a través de sus efectos térmicos y mecánicos. Diversos estudios evaluaron el ultrasonido terapéutico contra otras modalidades y placebo⁶⁷⁻⁷¹ y mostraron resultados discretos pero favorables.

Antiinflamatorios no esteroides

Los antiinflamatorios no esteroide son un grupo de fármacos con diversas propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.⁷² Una revisión sistemática que comparó la eficacia de numerosos relajantes musculares e ibuprofeno para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial mostró que la asociación de ibuprofeno y alprazolam o diazepam fue más efectiva que el placebo.⁷³ Un ensayo clínico con distribución al azar evaluó el efecto de diazepam en el tratamiento de dolor orofacial crónico y encontró una reducción significativa del dolor cuando se asoció con ibuprofeno, sin mostrar efecto significativo cuando se administró solo.⁷⁴ En un estudio con distribución al azar realizado en pacientes con dolor temporomandibular, el tratamiento con diclofenaco oral y tópico disminuyó el dolor.⁷⁵

Parche tópico de lidocaína y diclofenaco

La mayor evidencia de la efectividad del parche de lidocaína se recogió en un estudio con distribución al azar en el que se comparó el parche de lidocaína contra placebo. En este estudio se observó disminución de la intensidad del dolor en descanso y con actividad, mejoría en el estado de ánimo y calidad de vida en pacientes con síndrome de dolor miofascial.⁷⁶ Un estudio clínico con distribución al azar que evaluó el parche de diclofenaco en pacientes con síndrome de dolor miofascial mostró una diferencia significativa entre el parche de diclofenaco y placebo con disminución de la escala visual análoga, aumento del rango de movimiento y escala de discapacidad.⁷⁷

Tizanidina

Es un agonista alfa-2-adrenérgico que se utiliza para tratar numerosos síndromes dolorosos. Es un fármaco prometedor en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial en cervicalgias y lumbalgias crónicas.⁷⁸ Dos ensayos prospectivos sin distribución al azar estudiaron el efecto de la tizanidina en este síndrome^{3,78} y reportaron alivio del dolor, disminución de la discapacidad y mejoría de la calidad del sueño. Dos estudios clínicos con distribución al azar que evaluaron la eficacia de la tizanidina contra placebo en pacientes con lumbalgia aguda y síndrome de dolor miofascial mostraron mejoría significativa en el alivio del dolor.⁷⁹⁻⁸⁰ Una revisión que comparó la eficacia de distintos relajantes musculares en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial concluyó que, por el momento, no existe evidencia suficiente que respalde su administración convencional.⁷³

Clonazepam

Es un derivado de la benzodiacepina. Tiene efectos anticonvulsivo, relajante muscular y ansiolítico. Dos ensayos clínicos con distribución al azar que evaluaron la eficacia de clonazepam en el síndrome de dolor miofascial lo encontraron efectivo, pero deben tenerse en cuenta sus potenciales efectos adversos, como depresión e insuficiencia hepática.^{81,82} Una revisión de múltiples relajantes musculares determinó que el clonazepam fue mejor que el placebo en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial.⁸¹

Intervenciones basadas en técnicas con aguja

La punción con aguja seca la describió originalmente Simons⁸³ y consiste en la inserción de una aguja sobre el punto gatillo miofascial. Hong propuso que obtener una respuesta local contráctil es pronóstico de mejor respuesta al tratamiento que infiltrar o sólo puncionar un punto gatillo miofascial.⁸⁴ En una revisión sistemática, Cummings concluyó que las intervenciones con aguja son un tratamiento efectivo para el manejo de los puntos gatillo miofasciales. Sin embargo, no pudo determinar si estas técnicas fueron o no más eficaces que el placebo.⁸⁵ Estudios más recientes, como los de Tekin y su grupo, compararon la efectividad de la punción con aguja seca, utilizaron agujas de acupuntura contra agujas ficticias y reportaron disminución significativa del dolor de los

pacientes y de los índices de calidad de vida en los pacientes que recibieron la punción verdadera. En este estudio las agujas ficticias producían dolor en el paciente sin puncionar directamente el punto gatillo miofascial.⁸⁶ Kamanli y colaboradores compararon la efectividad entre la punción con aguja seca, la infiltración con lidocaína y la toxina botulínica tipo A y reportaron mayor disminución del dolor y mejoría de la calidad de vida con la aplicación de lidocaína y la toxina botulínica tipo A, con resultados similares entre estas dos; la infiltración con lidocaína tuvo mejor relación costo-beneficio.⁸⁷ Graboski y su grupo no encontraron diferencia significativa entre la infiltración con lidocaína y con toxina botulínica.⁸⁸ Ay y colaboradores compararon los efectos de la punción con aguja seca y la infiltración con lidocaína, pero no encontraron diferencias significativas entre los dos grupos, aunque reportaron disminución del dolor y mejoría en la calidad de vida.⁸⁹ Müller-Schwefe y Uberall compararon los efectos de distintas dosis de toxina botulínica tipo A con 60, 80 y 120 unidades por cada punto gatillo miofascial, y reportaron mejoría en los tres grupos, sin encontrar diferencia significativa entre los tres.⁹⁰ Las intervenciones con aguja seca y con lidocaína, principalmente, representan una alternativa económica y relativamente segura en manos expertas, aunque falta definir su eficacia contra placebo y otros medicamentos y modalidades terapéuticas. Las inyecciones de los puntos gatillo miofasciales con toxina botulínica tipo A requieren estudios clínicos con mayor número de pacientes para determinar su papel en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial.

Tratamiento preferido por los autores

Se debe dar tratamiento contra el padecimiento subyacente y a los puntos gatillo miofasciales. El primer objetivo es identificar la causa que genera puntos gatillo miofasciales. En el caso de pacientes con síndrome de dolor miofascial en la región cervical, debe realizarse una historia clínica orientada a buscar enfermedades, como radiculopatía cervical, síndrome de dolor facetario, dolor discogénico de origen cervical, fracturas vertebrales, procesos neoplásicos o infecciosos, etc., así como de sus estructuras aledañas. Posteriormente, debe iniciarse el tratamiento específico de la afección subyacente y se dará el tratamiento específico a los

puntos gatillo miofasciales. Si en el interrogatorio se encuentra dolor mayor o igual a 40 mm en la escala visual análoga del dolor, se realiza el diagnóstico de síndrome de dolor miofascial al encontrar bandas musculares palpables tensas, con nódulos dolorosos que reproducen el dolor que de manera espontánea refiere el paciente. Se infiltran 0.5 mL de lidocaína al 1% con aguja de 27G \times 1/2" en, al menos, cuatro puntos gatillo miofasciales. Ajustamos el tratamiento farmacológico al del padecimiento de base, sólo en algunas ocasiones se dará un tratamiento farmacológico específico contra el síndrome de dolor miofascial; durante un periodo corto se administra clonazepam a dosis de 0.5 mg cada 24 horas; según la respuesta del paciente, la dosis de 0.5 mg se incrementa cada dos días hasta una dosis máxima de 2 mg cada 24 horas.

CONCLUSIONES

El síndrome de dolor miofascial es una afección compleja con alta prevalencia, en muchas ocasiones se le asocia con otros padecimientos, aunque aún se desconoce mucho de su fisiopatología. La comprensión de su fisiopatología y el conocimiento de los diversos tratamientos con los que se cuenta, aunque algunos sean controvertidos, da a los médicos que atienden a pacientes con dolor musculoesquelético herramientas que mejorarán la calidad de vida de sus pacientes. Individualizar el tratamiento es fundamental para ofrecer al paciente la mejor alternativa.

REFERENCIAS

1. Calcina-Berna A, Moreno Millán N, González-Barboteo J, Solsona Díaz L, Porta Sales J. Frequency of pain as a reason for visiting a primary care clinic and its influence on sleep. *Atención Primaria* 2011;43:568-575.
2. International Association for the Study of Pain. IASP Taxonomy. Disponible en: <<http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm>>
3. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Practice & Research in Clinical Rheumatology* 2007;3:427-445.
4. Simons DG, Treavell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.

5. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyography Kinesiology* 2004;14:95-107.
6. Alvarez-Nemegyei JA, Peláez-Ballestas I, Sanin LH, Cardiel MH, et al. Prevalence of musculoskeletal pain and rheumatic diseases in the Southeastern region of Mexico. A COPCORD-based community survey. *J Rheumatol* 2011;86:21-25.
7. Cimmino MA, Ferrone C, Cutolo M. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25:173-183.
8. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:581-596.
9. Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskelet Pain* 1996;4:93-122.
10. Martín-Herrero C, Rodrigues de Souza DP, Albuquerque-Sendín F, Ortega-Santiago R, Fernández-de-Las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability and quality of sleep in patients with chronic tension-type headache: a pilot study. *Revista de Neurología* 2012;55:193-199.
11. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain* 2007;8:869-878.
12. Fernández-Pérez AM, Villaverde-Gutiérrez C, Mora-Sánchez A, Alonso-Blanco C, et al. Muscle trigger points, pressure pain threshold, and cervical range of motion in patients with high level of disability related to acute whiplash injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012;42:634-641.
13. Sari H, Akarimk U, Uludag M. Active myofascial trigger points might be more frequent in patients with cervical radiculopathy. *Eur J Phys Rehab Med* 2012;48:237-244.
14. Seo HG BM, Chung SG, Jung SH, Lee SU. Effect of electrical stimulation on botulinum toxin A therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;62:600-610.
15. Malanga G, Wolff E. Evidence-informed management of chronic low back pain with trigger point injections. *Spine J* 2008;8:243-252.
16. Kim DS, Jeong TY, Kim YK, Chang WH, et al. Usefulness of a myofascial trigger point injection for groin pain in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:930-936.
17. Fernández-de-Las-Peñas C, Galán-del-Río F, Alonso-Blanco C, Jiménez-García R, et al. Referred pain from muscle trigger points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders. *J Pain* 2010;11:1295-1304.
18. Gerwin R. Myofascial pain syndrome: here we are, where must we go. *J Musculoskelet Pain* 2010;18:329-347.
19. Simons D, Hong C, Simons L. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:212-222.
20. Kuan T, Hsieh Y, Chen S, Chen J, et al. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:183-189.
21. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jorgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraespinatus muscle: a blinded assesment. *J Musculoskelet Pain* 2001;9:7-17.
22. Chung J, Ohrbach R, McCall WJ. Characteristics of electrical activity in trapezius muscles with myofascial pain. *Clin Neurophysiol* 2006;117:2459-2466.
23. Liley A. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol* 1956;132:650-666.
24. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18:1803-1807.
25. Kuan TS CJ, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:521-523.
26. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using *in vivo* microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodywork Movement Ther* 2007;12:371-384.
27. McPartland J. Travell trigger points-molecular and osteopathic perspectives. *J Am Osteopathic Assoc* 2004;104:244-249.
28. Gerwin RD. The taut band and other mysteries of the trigger point: an examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point. *J Musculoskelet Pain* 2008;16:115-121.
29. Simons D, Stolov W. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *A J Phys Med* 1976;55:65-88.
30. Kuan TS, Chen JT, Chien H, Hong CZ, et al. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain* 2007;6:624-634.
31. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, et al. 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.
32. Hong CZ. Myofascial pain therapy. *J Musculoskel Pain* 2004;12:37-43.
33. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2006;10:345-349.
34. Kao MJ, Han TI, Kuan TS, Hsieh YL, et al. Myofascial trigger points in early life. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:251-254.
35. Hong CZ. Algometry in evaluation of trigger points and referred pain. *J Musculoskel Pain* 1998;6:47-59.
36. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain* 2010;11:1348-1355.
37. Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiologic characteristics of localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers. *J Musculoskelet Pain* 1994;2:17-43.
38. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoskelet Pain* 1995;3:15-33.

39. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neuroscience Letter* 1993;153:9-12.
40. Vecchiet L, Vecchiet J, Giamberdino MA. Referred muscle pain: clinical and pathophysiologic aspects. *Current Review Pain* 1999;3:489-498.
41. Mense S, Simons DG. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
42. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehab* 1998;79:863-872.
43. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome. Evidence from a review of the literature. *Clin J Pain* 2007;23:278-286.
44. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-172.
45. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62:600-610.
46. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:829-838.
47. Niraj G, Collet BJ, Bone M. Ultrasound-guided trigger point injection: first description of changes visible on ultrasound scanning in the muscle containing the trigger point. *Br J Anaesth* 2011;107:474-475.
48. Rha DW, Shin JC, Kim YK, Jung JH, et al. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;90:1576-1580.
49. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain* 1999;79:39-44.
50. Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, et al. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med* 2011;30:1331-1340.
51. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1658-1661.
52. Wong CK. Strain counterstrain: current concepts and clinical evidence. *Man Ther* 2012;17:2-8.
53. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Reg Anesth* 1997;22:89-101.
54. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manipulative Physiol Ther* 2010;33:362-369.
55. Electrotherapy Standards Committee. *Electrotherapeutic terminology in physical therapy (report)*. Alexandria VA: 2001.
56. Gul K, Onal SA. Comparison of non-invasive techniques in treatment of patients with myofascial pain syndrome. *Agri* 2009;21:104-12.
57. Chu J. Early observations in radiculopathic pain control using electrodiagnostically derived new treatment techniques: automated twitch-obtaining intramuscular stimulation (ATOIMS) and electrical twitch-obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS). *Electromyography Clin Neurophysiol* 2000;40:195-204.
58. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyography Clin Neurophysiol* 2000;40:503-510.
59. Chu J, Schwartz I. ETOIMS twitch relief method in chronic refractory myofascial pain (CRMP). *Electromyography Clin Neurophysiol* 2008;48:311-320.
60. Kaya A, Kamanli A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, et al. Direct current therapy with/without lidocaine iontophoresis in myofascial pain syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2009;110:185-181.
61. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al. Low level laser therapy (classes I, II and III) for the treatment of osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD002046.
62. Honmura A, Ishii A, Yanase M, Obata J, Haruki E. Analgesic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. *Lasers Surg Med* 1993;13:463-469.
63. Lee G, Wong E, Mason DT. New concepts in pain management and in the application of low-power laser for relief of cervicothoracic pain syndromes. *Am Heart J* 1996;132:1329-1334.
64. Gur A, Sarac AJ, Cevik R, Altindag O, Sarac S. Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial. *Lasers Surg Med* 2004;35:229-235.
65. Hakguder A, Birtane M, Gürcan S, Kokino S, Turan FN. Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: an algometric and thermographic evaluation. *Lasers Surg Med* 2003;33:339-343.
66. Shirani AM, Gutknecht N, Taghizadeh M, Mir M. Low-level laser therapy and myofascial pain dysfunction syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2009;24:715-720.
67. Aguilera FJ, Martín DP, Masanet RA, Botella AC, Soler LB, Morell FB. Immediate effect of ultrasound and ischemic compression techniques for the treatment of trapezius latent myofascial trigger points in healthy subjects: a randomized controlled study. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32:515-520.
68. Ay S, Dogan SK, Evcik D, Baser OC. Comparison of the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2011;31:1203-1208.
69. Majlesi J, Unalan H. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double-blind, case-control study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:833-836.
70. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity.

- vity: novel applications in myofascial therapy? Clin Rehabil 2007;21:411-417.
71. Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, Edwards AM, et al. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. Pain 2008;139:260-266.
 72. Vane JR. The fight against rheumatism: from willow bark to COX-1 sparing drugs. J Physiol Pharmacol 2000;51:573-586.
 73. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Orlando B, Bosco M. Muscle relaxants in the treatment of myofascial face pain. A literature review. Minerva Stomatol 2004;53:305-313.
 74. Singer E, Dionne R. A controlled evaluation of ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. J Orofac Pain 1997;11:139-146.
 75. Di Rienzo Businco L, Di Rienzo Businco A, D'Emilia M, Lauriello M, Coen Tirelli G. Topical *versus* systemic diclofenac in the treatment of temporo-mandibular joint dysfunction symptoms. Acta Otorhinolaryngol Ital 2004;24:279-283.
 76. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. Clin Ther 2009;31:705-720.
 77. Hsieh L, Hong CZ, Chern SH, Chen CC. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius. J Pain Symptom Manage 2010;39:116-125.
 78. Malanga G, Reiter RD, Garay E. Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. Expert Opin Pharmacother 2008;9:2209-2215.
 79. Berry H, Hutchinson DR. A multicentre placebo-controlled study in general practice to evaluate the efficacy and safety of tizanidine in acute low-back pain. J Int Med Res 1988;16:75-82.
 80. Berry H, Hutchinson DR. Tizanidine and ibuprofen in acute low-back pain: results of a double-blind multicentre study in general practice. J Int Med Res 1988;16:83-91.
 81. Harkins S, Linford J, Cohen J, Kramer T, Cueva L. Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: a double-blind pilot study. J Craniomandibular Disord 1991;5:179-186.
 82. Fishbain D, Cutler R, Rosomoff H, Rosomoff R. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. Pain Med 2000;1:332-339.
 83. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. In: Upper half of body (vol. 1). Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
 84. Hong CZ. Lidocaine injection *versus* dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. Am J Phys Med 1994;73:256-263.
 85. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. Arch Phys Med Rehab 2001;82:986-992.
 86. Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, et al. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. Clin Rheumatol 2013;32:309-315.
 87. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, et al. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int 2005;25:604-611.
 88. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS. Botulinum toxin A *versus* bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study. Pain 2005;118:170-175.
 89. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. Clin Rheumatol 2010;29:19-23.
 90. Müller-Schwefe G, Uberall MA. Dysport® for the treatment of myofascial back pain: results from an open-label, phase II, randomized, multicenter, dose-ranging study. Scand J Pain 2011;2:25-33.