

NEUROLOGÍA

SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Johan Chavarría Solís*

SUMMARY

Myofascial pain syndrome (MFS) is one of the most common causes of chronic musculoskeletal pain. It is a non-inflammatory disorder of muscle origin located in a muscle or muscle group, which is characterized by pain in the corresponding muscle, more referred pain and the presence of a tension band, painful and increased consistency, which identifies the palpation. This band is the trigger point (PG) or trigger point. Factors such as acute trauma, repetitive microtrauma, lack of exercise, poor posture and maintained, vitamin deficiencies, sleep

disorders and joint problems predispose to trigger points. The etiology of trigger points PG is due to dysfunction of the product endplate this abnormal depolarization. SMF patients with active PG trigger points have persistent localized or regional pain mainly affecting the muscles of the neck, shoulders and pelvic girdle. Sometimes may be associated with autonomic symptoms. The diagnosis is based on an adequate and thorough physical examination as well as a detailed and comprehensive history. The diagnostic criteria applied in the diagnosis are

painful nodule in the taut band, recognition of pain by the patient, the characteristic pattern of referred pain and jump jump sign or sign. Treatment is pharmacologic and nonpharmacologic. This should be individualized and multidimensional, and depends on the intensity and duration of pain.

INTRODUCCIÓN

Los dolores musculoesqueléticos son la causa más frecuente de dolor agudo y crónico al igual que de discapacidad temporal o permanente. Al menos un 30%

*Medico General, C.C.S.S. Área de Salud de Santa Bárbara de Heredia.

de la población presenta algún síntoma en el aparato locomotor en que el dolor de origen muscular tiene una importancia significativa y representan el 90% de los pacientes que acuden a las clínicas del dolor. Algunas lesiones musculares con frecuencia reúnen criterios de síndrome de dolor miofascial o síndrome miofascial (SMF), la cual es una entidad descrita por Janet Travell y David Simons en 1992, el cual es un proceso muscular regional agudo o crónico, primario o secundario, prevalente, incapacitante, subdiagnosticado y por consiguiente poco tratado. Esto debido a que no se acompaña de alteraciones estructurales detectables con las pruebas de imagen o analíticas y con frecuencia por estar asociado a otros procesos musculoesqueléticos.

DEFINICIÓN

El síndrome de dolor miofascial (SMF) es una de las causas más comunes de dolor musculoesquelético crónico, es una importante fuente de alteraciones para las personas que la padecen. Se menciona que hasta un 20% de los pacientes vistos en consulta de Reumatología lo presentan. La prevalencia de los pacientes en consulta de Atención Primaria es de 30%. El estudio EPIDOR (2002) demostró que

el 26% de los casos presentaban dolor dominante específicamente muscular y una gran parte de éstos correspondían a SMF.

El síndrome de dolor miofascial es un trastorno no inflamatorio; es un cuadro clínico caracterizado por dolor regional localizado en un músculo o grupo muscular, referido a distancia y por la presencia de una banda de tensión, dolorosa y aumentada de consistencia, que se identifica a la palpación (10). En esta banda se encuentra el punto gatillo (PG) o trigger point,; el cual corresponde a una zona hipersensible, de mayor consistencia en donde la palpación reproduce el dolor local y es referido a distancia. Por lo tanto, el dolor miofascial tiene tres componentes básicos, los cuales son:

- Una banda palpable en el músculo estriado afectado.
- Un punto gatillo PG (*trigger point*).
- Dolor referido.

La banda palpable o tensa esta conformada por un grupo de fibras que se extiende a lo largo del músculo, de inserción a inserción, los cuales forman una banda aumentada de consistencia. Refleja un estado anormal de tensión en la fibra muscular producido por la contracción del nódulo palpable, es decir representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo. Por lo

general, no puede ser vista al examen visual, pero se puede apreciar por palpación tras la exploración del músculo afectado. El punto gatillo PG (*trigger point*) es una área focal de 3 a 6 mm de tamaño, de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, que produce tanto un dolor local como un patrón de dolor referido y en ocasiones fenómenos autonómicos. Estudios muestran que los PG silentes pueden presentarse en un 45 a un 55% de los adultos jóvenes asintomáticos en la cintura escapular y un 5 a un 45% en los músculos lumboglúteos. El trapecio superior se considera el músculo que con más frecuencia presenta puntos gatillo (2).

Estos puntos gatillo pueden ser clasificados en:

- **Activos:** cuando son la causa directa del dolor.
- **Latentes:** causan disfunción al realizar ciertas maniobras musculares pero no son dolorosos a la palpación. Son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por mucho tiempo, siendo activos bajo estrés, sobreuso o estiramiento.
- **Primarios:** no existe causa subyacente que los produzca.
- **Secundarios:** a atrapamientos nerviosos o radiculopatías.
- **Satélites:** cuando el punto gatillo permanece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen

estructuras adyacentes.

El tercer componente del dolor miofascial es el dolor referido. Este dolor proviene de un punto gatillo pero que se siente a distancia del origen de éste. Este dolor suele ser constante, profundo y sordo que en ocasiones se puede presentar hiperalgesia o alodinia que semejan parestesias, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con el dolor neuropático. La distribución del dolor referido por un punto gatillo pocas veces coincide con la total 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.

PATOGENESIS

Se han propuesto muchos mecanismos histopatológicos para explicar el desarrollo de los PG y los patrones de dolor; sin embargo, se carece de evidencia científica. Algunos factores pueden predisponer a la aparición de los puntos gatillo PG, como lo son los traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño y problemas articulares que predispongan a microtraumatismos. Según

Travell y Simons, en su hipótesis integrada, atribuyeron como posible etiología del PG a una disfunción de la placa motora, punto en el que las motoneuronas α contactan con sus correspondientes fibras musculares. Esta disfunción parece debida a una despolarización anormal de la placa motora por mecanismos presinápticos, sinápticos y postsinápticos, es decir a una excesiva liberación de acetilcolina [ACh], defectos de la enzima acetilcolinesterasa y aumento de la actividad del receptor nicotínico de la ACh, respectivamente. La ACh liberada en el espacio sináptico activa rápidamente los receptores nicotínicos de la ACh de la membrana muscular postsináptica, conduciendo a un potencial de acción y contracción muscular mantenida en condiciones de reposo con acortamiento persistente de los sarcómeros. Esta contracción muscular resultante altera el flujo arterial y la suplencia de oxígeno, calcio y otros nutrientes necesarios para inducir una relajación muscular. Las demandas de energía producidas por el efecto de la liberación mantenida de ACh, la despolarización y la contracción sostenida, producen una rápida depleción de adenosintrifosfato (ATP), lo que origina un fallo metabólico que se ha denominado como crisis

energética. La isquemia relativa es el factor más importante en el desarrollo de la banda tensa al igual que el acortamiento y el espasmo continuo de la unidad contráctil puede dañar los tejidos afectados, ya que se produciría síntesis y liberación de sustancias inflamatorias como $\text{TNF}\alpha$, bradiquinina, noradrenalina, serotonina, $\text{IL-1}\beta$, histamina, potasio, prostaglandinas, leucotrienos, somatostatina, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina [GCRP] que activan los nociceptores musculares e incrementan la actividad en la placa motora. La sensibilización de los nociceptores periféricos contribuye a la activación de receptores del asta dorsal medular con disminución del umbral lo cual conlleva a la hipersensibilidad, alodinia y al dolor referido característico lo cual se conoce como sensibilización central. Algunos investigadores sugieren que el SMF se debe a una enfermedad del reflejo espinal segmentario.

ETIOLOGÍA

La etiología del SMF es desconocida. Las causas están relacionadas con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular o microtraumatismos repetitivos, en los que se ven alterados los

procesos metabólicos locales del músculo y la función neuromuscular en la placa motora. Algunos pacientes pueden presentar SMF acompañando a otras enfermedades articulares, radiculares e incluso viscerales. Existe una serie de factores precipitantes que pueden reactivar o generar los PG. Algunos de estos factores son traumatismos, malas posturas, estrés mecánico repetido, estresores psicológicos, desequilibrio mecánico, enfermedades articulares, sueño no reparador y deficiencias vitamínicas y minerales.

CLÍNICA

Los pacientes con SMF y con puntos gatillos PG activos se quejan de dolor localizado o regional persistente, de intensidad leve a severa. El paciente reconoce cuando el PG se comprime. Con frecuencia se afectan los músculos utilizados para mantener la postura corporal, principalmente los músculos del cuello, hombros y cintura pélvica. El dolor puede ser constante y generalmente se relaciona con la actividad muscular. Los PG de cada músculo tienen su propio patrón de dolor característico y este dolor no sigue una distribución dermatomérica o radicular. Cuando el SMF afecta la región de la cabeza y cuello puede acompañarse de

desequilibrio, mareos, cefalea tensional, tinnitus, dolor temporomandibular, síntomas oculares y tortícolis. El dolor en las extremidades superiores con frecuencia es referido y el dolor en los hombros puede parecerse al dolor visceral o imita la tendinitis o bursitis. Si la afectación es nivel de extremidades inferiores, se pueden afectar a los músculos cuádriceps o gastrocnemios, lo cual puede llevar a una limitación de la movilidad en la rodilla y tobillo. En ocasiones pueden asociarse a síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos, al igual pueden aparecer incapacidad funcional con disminución de la tolerancia al trabajo, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad. Otros síntomas neurológicos asociados son las parestesias, disestesias, visión borrosa y tremor.

DIAGNÓSTICO

No existe un test de laboratorio o técnicas de imagen o invasivas para diagnosticar el SMF por lo que un adecuado y minucioso examen físico al igual que una detallada y exhaustiva historia clínica son los elementos básicos y más valiosos para llegar al diagnóstico. El médico debe realizar un examen médico,

neurológico y musculoesquelético detallado. El hallazgo más frecuente es la palpación en el músculo doloroso de una banda tensa de consistencia más dura de lo normal, con forma de cuerda, que sigue la dirección de las fibras musculares, en cuyo seno se palpa un nódulo doloroso o PG localizado. El dolor impide que un músculo con un PG pueda alcanzar su movilidad completa y también limita su fuerza, resistencia o ambas. Un signo característico que se observa en los pacientes es el signo del salto o *jump sign*, el cual es un reflejo involuntario o estremecimiento del paciente, desproporcionado a la presión aplicada sobre un punto gatillo. Los criterios diagnósticos aplicados con mayor frecuencia en el diagnóstico son el nódulo doloroso en la banda tensa, el reconocimiento del dolor por parte del paciente, el patrón característico de dolor referido y la respuesta local de sacudida o signo del salto o *jump sign*. Por lo general no hay déficits neurológicos ni alteraciones en las pruebas hematológicas, bioquímicas u urinarias, salvo que existan enfermedades concomitantes como alteraciones nutricionales o metabólicas. Por otra parte, el uso de pruebas complementarias como rayos X, TAC, RMN, EMG, entre otras son de utilidad para descartar otras patologías asociadas.

La electromiografía muestra incremento de la actividad eléctrica espontánea en los puntos gatillo

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado y multidimensional. El tipo de tratamiento depende de la intensidad y duración del dolor. El tratamiento se divide en no farmacológico y farmacológico.

Tratamiento farmacológico

Antidepresivos tricíclicos: Se cree que el mecanismo de acción es a nivel periférico y sobre la médula espinal. Suele administrarse amitriptilina a dosis de 25 a 75 mg vía oral (16). Relajantes musculares: Son eficaces en el manejo de espasmos musculares que afecten región cervical, dolor a nivel lumbar y alteraciones de la articulación temporomandibular. Benzodiacepinas: El grado de evidencia para su efectividad en el espasmo muscular es moderado (5). Bloqueadores de los canales de calcio: Son utilizados de forma limitada para prescripción en los calambres musculares. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Está clara su utilidad en la cefalea tensional. Se ha demostrado la eficacia del diclofenaco en parches en el manejo del dolor del síndrome del dolor miofascial en el musculo trapecio. Se puede iniciar con una

dosis de 1 g de paracetamol 3 a 4 veces al día, o con un AINES tipo ibuprofeno 400-500 mg cada 8 horas vía oral. Glucocorticoides: Este grupo de fármacos pueden provocar miopatías por su administración prolongada, pero son de indudable eficacia en pacientes con miopatías inflamatorias si se prescriben en ciclos cortos. Algunos autores proponen el uso de terapias de infiltración en zonas afectadas con triancionolona obteniendo resultados significativos. Anestésicos locales: Estudios han demostrado que la infiltración con lidocaína es rápida, efectiva y causa menos molestias que la aguja seca. Por otra parte, Langford et demostraron que la utilización de una combinación de lidocaina, bupivacaina y triancionolona en infiltraciones en puntos gatillos del musculo elevador del ano en mujeres dio resultados satisfactorios (13). Opioides: No hay estudios adecuados que reflejen suficiente evidencia científica para su manejo en el dolor miofascial. El único analgésico que ha mostrado resultados positivos en ensayos clínico ha sido el tramadol a dosis variables entre 100 a 400 mg al día, esto debido a su acción mixta, al producir analgesia central al actuar en los receptores opioides μ , κ y δ ; y acción agonista pura, de igual forma por su acción inhibitoria

monoaminérgica espinal del dolor inhibiendo la recaptación de noradrenalina y liberación de serotonina. Antagonistas del N-metil-D-aspartato: El N-metil-D-aspartato (NMDA), es un receptor del glutamato y su antagonización puede prevenir y revertir el proceso de sensibilización central. Estos medicamentos reducen la alodinia. En este grupo de fármacos tenemos la ketamina, dextrometorfano, metadona, d-propoxifeno, amantadina y memantina. El uso de ketamina a dosis 250-600 mg/kg/vía oral ha demostrado que mejora el dolor en estos pacientes. Capsaicina: La crema de capsaicina causa depleción de sustancia P en las fibras sensitivas C, el cual es el principal neurotransmisor en estas neuronas, por lo que es de utilidad su aplicación tópica en síndrome miofascial de músculos superficiales (16). Toxina botulínica: Investigaciones sugieren que la toxina botulínica posee propiedades anti-nociceptivas y relajante las cuales ayudan a aliviar los síntomas del síndrome de dolor miofascial; la toxina provoca denervación química sobre el músculo. Esta acción analgésica estar mediada por la inhibición de liberación de glutamato y la reducción en la producción de sustancia P, aunado a esto se ha demostrado que produce un bloqueo reversible de

la fibra inhibiendo la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas de la placa motora. Su eficacia ha sido demostrada en los síndromes dolorosos asociados a espasticidad, mientras que en los que existe un incremento de la actividad muscular, como la cefalea tensional, su actividad es limitada. En estudios prospectivos, randomizados a doble ciego se ha demostrado la seguridad, tolerabilidad y eficacia de este tratamiento obteniéndose mejorías significativas del dolor en 4 a 6 semanas después de la terapia. La utilización de toxina botulínica Dysport intramuscular en dosis máximas de 500 U evidencio beneficios para los pacientes. Algunos autores recomiendan la toxina cuando han fracasado otras medidas terapéuticas más sencillas (11,14,17). Quinina: Se utiliza para el manejo de calambres musculares nocturnos y su acción se ve potenciada por los inhibidores de la fosfodiesterasa. Uno de los más utilizados es el Naftidrofurilo. Vitaminas: El uso de complejo vitamínico B junto a dexametasona es más eficaz que la dexametasona aislada para tratar el espasmo de la musculatura paravertebral. La asociación de vitamina C y E produce reducción de calambres musculares. Antihistamínicos: El uso de estos fármacos está justificado ya que la histamina

estimula los receptores H1 de los nervios sensitivos, incrementar la permeabilidad vascular y la liberación de óxido nítrico y prostaciclina

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El apoyo psicológico y el tratamiento de rehabilitación son fundamentales, se han utilizado distintas terapias físicas tales como calor-frío, acupuntura, ultrasonidos, ejercicios de estiramiento, rayos infrarrojos, masajes, manipulación muscular, técnicas de relajación, punción seca y TENS (13). La aplicación de sprays refrigerantes de cloruro de etilo sobre los puntos gatillo unido al estiramiento progresivo del músculo afectado suele producir alivio, al igual se ha demostrado que la punción seca es eficaz para el alivio del dolor a corto plazo y este efecto se basa en la inactivación de los puntos gatillo por el estímulo mecánico directo, el cual inhibe el circuito medular de dolor y respuesta local de sacudida. Referente a la acupuntura, según consenso del National Institute of Health de 1997 se concluye que la acupuntura es útil como tratamiento adyuvante o como alternativa aceptable en un programa de tratamiento del dolor miofascial.

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial (SMF) es una de las causas más comunes de dolor musculoesquelético crónico. Es un trastorno no inflamatorio, de origen muscular localizado en un músculo o grupo muscular, que se caracteriza por dolor en la zona muscular correspondiente, más dolor referido y presencia de una banda de tensión, dolorosa y aumentada de consistencia, que se identifica a la palpación. En esta banda se encuentra el punto gatillo (PG) o trigger point. Algunos factores como los traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño y problemas articulares predisponen la aparición de puntos gatillo. La etiología de los puntos gatillo PG es debida a una disfunción de la placa motora producto de una despolarización anormal de esta. Los pacientes con SMF y con puntos gatillos PG activos presentan dolor localizado o regional persistente que afectan principalmente los músculos del cuello, hombros y cintura pélvica. En ocasiones pueden asociarse a síntomas autonómicos. El diagnóstico se basa en un adecuado y minucioso examen físico al igual que una detallada y exhaustiva historia clínica. Los

criterios diagnósticos aplicados en el diagnóstico son el nódulo doloroso en la banda tensa, el reconocimiento del dolor por parte del paciente, el patrón característico de dolor referido y el signo del salto o jump sign. El tratamiento es farmacológico y no farmacológico. Este debe ser individualizado y multidimensional; y depende de la intensidad y duración del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chul Won Moon. Myofascial Pain Syndrome. J Korean Pain Soc. 2004; 17 (Supl):S36-S44
2. Davidoff R. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. Cephalalgia. 1998; Vol 18, Issue 7, 436-448.
3. Estévez Rivera E. A. Dolor miofascial. MediUnab. 2001; Vol. 4 Número 12. 161-165.
4. Fenollosa P, de Barutell C et al. Toxina botulínica A (Dysport®) asociada a rehabilitación, en pacientes con dolor miofascial cervical o dorsal primario: un estudio piloto multicéntrico aleatorizado. Rehabilitación. 2011; 45(2):139-147.
5. Fishbain D et al. Clonazepam Open Clinical Treatment Trial for Myofascial Syndrome Associated Chronic Pain. Pain Medicine. 2000; Vol 1, Issue 4, 332-339.
6. García Franco M, Climent Barbera J, et al. Estudio comparativo de dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillo: punción seca e inyección de anestésico local. Rehabilitación. 2006; 40(4):188-92.
7. Gerwin R. D. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. Current Pain and Headache Reports. 2001; Vol 5, Issue 5, 412-420.
8. Göbel Hartmut et al. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport®) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. PAIN. 2006; Vol 125, Issue 1; 82-88.
9. González M. J; García M. E. Síndromes de Dolor Miofascial y Fibromialgia. Anestesia en México. 2005; Vol.17, Suplemento 1.
10. Hernández Felix M. F. Síndromes miofasciales. Reumatol Clin. 2009; Vol. 05 Núm.Extra 2. 05:36-9.
11. Insausti J, Djibilian R et al. Técnicas en dolor miofascial. Toxina botulínica. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2011; 18(6): 361-365.
12. Insausti Valdivia J. Dolor miofascial, manual de exploración y tratamiento. Ergon, España. 2006.
13. Itza F, Zarza D, et al. Síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico: una patóloga urológica muy frecuente. Actas Urol Esp. 2010; 34 (4) : 318-326.
14. Kamanli A. et al. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatology International. October 2005; Vol 25, Issue 8, 604-611.
15. Lin-Fen Hsieh et al. Efficacy and Side Effects of Diclofenac Patch in Treatment of Patients with Myofascial Pain Syndrome of the Upper Trapezius. Journal of Pain and Symptom Management. 2010; Vol 39, Issue 1, 116-125.
16. Ruiz M et al. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2007; Vol. 14, n.1 Narón; 36-44.
17. Torres Huerta J, Hernández Santos J et al. Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. Rev Soc Esp Dolor. 2010;17(1): 22-27.
18. Zuñil Escobar J. C, García del Pozo M, González Propin M. Modificaciones del umbral de dolor en un punto gatillo miofascial tras técnica de energía muscular. Rev Soc Esp Dolor. 2010; 17(7):313-319.