



Una mirada desde la medicina física y rehabilitación al dolor miofascial

A look from physical medicine and rehabilitation to myofascial pain

Cecilia Cortés-Monroy^a✉, Soledad Soza^a✉

^a Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 14 08 2019.
Aceptado: 01 11 2019.

Palabras clave:

Dolor miofascial, puntos gatillo, sensibilización central, masoterapia, ejercicios, toxina botulínica.

Key words:

Myofascial pain, trigger points, central sensitization, massage therapy, exercises, botulinum toxin.

RESUMEN

El dolor músculo esquelético es la causa más frecuente de dolor crónico en la práctica clínica y presenta grandes desafíos de diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Compromete al individuo en forma integral, abarcando los ámbitos: físico, emocional, funcional y de participación e integración social. Como consecuencia puede provocar distintos grados de discapacidad, deteriorando la calidad de vida y, además produciendo un alto impacto económico asociado. Para restaurar la salud integral del paciente es crucial abordar los aspectos biosociales.

En este artículo analizamos los aspectos más importantes del dolor miofascial, enfatizando que el conocimiento de la fisiopatología, de la anatomía y de las características constitucionales del individuo, nos da un soporte racional a las intervenciones terapéuticas. Cabe destacar que el dolor miofascial es una condición tratable que responde favorablemente al tratamiento oportuno y adecuado.

ABSTRACT

Skeletal muscle pain is the most frequent cause of chronic pain in clinical practice and presents great diagnostic, treatment and prognosis challenges. It fully engages the individual, covering the areas: physical, emotional, functional and social participation and integration. As a consequence it can cause different degrees of disability, deteriorating the quality of life, and also producing a high associated economic impact. To restore the integral health of the patient, it is crucial to address the biosychosocial aspects.

Myofascial pain is a common pathology to see, and it presents great diagnostic, treatment and prognosis challenges.

In this article we analyze the most important aspects of myofascial pain, emphasizing that the knowledge of the pathophysiology, of the anatomy, and of the constitutional characteristics of the individual, gives us a rational support to the therapeutic interventions. It fits highlight that the miofascial pain is a condition tractable that responds favorably to the treatment opportune and adequate.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: ccortesmonroy@clinicalascondes.cl; ssoza@clinicalascondes.cl

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.11.002>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2019 Revista Médica Clínica Las Condes. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



SINDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

El síndrome de dolor miofascial (DMF) es un cuadro clínico de dolor regional agudo o crónico, que se origina en el músculo y su fascia, el que se caracteriza por tener una banda tensa aumentada de consistencia, que a la palpación produce dolor local y referido a distancia, en cuyo seno se encuentra el llamado punto gatillo (PG).

Los PG son nódulos hiperirritables bien definidos, localizados dentro de bandas tensas del músculo esquelético. El DMF se origina en PG que al ser presionados generan dolor local y referido, con un patrón de distribución característico para cada uno de los músculos comprometidos.

Según las características clínicas, los PG se clasifican en activos y latentes¹. Los primeros provocan dolor espontáneo en reposo, el que puede ser exacerbado y reproducido por la presión digital fuerte sobre el nódulo, y los PG latentes son similares al PG activo, pero no causan dolor espontáneo².

Los PG pueden restringir el movimiento y producir debilidad muscular por lo que es frecuente que los pacientes se quejen además del dolor, de sensación de rigidez y fatiga¹⁻³.

Los PG latentes se consideran como una etapa preclínica⁴ por lo que es importante su identificación y tratamiento oportuno para evitar su evolución a PG activo⁵. Por varias razones como estrés, tensión muscular, alteraciones posturales, estos PG latentes se pueden activar y producir dolor espontáneo.

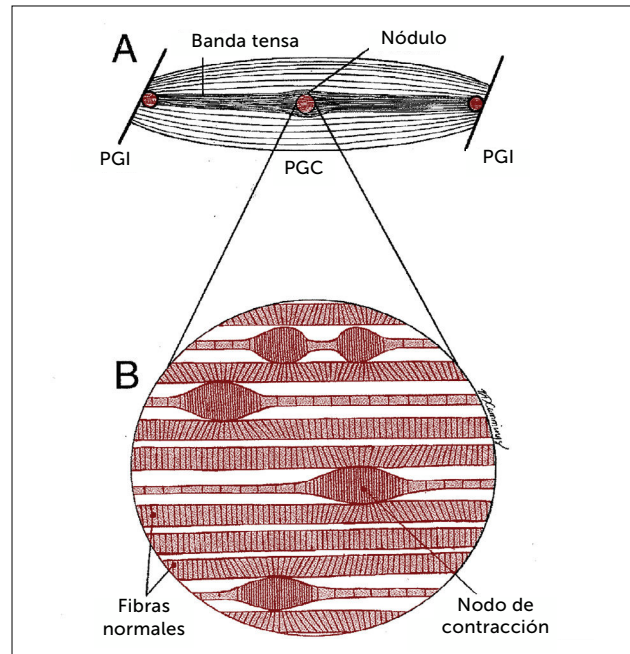
Otro signo físico característico del PG es la presencia de una respuesta de espasmo o sacudida local. Esta contracción localizada involuntaria de las fibras musculares es transitoria y rápida. La respuesta espasmódica local es producida mediante la estimulación mecánica.

El dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor músculo esquelético, representando gran parte de las consultas de Rehabilitación y de las Unidades del dolor (Figura 1).

El dolor miofascial puede ser primario asociado frecuentemente a un desbalance muscular por sobre uso y/o alteración de la alineación y de la postura, o bien, este puede ser secundario cuándo ocurre en concomitancia con otras patologías, y el dolor es inducido neurogénica o mecánicamente por la actividad de un foco nociceptivo ubicado en otra estructura, somática o visceral.

Las condiciones médicas que con mayor frecuencia se asocian con DMF son las patologías degenerativas o inflamatorias articulares, dolor radicular o neural regional, fibromialgia, y otras patologías de origen visceral como problemas renales, hepáticos, o bien provenientes del sistema urogenital, o ginecológico, y con frecuencia también se puede observar posterior a una lesión local sobre tejidos blandos por lesión, trauma o cirugía.

Figura 1. Esquema del complejo de un punto gatillo de un músculo en sección longitudinal



El esquema identifica tres regiones que pueden exhibir sensibilidad dolorosa anormal a la presión (rojo). También ilustra los nodos de contracción que muy probablemente hagan que el punto gatillo se sienta nodular, causen la banda tensa, y marquen el sitio de un locus activo. (de Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 1. Extremidades inferiores. 1a edición. Médica Panamericana, - 2004, p. 85.)

Cabe destacar que con frecuencia el DMF se confunde con la fibromialgia, pero existen diferencias que son importantes de conocer en estos dos cuadros de dolor. En la fibromialgia el dolor es diseminado, con rigidez generalizada y fatiga, se asocia frecuentemente a trastornos del ánimo y del sueño, el pronóstico es más reservado y raramente se soluciona, en la etiología se plantea un trastorno del proceso sensorial con sensibilización central. En el DMF el dolor y la rigidez es regional, y tiene buena respuesta al tratamiento adecuado por lo que su pronóstico es habitualmente bueno.

Los fenómenos fisiopatológicos que explican el dolor miofascial se pueden identificar en distintos niveles, en las estructuras comprometidas y en las vías de transmisión del dolor.

A nivel muscular se altera la capacidad de contracción/relajación, y a nivel de la placa motora se ha comprobado que se produce un aumento patológico de la liberación de la acetilcolina en el período de reposo. Este hallazgo tiene evidencia y soporte a través del electrodiagnóstico⁶. Se ha demostrado que el ruido de la placa motora anormal es significativamente más frecuente, a nivel de los puntos gatillo miofasciales. Esta anomalía de la placa motora es considerada la disfunción primaria en la hipótesis integrativa propuesta por Simons y col, los cuáles postulan un circuito de retroalimentación positiva⁶. Además, a nivel muscular

se produce isquemia localizada que estimula la liberación de sustancias neuro-vasoactivas como la prostaglandina, bradiquinina, capsaicina, serotonina e histamina⁷.

En los puntos gatillo y vías de transmisión nociceptivas se han identificado diferentes cambios que explican los síntomas.

- Cambios bioquímicos con la presencia de mediadores de la inflamación⁸.
- Cambios neurofisiológicos que incluyen desórdenes en la transmisión neuromuscular⁹.
- Cambios vasculares y estructurales que incluyen aumento de la rigidez y cambio del flujo sanguíneo a nivel muscular¹⁰.
- Trastornos de la neuroplasticidad incluyendo la sensibilización central¹¹.

En condiciones patológicas, las aferencias nociceptivas que convergen en las neuronas del asta dorsal son facilitadas y amplificadas en la médula espinal^{7,12}. Debido a la sensibilización central, se produce una propagación a los segmentos espinales adyacentes, ampliando la sintomatología a los miotomas adyacentes a la zona de origen del dolor^{13,14}.

Debido a la persistencia del dolor, hay un estímulo sostenido a nivel de la neurona del asta dorsal que provoca una excitabilidad permanente y prolongada de las vías nociceptoras, generando cambios neuroplásticos en la población de estas neuronas receptoras, que pierden su condición reguladora de la capacidad de modulación del proceso de equilibrio entre inhibición/excitación ante un estímulo doloroso. Finalmente, con el tiempo, se pierde en diferente grado la capacidad inhibitoria del dolor. A nivel espinal, los neurotransmisores involucrados en este proceso de hiperexcitabilidad incluyen a la sustancia P, N-methyl-D-aspartato, glutamato, y óxido nítrico¹⁵. Se suma el déficit que puede haber en alteraciones de las vías de dolor inhibitorias descendentes que liberan neurotransmisores inhibidores como ácido gama-aminobutírico, serotonina, norepinefrina¹⁶. Este proceso se conoce como sensibilización central. La incorporación de este conocimiento ha modificado la forma de evaluar y tratar al paciente con dolor miofascial.

ASPECTOS CLÍNICOS RELEVANTES

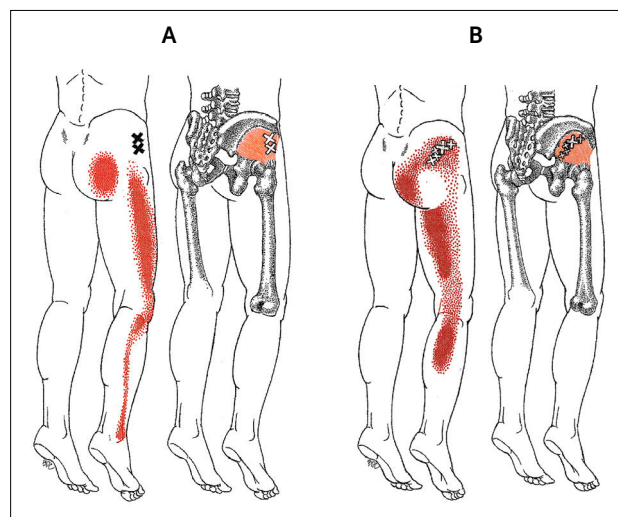
En la práctica clínica a menudo se observa sobreposición de las enfermedades que provocan dolor muscular. Se debe tener presente que es posible la coexistencia de dolor miofascial en el paciente con fibromialgia. La forma de presentación clínica varía según las características de cada paciente, el tiempo de evolución y si se trata de un proceso primario o secundario.

La sintomatología depende de si solo el dolor se produce a nivel del músculo, o bien compromete también otras estructuras del metámero afectado, provocando además del dolor miofascial, dolor e hipersensibilidad en la piel, celular subcutáneo, tendones y tejidos blandos periarticulares relacionados.

La evaluación global e integral del paciente es fundamental, incluyendo las deficiencias en distintos ámbitos. A nivel físico, detectar alteraciones articulares, de alineación, del balance muscular, de la postura tanto estática como dinámica, de la fuerza muscular, de la capacidad aeróbica, entre las principales. A nivel funcional, identificar actividades que realiza el paciente en sus rutinas cotidianas, personales, de actividad física y laboral que puedan explicar el origen del dolor miofascial crónico. A nivel psíquico y emocional, considerar factores como el stress sostenido, situaciones de desadaptación, conflictos familiares, laborales y sociales.

Es fundamental realizar un cuidadoso examen físico músculo esquelético y neurológico, tomando en cuenta los aspectos biomecánicos que puedan influir en el dolor local o regional para poder elaborar correctamente el plan de tratamiento. Los puntos gatillo activos usualmente están asociados con dolor y restricción en el rango del movimiento articular, o de la capacidad de movilidad y función del paciente. Se identifican por palpación detectando nódulos en una banda tensa muscular. La palpación con cierta intensidad de presión provoca dolor exquisito local con una irradiación según patrones establecidos para cada grupo muscular. El conocimiento detallado de la anatomía y de la distribución de los PG y de su irradiación es clave para el diagnóstico y el manejo terapéutico (Figura 2).

Figura 2. Patrón de dolor referido por los puntos gatillo



A) Patrón de dolor referido por los puntos gatillo (x) de la parte anterior del músculo glúteo menor derecho (rojo claro). El patrón esencial de dolor aparece en rojo sólido y la extensión de desbordamiento que se observa cuando el músculo está más severamente afectado aparece en rojo punteado. (de Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2. Extremidades inferiores. 1a edición. Médica Panamericana, - 2004, p. 210.)

B) Patrón de dolor compuesto (rojo fuerte) referido por los puntos gatillo (x) de la parte posterior del músculo glúteo menor derecho (rojo claro). El patrón de dolor esencial aparece en rojo sólido y el patrón de desbordamiento aparece punteado. (de Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol. 2. Extremidades inferiores. 1a edición. Médica Panamericana, - 2004, p. 210.)

El laboratorio de rutina y el perfil bioquímico habitualmente es normal. En pacientes con dolor musculoesquelético es importante descartar hipo e hipertiroidismo. Los exámenes radiológicos y de imágenes TAC y RM son habitualmente normales, pero es común encontrar fenómenos degenerativos articulares y cambios discales. La ecografía de tejidos blandos es importante para considerar alteraciones de músculos, tendones, fascias, ligamentos y bursas. El clínico debe determinar la relevancia de estos hallazgos basándose en el escenario clínico del paciente¹⁷.

Si bien, el diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física concienzuda del paciente, existe la necesidad de una prueba diagnóstica objetiva, fiable y reproducible para la evaluación de los PG. Sikdar y cols. (2008-2009) emplearon nuevas imágenes ultrasónicas y la sonoelastografía de vibración para la identificación de los PG. Este método hizo posible la visualización de los PG junto con el tejido y la vascularización adyacentes. Los PG activos podían diferenciarse de los latentes por la mayor resistencia al flujo sanguíneo^{18,19}.

TRATAMIENTO DEL DOLOR MIOFASCIAL

Un principio básico en el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico como lo es el DMF, es que el tratante logre entender y empatizar con el dolor que manifiesta el paciente, educarlo en la patología, tanto en las causas, como en su manejo, e instruirlo para que tome conciencia de las situaciones que aumentan los síntomas para corregirlas oportunamente.

Manejo farmacológico

Hay un solapamiento clínico entre dolor miofascial y fibromialgia, dolor regional de tejido blando, cefalea tensional y otros, los agentes beneficiosos de un síndrome pueden ser útiles en uno u otro.

Los AINES tienen escasa literatura validada en dolor crónico, sin embargo, numerosos estudios han encontrado un pequeño beneficio de los AINES si son usados con alprazolam, amitriptilina o ciclobenzaprina^{20,21}.

El tramadol, que es una combinación de opioide débil y un inhibidor de la recaptación de serotonina y de norepinefrina en el asta dorsal espinal, no tiene ensayos publicados para el tratamiento del dolor miofascial. Sin embargo, varios estudios respaldan su eficacia en la fibromialgia, en dolor lumbar crónico y osteoartritis^{22,23}.

La tizanidina es un relajante muscular de acción central a través de su efecto agonista α -2 adrenérgico. Se cree que inhibe la liberación de amino ácidos excitatorios nociceptivos (aspartato, glutamato y sustancia P), al suprimir la excitación polisináptica de las interneuronas que transmiten el dolor a

nivel de la médula espinal. La tizanidina tiene evidencia que sugiere que puede ser particularmente útil para controlar el dolor miofascial lumbar y cervical^{24,25}.

La ciclobenzaprina es probablemente el relajante muscular más comúnmente utilizado. Este tiene una estructura molecular de tres anillos similar a los antidepresivos tricíclicos. Sus efectos terapéuticos están mediados a nivel central y no tienen acción periférica directa sobre los músculos afectados. Su mecanismo de acción exacto es desconocido, pero tiene la propiedad de aumentar la noradrenalina, similar a los antidepresivos tricíclicos²⁴. En una revisión sistemática, se concluye que la ciclobenzaprina tiene mayor efecto que el placebo en el alivio del dolor agudo y espasmo muscular, pero existen pocos estudios que han explorado su eficacia a largo plazo²⁵.

Los anticonvulsivantes inhibidores del ácido gama-aminobutírico (gabapentina y pregabalina) y los bloqueadores de los canales de sodio (carbamazepina) tienen efectos atenuantes de la hiperactividad neuronal y reducen eficazmente el dolor crónico neuropático²⁶. La gabapentina y la pregabalina son fármacos de primera línea para el tratamiento de dolor crónico músculo esquelético y neuropático²⁷.

El uso de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina tales como la amitriptilina son efectivos en la cefalea tensional, fibromialgia y síndromes de dolor con espasmo muscular intratable. Estos no han sido específicamente estudiados para el dolor miofascial, pero su eficacia ha sido documentada en la fibromialgia para mejorar el dolor, el sueño y la sensación global de bienestar^{15,16}.

Los parches de lidocaína bloquean los nociceptores a nivel periférico a través de los canales de sodio. Basado en la evidencia disponible, recomendamos el uso de parches de lidocaína y de AINES en la primera línea de tratamiento en variados tipos de dolor músculo esquelético crónico²⁷.

En un meta análisis el uso de vitamina D para el dolor crónico no demostró ser eficaz, actualmente no es un agente analgésico recomendado²⁸.

Inyección de puntos gatillo

En general, los PG son el sello del síndrome de dolor miofascial, estas áreas locales pueden ser además en casos seleccionados tratadas con inyecciones de los PG. Los resultados óptimos se obtienen cuando las inyecciones son parte de un plan de masoterapia y de estiramiento muscular. Las inyecciones de los PG pueden emplear varios medicamentos y en algunos casos sin fármacos utilizando la punción seca. Entre los medicamentos usados están los anestésicos de larga y corta duración, los esteroides y la toxina botulínica. La efectividad de la inyección de esteroides en PG es controvertida, y sin una clara racionalidad,

existe evidencia que apoya que provoca mayor irritabilidad del PG, siendo considerado miotóxico y favoreciendo la atrofia muscular. La inyección con toxina botulínica es una buena opción para el tratamiento del dolor muscular crónico²⁹.

Anestésicos locales

La infiltración con anestésico local (lidocaína o bupivacaina) es ampliamente usado en la terapia del DMF. Los anestésicos locales inhiben el transporte de sodio del exterior al interior de la membrana al ocupar un sitio específico en la misma (receptor de canal), disminuyendo el número de potenciales de acción, la velocidad de despolarización y conducción nerviosa, prolongando el periodo refractario, inhibiendo por completo la despolarización de la membrana. Produce una breve relajación de la musculatura que es reversible, por bloqueo de la conducción en las terminaciones nerviosas; también produce bloqueo de los nociceptores situados en el espesor del músculo, lo que conduce a un bloqueo sensitivo. Es útil al ser usado junto al tratamiento con TB-A para acortar el tiempo de latencia en la mejoría del dolor y de la calidad de vida sin que aparezcan efectos adversos resaltables. En ocasiones se ha usado también como test previo a la administración de TB.

Toxina botulínica

La toxina botulínica (TB) se usa para el tratamiento de varios síndromes dolorosos, incluyendo dentro de estos el dolor miofascial, el dolor lumbar crónico, la cefalea tensional, la migraña y últimamente se ha incluido el dolor de origen neuropático.

Göbel et al el año 2006 en un estudio randomizado y controlado doble-cego, en pacientes con dolor miofascial severo cervical y/o de hombro, comparan el uso de TB versus solución salina. Se observa que el 51% de los pacientes infiltrados con TB a las 5 semanas, no presentaban dolor o este era leve, versus el 26% de alivio en el grupo placebo (con solución salina). También reducían la intensidad y la frecuencia de presentación del dolor³⁰. Los efectos son mejores cuando se combinan con un programa de masaje y ejercicios excéntricos de elongación y de reeducación postural.

La toxina botulínica tipo A (TB-A) actúa interfiriendo en la neurotransmisión colinérgica a nivel de la unión neuromuscular y en los nervios del Sistema Nervioso Autónomo. Produce la inhibición de la liberación de la acetilcolina a través del bloqueo de la proteína SNAP-25 de la membrana de la vesícula sináptica a nivel de la terminación nerviosa³¹. Genera una denervación química local en la placa motora, iniciando la acción a los 3 a 4 días de inyectada. El efecto es temporal y reversible, desaparece progresivamente a partir del 3º al 4º mes, pero se mantienen ganancias debido al aprendizaje motor, a la reeducación de movimientos selectivos y mejoría postural.

A nivel del músculo, éste tiene la oportunidad de recuperar su capacidad visco-elástica.

La TB-A inhibe la liberación de neurotransmisores desde la neurona sensorial primaria en un modelo de rata en forma-lina. Mediante este mecanismo la TB-A inhibe la sensibilización periférica en estos modelos, lo cual lleva a una indirecta reducción de la sensibilización central³².

Los PG en el dolor miofascial mantienen una activación sostenida por liberación permanente y excesiva de acetil colina produciendo un acortamiento del sarcómero.

La inyección local de TB actúa reduciendo esta hiperactividad, disminuyendo el dolor y permitiendo recuperar la capacidad elástica y la longitud de la fibra muscular a través de las terapias específicas.

En el dolor miofascial el aumento excesivo del tono muscular, provoca un aumento en la demanda de O₂ que excede la capacidad de suministro produciendo isquemia, la cual genera dolor y liberación de sustancias nociceptivas que sensibilizan y reclutan nociceptores, con la conversión de los mecanocceptores musculares en nociceptores³³.

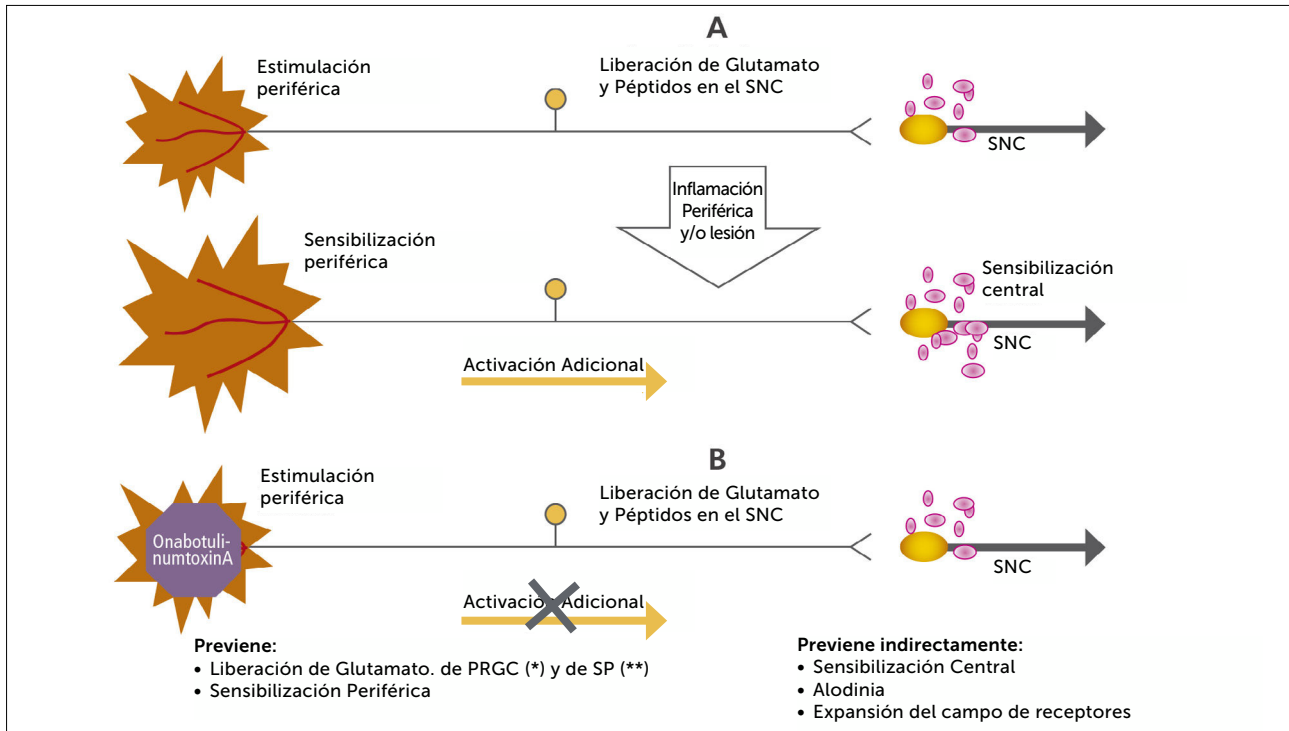
Estos dos eventos señalados anteriormente, provocan una sensibilización central, por lo que se postula que la acción prolongada de la TB-A, probablemente también actúa induciendo la reorganización neuroplástica del SNC y reduciendo la sensibilización central³².

Por lo tanto los efectos analgésicos de la TB-A se deben en parte a la reducción del espasmo muscular por inhibición de la liberación de la acetil-colina, y también a la disminución de la inflamación neurogénica ya que inhibe la liberación de varios neurotransmisores no colinérgicos³¹, tales como la sustancia P, Péptido relacionado con el gen de Calcitonina (PRGC), glutamato y bloqueando las vías autonómicas³² (Figura 3).

En cuanto al uso práctico de la TB-A en el dolor miofascial, su indicación se plantea después de que el manejo conservador no ha dado resultados óptimos. Requiere de una evaluación precisa y minuciosa para la identificación de los PG, lo cual constituye la clave en la obtención de los mejores resultados para el alivio del dolor miofascial. El cálculo de la dosis apropiada debe ser muy cuidadoso y debe considerar el número de puntos por músculo y grupos musculares, según acción para evitar debilidad. En el dolor miofascial las dosis por punto son bajas. Las reacciones adversas son mínimas en la mayoría de los pacientes tratados, usando la técnica apropiada.

El uso de la ecografía ha sido un importante aporte en este procedimiento, ya que es una herramienta fiable, reprodu-

Figura 3. Hipótesis del mecanismo antinociceptivo de la toxina botulínica-A



(A) La percepción del dolor transmite información desde la periferia al SNC. La estimulación repetida, la inflamación o la lesión del nervio puede sensibilizar terminaciones nerviosas periféricas resultando en un exceso de estimulación del SNC, conduciendo a la sensibilización central. (B) Hipótesis del mecanismo antinociceptivo de la neurotoxina botulínica. La TB-A puede directamente inhibir fibras sensitivas primarias, conduciendo a la reducción de la sensibilización periférica, e indirectamente reduce la sensibilización central, la expansión del campo de receptores y la alodinia.

*PRGC: Péptido relacionado con el gen de Calcitonina; **SP: sustancia P.

Modificado de Aoki R, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *Parkinsonism and Related Disorders* 17 2011; S28-S33.

cible, que aporta seguridad y eficiencia. Permite valorar las características del músculo a infiltrar y las estructuras adyacentes, y localizar en forma precisa el músculo y el sitio específico de éste, controlando la profundidad especialmente cuando se abordan grupos musculares que se ubican en distintos planos. Proporciona un acceso seguro, sin daño de otras estructuras vecinas, visualizando la inyección del medicamento en todo momento, para evitar la difusión a tejidos vecinos.

En nuestra práctica clínica siempre utilizamos guía ecográfica para asegurar el éxito del procedimiento y evitar complicaciones, en algunos casos usamos electroestimulación en forma simultánea (Figura 4).

Los efectos adversos de la TB-A, son inferiores en frecuencia y en gravedad, que fármacos de uso tan común como los antiinflamatorios no esteroideos.

En la patología dolorosa muscular ha permitido ir más allá, con la reincorporación a la actividad y recuperando la calidad de vida en personas con dolor miofascial.

En la duración de los efectos excede a la de los tratamientos convencionales.

Masoterapia

La técnica de liberación miofascial es la base del tratamiento del dolor miofascial, en todas las etapas evolutivas, siendo relevante en las primeras etapas.

Esta terapia debe ser realizada por kinesiólogos especializados y con experiencia para lograr resultados óptimos. Debe ser complementada con técnicas de elongación muscular.

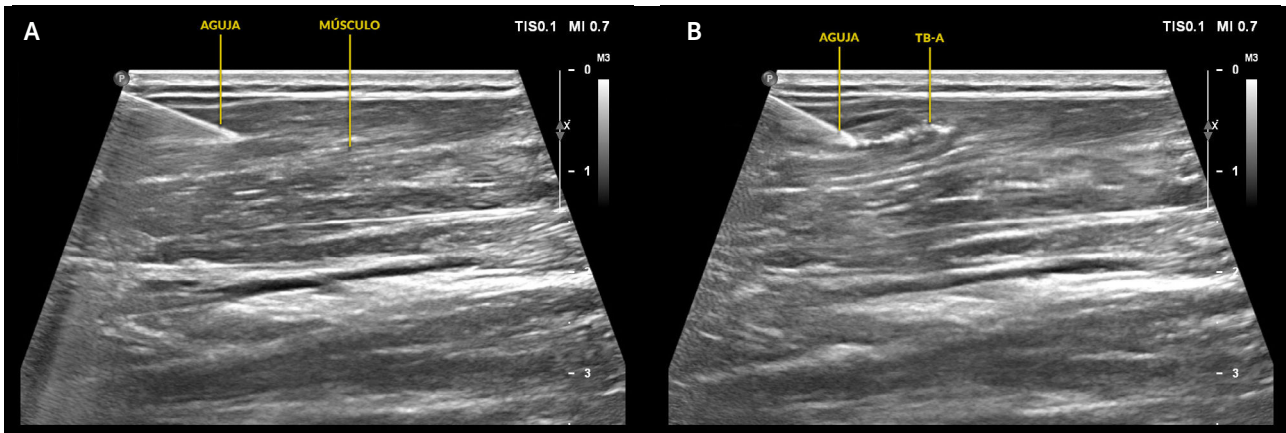
Punción seca

Debe ser reservada para complementar la liberación de PG y facilitar el estiramiento muscular. La punción seca provoca tanto alivio para el dolor como la lidocaína inyectada, pero causa más dolor transitorio inmediatamente después de la punción²⁹.

Probablemente la aguja interrumpe mecánicamente y apaga la actividad disfuncional de las placas motoras involucradas, al menos en forma transitoria, mejorando la tolerancia de las técnicas manuales, como estiramiento y masaje.

Electroanalgesia

La corriente interferencial es útil por sus efectos de aumento de viscoelasticidad muscular y de analgesia y es usada como apoyo a las otras terapias, especialmente con el masaje de liberación miofascial.

Figura 4. Ecografía de apoyo al procedimiento de infiltración muscular con TB-A

A) Se muestra la trayectoria de la aguja en el músculo recto femoral. (Imagen de procedimiento de las autoras, con el apoyo ecográfico de Servicio de radiología Clínica Las Condes). B) Se muestra la trayectoria de la aguja y la inyección de TB-A en el músculo recto femoral. (Imagen de procedimiento de las autoras, con el apoyo ecográfico de Servicio de radiología Clínica Las Condes).

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) inhibe los nociceptores periféricos y las interneuronas aferentes a nivel espinal. En una revisión de Cochrane con el uso del TENS en dolor crónico, se reportan resultados mixtos, sin demostrar un efecto analgésico significativo³⁵.

Por lo tanto, este no se puede recomendar como terapia de primera línea, aunque existe evidencia para respaldar sus potenciales beneficios, pero estos son modestos.

Calor local húmedo

Es efectivo para producir relajación muscular y disminuir el dolor al menos transitoriamente y como apoyo posterior o previo a técnicas de estiramiento y de masoterapia.

Ejercicio

El ejercicio es uno de los aspectos más importantes en la rehabilitación y manejo de los síndromes de dolor muscular crónico³⁶. Las razones para esto incluyen la optimización de la flexibilidad, la mejora del estado funcional y del ánimo, la auto eficiencia y la reducción del dolor.

En el dolor miofascial el ejercicio debe ser indicado en forma cuidadosa, personalizada y producto de una completa evaluación del paciente, considerando su estado de salud, factores posturales, biomecánicos, desbalance muscular, compensaciones secundarias, grado de dolor, tiempo de evolución, patologías concomitantes, edad y experiencia previa con el ejercicio.

Para la prescripción adecuada del ejercicio, es importante considerar las condiciones articulares y musculares. Detectar acortamientos, déficit de fuerza y de resistencia muscular. Los ejercicios de estiramiento son el pilar en el tratamiento del dolor miofascial.

La educación del paciente en las técnicas específicas de elongación muscular y flexibilización articular lo empodera para

manejar por sí mismo los síntomas. Este tratamiento aborda la tensión y el acortamiento muscular, que están estrechamente asociados con el dolor en este trastorno, y su corrección permite la restauración gradual de la actividad normal. La experiencia clínica sugiere que dejar un músculo en posición acortada agrava la persistencia de los puntos gatillo miofasciales³³. Con el alivio del dolor mejora la función y la reanudación de la actividad normal del individuo, lo que contribuye a inactivar aún más la descarga de puntos gatillo.

Conseguir un adecuado balance muscular en cuanto a fuerza y elongación, junto a un alineamiento postural correcto, son esenciales para prevenir nuevos episodios de dolor miofascial. Una vez que disminuye el dolor muscular y se reestablece el movimiento se debe instituir ejercicio periódico para mejorar la fuerza y resistencia muscular, para maximizar el resultado funcional.

El ejercicio aeróbico también debe incluirse como parte de un programa general de acondicionamiento musculoesquelético y cardiovascular para prevenir la recurrencia.

Se debe alentar a los pacientes a que se mantengan activos, pero que realicen sus actividades diarias con conciencia corporal.

CONCLUSIONES

El dolor miofascial es una causa muy frecuente de dolor músculo esquelético crónico no siempre considerado, siendo sub diagnosticado especialmente cuándo se superpone con otras patologías.

El dolor miofascial por otra parte suele ser de gran intensidad y en ocasiones no valorado, atribuyéndolo a factores emocionales, los que sí pueden coexistir y agravar la condición, pero no ser la causa del dolor.

El personal de salud debe ser comprensivo con el paciente, entender sus síntomas y acompañarlo en su recuperación. Para que el tratamiento sea exitoso, el enfoque terapéutico debe considerar el abordaje multidisciplinario considerando los factores físicos, psicológicos, emocionales, sociales y laborales.

Finalmente, la prevención de recidivas incluye, educar al paciente en su diagnóstico, para el aprendizaje del autocuidado y que comprenda que la adherencia a un programa de actividad física apropiado es fundamental a largo plazo.

Agradecimientos especiales a la Sra. Luz Navarrete T., Bibliotecaria Jefe de Clínica Las Condes por su valiosa colaboración en la búsqueda bibliográfica.

Declaración conflictos de interés.

Las autoras declaran no tener conflicto de interés en relación a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. End plate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81:212-22.
2. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.
3. Shah JP, Danoff JV, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, 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 (1): 16-23.
4. Chang CW, Chang KY, and Kuo PL. Electrophysiological evidence of spinal accessory neuropathy in patients with cervical myofascial pain syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011; 92 (6): 935-40.
5. Ballins JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, and Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med.* 2011; 30 (10): 1331-40.
6. Xu YM, Ge HY, and Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain.* 2010; 11 (12): 1348-55.
7. Heheisel U, Mense S, Simons DG, et al. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 1993; 153:9-12.
8. Vecchiet L, Vecchiet J, Giamberardino MA. Referred muscle pain: clinical and pathophysiologic aspects. *Curr Rev Pain.* 1999; 3:489-98.
9. Bahr R, Blumberg H, Janig W. Do dichotomizing afferent fibers exist which supply visceral organs as well as somatic structures? A contribution to the problema of referred pain. *Neurosci Lett* 1981; 24:25-8.
10. Mense S. Pathophysiologic basis of muscle pain syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1997; 8:179-96.
11. Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998; 18:436-48.
12. Yunus MB. Fibromyalgia and myofascial pain syndrome: clinical features, laboratory tests, diagnosis and pathophysiologic mechanisms. IN: *Rachlin Es, editor. Myofascial pain and fibromyalgia.* St. Louis: Mosby; 1994. P. 3-29.
13. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. En: *30th Annual International Conference of the IEEE, Engineering in Medicine and Biology Society.* Vancouver, BC; 2008.
14. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points (MTrPs) and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90: 1829-38.
15. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986; 29:1371-7.
16. Fossaluzza V, De Vita S. Combined Therapy with cyclobenzaprine and ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12:99-102.
17. Wilder-Smith CH, Hill L, Spargo K, et al. Treatment of severe pain from osteoarthritis with slow-release tramadol or dihydrocodeine in combination with NSAIDs: a randomized study comparing analgesia, antinociception and gastrointestinal effects. *Pain* 2001; 91:23-31.
18. Schintzer RJ, Gray WL, Paster RZ, et al. Efficacy of tramadol in treatment of chronic low back pain. *J Rheumatol* 2000; 27:772-8.
19. Candiotti K, Gitlin MC, Mina-Ciliberti M. Opioid adjuvants for multimodal pain management. *Anesthesiology News.* 2001; 7-8.
20. Kroenke K, Krebs EE, Bair MJ. Pharmacotherapy of chronic pain: A synthesis of recommendations from systematic reviews. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009; 31 (3): 206-219.
21. Rosenquist RW. Gabapentin. *J Am Acad Orthop Surg.* 2002; 10(3): 153-156.
22. Uhl R, Roberts T, Papaliodis D, Mulligan M, Dubin A. Management of chronic musculoskeletal pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2014; 22:101-110.
23. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Vitamin D for the treatment of chronic painful conditions in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD007771.
24. Childers MK, Simons DG. Botulinum toxin use in myofascial pain syndromes. In: Lennard TA, editor. *Pain procedures in clinical practice.* 2nd edition. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2000. p.191-202.
25. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomised double-blind placebo controlled multicentre study. *Pain.* 2006; 125: 82-88.
26. Das Gupta BR. "Structure of botulinum neurotoxin, its functional domains and perspectives on the crystalline type A toxin. In: Jankovic J, Hallett M Eds, *Therapy with botulinum toxin,* New York, Marcel Dekker. 1994; 15-39.
27. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* 2005; 26(5):785-93-
28. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain dysfunction: trigger point manual, Vol 1. Upper half of body.* 2nd edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
29. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994; 73:256-63.
30. Nnoaham KE, Kumbang J: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3): CD003222.
31. Mannerkorpi K. Exercise in fibromyalgia. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17(2):190-4.