



Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



ENFOQUE FISIOTERAPÉUTICO EN EL PUNTO GATILLO MIOFASCIAL

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

CUETO ZEGARRA, Susana Mariella

Asesor:

MG. ARAKAKI VILLAVICENCIO, José Miguel Akira

Lima – Perú

Enero - 2018

The logo of the Universidad Inca Garcilaso de la Vega is centered in the background. It features a shield with a blue border and a yellow interior. At the top of the shield, the text "INCA GARCILASO" is written in blue. The shield is divided into four quadrants: the top-left contains a red hand holding a white object, the top-right contains a red hand holding a white object, the bottom-left contains a green plant with a yellow flower, and the bottom-right contains a yellow crown. The text "UNIVERSIDAD" is written vertically on the left side and "DE LA VEGA" on the right side. At the bottom of the shield, the year "1964" is written. The entire logo is set against a yellow and orange gradient background with a torn paper effect.

**ENFOQUE FISIOTERAPÉUTICO EN EL
PUNTO GATILLO MIOFASCIAL**

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mi hija y mi familia por su apoyo, comprensión y creyeron en mi para la realización de este trabajo. A Dios ya que sin ÉL no podría lograrlo, amigos que me ayudaron y apoyaron en realizar este trabajo.



AGREDECIMIENTO

Agradezco a mi familia y mi hija por la paciencia que tuvieron durante la realización del trabajo, a mi asesor el MG. Akira Arakaki Villavicencio, José Miguel por su apoyo durante la realización del trabajo guiándome en el trabajo.

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial es un complejo de síntomas sensoriales, motores y autonómicos causados por puntos gatillo miofasciales y estos como puntos de exquisita sensibilidad e hiperirritabilidad localizados en una banda tensa palpable, en músculos o su fascia, que producen una respuesta de contracción local de las fibras musculares por un tipo específico de palpación y si es lo suficientemente hiperirritable, da lugar a dolor, sensibilidad y fenómenos autonómicos, así como la disfunción en zonas por lo general distantes de su sitio de origen. Con una alta prevalencia en la población general, y responsable de gran parte de discapacidades y disfunciones en ámbitos laborales y actividades de la vida cotidiana. Presenta factores precipitantes de índole mecánico, estructural, postural, nutricional y endocrino, e involucra una fisiopatología específica, con la participación de múltiples factores proinflamatorios y sustancias neuro-vasoactivas. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, y existen diversos tratamientos para evitar su cronicidad y avance, que usualmente involucra tratamientos accesibles y costoefectivos, los cuales pueden brindar al paciente una solución o manejo a un dolor crónico, muchas veces subdiagnosticado e infratratado, si el médico cuenta con los conocimientos adecuados sobre esta entidad. Los PG se localizan en el interior de bandas bien delimitadas de fibras musculares contraídas que se denominan bandas tensas. El manejo del dolor crónico como derecho humano fundamental y problema de salud pública se debe tener en consideración por su prevalencia y su coste económico-social. Hay una evidencia abrumadora de que el dolor muscular es una disfunción primaria y no necesariamente un problema secundario a otros diagnósticos. Se puede realizar el tratamiento invasivo con la infiltración de la toxina botulínica que fue considerada como positiva. En todos los casos se produjo una reducción en la escala visual analógica del dolor. Así como también se puede realizar tratamiento no invasivo se encontró que los pacientes con PG que reciben terapia manual parecen evolucionar más favorablemente que los pacientes que reciben un tratamiento habitual o placebo. Principalmente, la terapia manual parece provocar una mejora favorable.

Palabras claves: Miofascial, hiperirritante, infiltración, disfunción, alteraciones.

ABSTRACT

Myofascial pain syndrome is a complex of sensory, motor and autonomic symptoms caused by myofascial trigger points and these as points of exquisite sensitivity and hyperirritability located in a palpable tense band, in muscles or its fascia, which produce a local contraction response. muscle fibers by a specific type of palpation and if it is sufficiently hyperirritable, it gives rise to pain, sensitivity and autonomic phenomena, as well as dysfunction in areas usually distant from their site of origin. With a high prevalence in the general population, and responsible for many disabilities and dysfunctions in work environments and activities of daily life. It presents precipitating factors of a mechanical, structural, postural, nutritional and endocrine nature, and involves a specific pathophysiology, with the participation of multiple proinflammatory factors and neuro-vasoactive substances. Its diagnosis is fundamentally clinical, and there are various treatments to prevent chronicity and progression, which usually involves accessible and cost-effective treatments, which can provide the patient with a solution or management of chronic pain, often underdiagnosed and undertreated, if the doctor tells with the appropriate knowledge about this entity. PGs are located within well-defined bands of contracted muscle fibers that are called taut bands. The management of chronic pain as a fundamental human right and a public health problem must be taken into account due to its prevalence and its socio-economic cost. There is overwhelming evidence that muscle pain is a primary dysfunction and not necessarily a secondary problem to other diagnoses. Invasive treatment can be performed with the infiltration of botulinum toxin that was considered positive. In all cases there was a reduction in the visual analog scale of pain. As well as non-invasive treatment can be performed, it was found that patients with PG who receive manual therapy seem to evolve more favorably than patients receiving usual treatment or placebo. Mainly, manual therapy seems to cause a favorable improvement.

Keywords: Myofascial, hyperirritante, infiltration, dysfunction, alterations.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I: PUNTOS GATILLOS MIOFASCIALES:	13
1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EL DOLOR REFERIDO:	14
1.1.1. Comienzo:	14
1.1.2. Dolor local:	14
1.1.3. Patrón de Dolor Referido:	14
1.1.4. Autónomo y Propioceptivo Perturbaciones:	15
1.1.5. Edema y Celulitis :	15
1.1.6. Conclusiones Físicas Dermatoma:	15
1.1.7. Trastornos del Sueño	15
1.2. ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LOS PGM	19
1.2.1. PG: ¿es un foco de sensibilización periférica?	20
1.2.2. PG y mecanismos centrales de sensibilización	21
1.2.3. PG y el sistema nervioso simpático	22
1.2.4. PGS: la hipótesis integrada	22
1.2.5. Bandas tensas	23
1.2.6. Respuesta de espasmo local	26
1.2.7. Dolor muscular	27
1.3. MECANISMOS Y MODELOS NEUROFISIOLÓGICOS DE DOLOR REFERIDO	29
1.3.1. Teoría de la facilitación de la convergencia	29
1.3.2. Teoría del reflejo axonal	30
1.3.3. Teoría de la convergencia talámica	30
1.3.4. Teoría de la hiperexcitabilidad central	30
1.4. MECANISMOS DE SENSIBILIZACIÓN DE LOS PGM	31
1.4.1. El PG como foco de sensibilización periférica	31
1.4.2. La nocicepción asociada a los PG induce sensibilización central.	32
1.4.3. El dolor referido muscular es un proceso de sensibilización central reversible.	33
1.4.4. Facilitación simpática del dolor local y dolor referido muscular.	35
CAPÍTULO II: ETIOLOGÍA DE LOS PGM	36
2.1.1. Generación de la banda Taut	36

2.1.2. Papel de la unión Neuromuscular en la formación del punto de activación:	36
2.1.3. Alteraciones del nervio periférico en el síndrome de dolor miofascial:.....	37
2.1.4. Estrés muscular y uso excesivo:	38
2.1.5. Debilidad:	39
2.1.6. Hipoxia e isquemia:	39
2.1.7. Bioquímica de la región de punto gatillo:	40
2.1.8. Sensibilización central:.....	40
2.1.9. Dolor referido:	41
2.1.10 Trauma directo.....	41
2.1.11. Contracciones concéntricas excéntricas y (sub) máximas.....	43
2.1.12. La hipótesis del punto de activación integrado	44
2.2. HIPÓTESIS DE LA PLACA NEUROMOTORA O UNIÓN NEUROMUSCULAR.....	46
2.3. COMPONENTE MOTOR	47
2.4. COMPONENTE SENSORIAL	49
2.5. COMPONENTE AUTOMÁTICO.....	50
CAPÍTULO III: HIPOTESIS INTEGRADA	51
CAPÍTULO IV: OTROS MODELOS HIPOTÉTICOS	53
CAPITULO V: FACTORES PERPETUANTES DE LOS PGM	54
5.1. HIPOTIROIDISMO	56
5.2. MEDICAMENTOS DE CLASE ESTATINAS.....	56
CAPITULO VI: DIAGNÓSTICO	58
6.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:	60
6.2. ESTUDIOS DE LABORATORIO E IMÁGENES:	61
6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	61
CAPITULO VII: TRATAMIENTO	63
7.1. TRATAMIENTO INVASIVO:	63
7.1.1 Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A:	63
7.1.2 Tratamiento de dolor con Punción Seca	64
7.1.3 Tratamiento de dolor con infiltración de los PG:	66
7.2 TRATAMIENTO NO INVASIVO:.....	66
7.2.1 Tratamiento del Dolor con Terapia Manual:	66
7.2.2 Tratamiento de Dolor con Laser:.....	68
7.2.3 Tratamiento del dolor con ultrasonido:	69

7.2.4 Tratamiento del Dolor con Neuroestimulación Eléctrica Percutánea:	70
7.3 Tratamiento alternativo:	71
7.3.1 tratamiento del dolor con acupuntura:	71
CONCLUSIONES	72
RECOMENDACIONES.....	73
BIBLIGRAFÍA	74
ANEXO1:	78
ANEXO 2	78
ANEXO 3:	80
ANEXO 4:	81
ANEXO 5:	82
ANEXO 6:	83



INTRODUCCIÓN

El dolor miofascial es posiblemente la causa más frecuente de dolor en el ser humano. Es una forma constante y omnipresente de dolor musculoesquelético que se asocia a una amplia gama de problemas, como los siguientes: cefalea tensional y migraña, cefalea cervicogénica, hombro congelado, lesiones del manguito de los rotadores, disfunción del hombro en la hemiplejía, dolor con características inespecíficas en la parte baja de la espalda, radiculopatía lumbar y cervical, síndromes dolorosos pélvicos, lesiones por esguinces repetidos y un largo etcétera. La necesidad de conocer este tipo de dolor y tratarlo de forma competente se pone plenamente de manifiesto cuando consideramos la naturaleza universal del dolor miofascial.

Es un dolor miofascial por puntos gatillo (DMF) es una entidad descrita por los Dres. Janet Travell y David Simons en 1992 corresponde a una patología muscular regional no inflamatoria que se puede presentar en cualquier músculo estriado del cuerpo. Su característica principal es la presencia de una zona hipersensible denominada punto gatillo, el cual se encuentra presente en una banda tensa palpable de tejido muscular y posee la capacidad de referir dolor a zonas distantes. Esta última cualidad hace que su diagnóstico se dificulte y puede ser motivo de tratamientos fallidos.(1)

Simons, Travell y Simons definieron el punto gatillo miofascial (PGM) como un punto hiperirritante en el músculo esquelético que se asocia con un nódulo palpable hipersensible en una banda tensa. El punto es sensible cuando se presiona, y puede dar aumento a dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autónomos... "Por lo tanto, cada MTRP contiene un componente sensorial, un componente motor y un componente autonómico. (2)

Al menos un 30% de la población presenta algún síntoma en el aparato locomotor, refieren a hospitales con dolor local o referido, debilidad muscular, opresión, movilidad limitada, debilidad, tensión, disfunciones autonómicas y respuesta de contracción local en el músculo afectado. Sin embargo es una condición tratable que responde favorablemente al tratamiento oportuno y adecuado, enfocado no solo en el manejo del dolor, sino que además en la atención de las alteraciones estructurales, posturales, ergonómicas y condiciones metabólicas que alteran la función muscular. Por lo que es de suma importancia para el médico general manejar este diagnóstico, y su adecuado tratamiento y así poder brindar a los pacientes la atención adecuada de un padecimiento que puede resultar incapacitante en su ámbito laboral, e incluso en actividades básicas de la vida diaria. La etiología exacta de MPS no se comprende completamente; por lo tanto, el tratamiento se centra en disminuir el dolor, mejorar la fuerza muscular y proporcionar

una buena postura. Los programas de educación y entrenamiento de los pacientes, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), las inyecciones locales, la terapia física, los programas de acupuntura y ejercicio son los métodos de tratamiento más comunes.(3)

El diagnóstico de MPS también puede considerarse controvertido. Algunos investigadores sugieren que las áreas focales del músculo es el dolor definido y asociado con PGM no puede ser identificado. Después de implementar un programa de capacitación para garantizar exámenes físicos sistemáticos, un examen apropiado al porcentaje de acuerdo entre los diferentes examinadores se puede lograr, especialmente al palpar. El método de Simons y Travell tiene en cuenta la existencia de PGM durante la palpación muscular, una característica del patrón de dolor referido, es la visualización de local de contracciones de respuesta o contracciones nerviosas, y la restricción de movilidad articular en músculos comprometidos. La limitación funcional es evaluada por medio de movimientos específicos.(4)



CAPÍTULO I: PUNTOS GATILLOS MIOFASCIALES:

Los puntos dolorosos pueden desarrollarse después de una lesión inicial infligida a las fibras musculares. Esta lesión puede consistir en un incidente traumático o en micro traumatismos repetitivos de los músculos. El punto gatillo provoca dolor y estrés en el músculo o en las fibras musculares. A medida que aumenta el estrés, los músculos se van fatigando y se vuelven más susceptibles a la activación de otros puntos gatillo adicionales. La activación de uno de estos puntos dolorosos se produce cuando se combina una serie de factores predisponentes con un incidente desencadenante. Esta teoría se conoce como “teoría de la asociación lesiva”.

Esta zona de dolor referido es el rasgo que distingue el síndrome de dolor miofascial de la fibromialgia. Este dolor puede reproducirse de un modo fiable al palpar el punto gatillo, a pesar del hecho de situarse a cierta distancia de su origen. Este dolor referido rara vez coincide con distribuciones dermatológicas o neuronales, pero sigue un patrón coherente.(1)

El punto gatillo es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo cual produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido y ocasionalmente fenómenos autonómicos. Estos puntos gatillo pueden ser clasificados de diferentes maneras: Pueden ser activos, cuando éste es la causa directa del dolor, o pueden ser latentes, causando disfunción cuando se realizan ciertas maniobras con el músculo pero no duele al palparlo.

Un punto gatillo latente puede permanecer así por mucho tiempo y se puede tornar activo bajo algunas circunstancias: estrés, sobreuso, estiramiento etc. También pueden clasificarse como primarios, cuando no existe ninguna otra enfermedad o causa subyacente que los produzca, o ser secundario a patologías tales como atrapamientos nerviosos, radiculopatías. Si el punto gatillo permanece por mucho tiempo sin tratamiento, las estructuras adyacentes pueden comprometerse y éste es el llamado punto gatillo satélite. El tercer componente del dolor miofascial es el **dolor referido** (dolor que proviene de un punto gatillo, pero que se siente a distancia del origen del mismo, generalmente lejos del epicentro) 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 pueden simular la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamientos; es por ello que en algunos casos se les conoce con el nombre de dolores “pseudoradiculares”.

1.1.CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL DOLOR REFERIDO:

1.1.1. Comienzo:

La activación de los puntos gatillo miofasciales está asociada con algún grado de micro trauma. Esto no necesariamente requiere un movimiento repentino de alta velocidad. Un micro trauma puede ocurrir a través de un movimiento continuo repetitivo o incluso a través de una sobrecarga del músculo a través de un estrés posición (estreses posturales, asimetrías funcionales y estructurales). Muchas veces el paciente podrá identificar la causa de la disfunción, especialmente si está relacionada con un movimiento repentino de alta velocidad o si está relacionado con un movimiento inusual actividad. Otras veces el paciente podrá identificar solo el síntoma del dolor. En algunos casos, el paciente identificar una lesión previa o un diagnóstico pasado como la causa de dolor. El clínico debe tener cuidado, especialmente cuando él la condición tiene un origen neuropático. Central o periférico compresión del nervio, especialmente cuando el grado de la compresión es tal que provoca electrofisiológicos cambios, pueden facilitar la activación del disparador miofascial puntos.

1.1.2. Dolor local:

El paciente se quejará con mayor frecuencia dolor y ocasionalmente dolor, sensación de ardor y sensibilidad en el músculo involucrado. Varias sustancias nociceptivas han sido identificados en las proximidades de un miofascial punto de ruptura. Estos incluyen bradiquinina, tipo E prostaglandinas, 5-hidroxitriptamina, y una concentración más alta en iones de hidrógeno que disminuyen el pH.

Los axones nociceptores en el área son responsables de los efectos nocivos estímulos.

1.1.3. Patrón de Dolor Referido:

Los puntos gatillo miofasciales refieren el dolor a distal o proximal ubicaciones en patrones específicos que son característicos para cada músculo. Activación de un punto gatillo proyectos dolor a una zona de referencia distante. Esto se llama referido patrón de dolor (RPP) y es uno de los criterios utilizados para identificar el músculo apropiado para tratar. Es importante para el médico para entender que utilizar el RPP como el único criterio para decidir qué músculo tratar a menudo conducirá a falso tratamiento. Hay factores adicionales involucrados en la decisión que

se discutirá a fondo en posteriores capítulos En muy pocos casos, el RPP puede seguir a parte del mismo dermatoma, miotoma o esclerotoma. Sin embargo, esto no siempre ocurre. En general, los RPP son no segmentario.

1.1.4. Autónomo y Propioceptivo Perturbaciones:

Disturbios de varias funciones autónomas, como sudoración excesiva y salivación, pueden estar presentes. Otros fenómenos autonómicos, como un pilo motor positivo reflejo (piel de gallina) o enrojecimiento alrededor del área del punto gatillo, puede existir. La propiocepción distorsionada es muy frecuente Mareos, falta de equilibrio y tinnitus pueden estar presente en casos más severos y crónicos. En adición, los propioceptores de la suela, extensores profundos del cuello, y la articulación sacroilíaca puede estar alterada, causando una anomalía flujo de entrada propioceptiva. La tasa de contracción (tiempo de reclutamiento del número máximo de unidades motoras requerido para la contracción) se ralentizará, haciendo que el neuromuscular funcionar más lento y exponer el músculo a peligro de lesiones futuras. (Anexo 1)

1.1.5. Edema y Celulitis :

Debido a la disminución de la circulación sanguínea y de la acumulación, de los productos del metabolismo celular, el área puede desarrollar edema local. Esto se puede identificar fácilmente usando la "prueba de cerillas". Infestaciones de piel producidas por el reclutamiento de unidades motoras. Instrumento agudo se mantendrá durante un período prolongado de tiempo, lo que indica edema local. Presencia de celulitis no es poco común.

1.1.6. Conclusiones Físicas Dermatoma

En los casos de puntos gatillo miofasciales presentes en músculo paraespinal, Gunn3 informó la pérdida de cabello a la correspondiente dermatoma dependiendo del nivel espinal involucrado.

1.1.7. Trastornos del Sueño

Los pacientes a menudo se quejan de la falta de sueño debido a dolor, entumecimiento, sensación de ardor u otras alteraciones. Los pacientes generalmente asumen un estado antálgico, temporalmente cómodo posición durante la noche que pone el músculo en una

posición acortada. Esto puede causar una mayor activación de puntos gatillo miofasciales (a través de sobre estrellamiento) y mayor pérdida de flexibilidad.(5)

Los puntos gatillo miofasciales se clasifican en puntos gatillo activo y latente Un PG activo es un PG que produce síntomas y puede desencadenar dolor local o referido u otras parestesias.

Un PG latente no desencadena dolor sin ser estimulado los puntos gatillo miofasciales son las características distintas y cuentan con componentes de motor, sensoriales y autónomos. (5)

- Aspectos motores de activo y un PG latente puede incluir la función motora, debilidad muscular como resultado de inhibición motriz, rigidez muscular y rango de movimiento restringido.
- Aspectos sensoriales puede incluir sensibilidad local, derivación del dolor a un sitio distante, periférico y central sensibilización.
- La sensibilización periférica se puede describir como una reducción en el umbral y un aumento en la capacidad de respuesta de los extremos periféricos de los nociceptores, mientras que la sensibilización central es un aumento en la excitabilidad de las neuronas dentro del sistema nervioso central. Señales de la sensibilización periférica y central son una enfermedad (dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor) e hiperalgesia (una respuesta incrementada a un estímulo que es normalmente doloroso).

Tanto los PGM activos como latentes son dolorosos en la compresión. Vecchiet describieron cambios sensoriales específicos sobre PG. Observaron un descenso significativo del umbral de dolor viejo sobre PG activo cuando se mide por estimulación eléctrica, no solo en el tejido muscular, pero también en los tejidos cutáneos y subcutáneos suprayacentes. Por el contrario, con los PG latentes, los cambios sensoriales no involucraron lo cutáneo y lo subcutáneo. Los aspectos mecánicos de los PG pueden incluir, entre otros, vasoconstricción, vasodilatación, lagrimeo y erección.

. Los puntos gatillo miofasciales se identifican a través de una palpación directa técnica en la que un médico aplica presión con el dedo o el pulgar para músculo contra el tejido óseo subyacente, o una técnica de palpación pinza en el que un músculo particular se palpa entre los dedos del clínico. Por definición, PG se ubican con una banda tensa de fibras musculares travesadas, y la palpación de PG comienza con la identificación de esta banda automática al palpar perpendicular a la dirección de la fibra. Una vez que se encuentra la banda tensa, el clínico se mueve a lo largo de la banda para encontrar un área discreta de dolor y dureza en tensión.

La palpación se puede diferenciar entre bandas miofasciales tensas y espasmos musculares generales, con la electromiografía se puede diferenciar las bandas tensas de las fibras musculares contraídas asociado con espasmos musculares generales. Los espasmos se pueden definir como electromiográficos

En una banda tensa se localiza una contractura dentro del músculo sin activación de la placa terminal motora. Desde un punto de vista fisiológico perspectiva, el término "contractura" es más apropiado que "contracción" cuando se describe el acortamiento involuntario crónico de un músculo sin actividad.

EMG de superficie puede ayudar a evaluar el músculo comportamiento durante el descanso y durante las tareas funcionales. Los médicos usan el dolor referido PG patrones para determinar qué músculos examinar con EMG de superficie. EMG las evaluaciones guían al clínico con entrenamiento postural, intervenciones ergonómicas y entrenamiento de conciencia muscular.

El reconocimiento del paciente del dolor provocado guía aún más al médico. La presencia de una llamada respuesta local de contracción (LTR), dolor sintomático referido de la persona aumenta la certeza y la especificidad del diagnóstico de MPS. Las respuestas de contracción son reflejos espinales que parecen ser exclusivos de los PG. Se caracterizan por una contracción repentina de las fibras musculares dentro de una banda tensa cuando la banda tensa es rasgueada manualmente o con aguja. Las contracciones repentinas se pueden observar visualmente, pueden ser grabados electromiográficamente, o puede visualizarse con ultrasonido de diagnóstico. Cuando se punza un PG con una aguja EMG recubierta con teflón monopolar, los LTR aparecen como una gran descargas EMG polifásicas.

El dolor en las zonas de referencia generalmente se describe como "dolor de tejido profundo" de un dolor sordo y adolorido naturaleza. Ocasionalmente, los pacientes pueden informar sensaciones de ardor u hormigueo, especialmente en músculos como el músculo platisma. Estimulando mecánicamente PG activos, los pacientes pueden informar la reproducción de su dolor, ya sea inmediatamente o después de un 10 a 15 días. Segundo retraso los nociceptores del músculo esquelético normalmente requieren altas intensidades de estimulación, y no responden a presiones locales moderadas, contracciones o estiramientos musculares sin embargo, los PG causan estimulación nociva persistente, lo que aumenta el número y tamaño de los campos receptivos a los que una sola neurona nociceptiva de asta dorsal responde, y la experiencia del dolor espontáneo y referido. Varios estudios recientes han demostrado que los patrones de dolor referidos previamente no registrados previamente de diferentes músculos y PG. El dolor referido no es específico de PG, pero es relativamente fácil de obtener sobre PG. Normal tejido muscular y otros tejidos corporales, incluyendo la piel, las articulaciones cigogafisarias o internas órganos, también pueden referir el dolor a regiones distantes con presión mecánica, lo que hace que el dolor referido provocado por la estimulación de un lugar sensible un hallazgo inespecífico. Gibson encontraron ese dolor referido es realmente más fácil de obtener en las uniones tendón-hueso y el tendón que en el vientre muscular. Sin embargo, después de exponer el músculo al ejercicio excéntrico, significativamente más alto frecuencia de dolor referido y áreas de dolor

agrandado se encontraron en el vientre muscular y los sitios de unión tendón-hueso después de la inyección con solución salina hipotónica. Los autores sugirieron esa sensibilización central puede explicar la frecuencia del dolor referido y las áreas de dolor agrandado.

Aunque una encuesta de miembros de la American Pain Society mostró un acuerdo general de que PG y PGM existen como entidades clínicas distintas, PG sigue siendo uno de los más comunes diagnósticos perdidos. En un estudio reciente de 110 adultos con dolor lumbar, dolor miofascial fue el hallazgo más común, afectando al 95.5% de los pacientes, a pesar de que el dolor miofascial era mal definido como dolor muscular en los músculos paraespinales, piriforme o tensor de la fascia lata.

Un estudio de adultos con migrañas frecuentes diagnosticados de acuerdo con los criterios de International Headache Society mostraron que el 94% de los pacientes informaron dolor migrañoso con estimulación manual de PG cervicales y temporales, en comparación con solo el 29% de los controles. En el 30% del grupo de migraña, la palpación de PG provocó un "fullblown" ataque de migraña que requirió tratamiento abortivo. "Los investigadores encontraron un resultado positivo relación entre el número de PG y la frecuencia de los ataques de migraña y la duración de la enfermedad. Varios estudios han confirmado que los PG son comunes no solo en personas que asisten a clínicas de manejo del dolor, pero también en aquellos que buscan ayuda a través de medicina interna y odontología. De hecho, los PG se han identificado con casi todos problema del dolor musculo esquelético, incluidas las radiculopatías, disfunción de la articulación.(2)

Sin embargo, algunas diferencias además de la ya anotada deben hacernos tener en cuenta si se trata de un dolor referido de un punto gatillo o no:

1. El dolor referido no causa dolor en la distribución clásica de una raíz o un nervio afectado.
2. No exhibe déficits motores o sensitivos asociados.

2. Presencia de punto gatillo (PG). Se trata de un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo que produce un dolor local, un dolor referido y ocasionalmente fenómenos autonómicos. En la práctica clínica habitual nos podemos encontrar:

Características del dolor referido provocado por los puntos gatillo muscular

- La duración del dolor referido podría durar tan poco como unos segundos o tan largas como unas pocas horas o días (a veces indefinidamente), dependiendo del PG actividad.
- El dolor referido se describe como profundo, difuso, dolor ardiente, apretado o apremiante, que es completamente diferente de neuropática o superficial dolor (de la piel)

- El dolor referido puede diseminarse craneal / caudal o ventral / dorsal, dependiendo del PG.
- La intensidad del dolor referido y el área de expansión es positivamente correlacionado con el grado de actividad de PG (irritabilidad del sistema nervioso).
- El dolor referido puede ser acompañado por otros síntomas, como entumecimiento, frialdad, rigidez, debilidad, fatiga, disfunción motora (Lucas et al.2004).
- La desactivación de los PG activos debería aliviar el dolor referido.
- Los patrones de dolor referidos por PG pueden ser similares a los de la articulación patrones referidos (Bogduk 2004).(6)

1.2.ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LOS PUNTOS GATILLOS MIOFASIALES

Se produce un daño tisular el cual libera sustancias neurovasoactivas y de esta manera se sensibilizan rápidamente los nociceptores locales. Así, la primera secuela de la sensibilización periférica es el espasmo muscular; si la sensibilización es muy marcada, entonces las fibras musculares comienzan a descargar potenciales de acción espontáneamente y por ello el dolor se adiciona a la sensación de espasmo muscular. Bajo circunstancias normales esta lesión se recupera de manera rápida y los nociceptores retornan a su umbral normal de sensibilidad. Sin embargo, por razones aún hoy desconocidas, en algunos pacientes la sensibilización local se expande hacia nociceptores vecinos y de esta manera la lesión se comienza a volver crónica.

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 contactan con sus correspondientes fibras musculares. Esta disfunción parece debida a una despolarización anormal de la placa motora por mecanismos pre sinápticos, sinápticos y postsinápticos (excesiva liberación de acetilcolina, 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.

La contracción muscular resultante puede alterar el flujo arterial y el aporte de oxígeno, calcio y otros nutrientes necesarios para inducir una relajación muscular y satisfacer las mayores demandas de energía local e isquemia.(7)

Las demandas de energía local, por el efecto de la liberación mantenida de ACh, la despolarización y la contracción sostenida, producen una rápida depleción local de

adenosintrifosfato, lo que implica un fallo metabólico que Simons ha denominado crisis energética.

Por otra parte, la isquemia relativa, que puede ser un factor importante, sino el dominante, en el desarrollo de la banda tensa, y el acortamiento y el espasmo continuado de la unidad contráctil puede dañar y distorsionar los tejidos afectados. En estas condiciones se produciría la síntesis y liberación de sustancias inflamatorias (TNF α , bradiquinina, protones, noradrenalina, serotonina, IL-1b, histamina, potasio, prostaglandinas, leucotrienos, somatostatina, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina [GCRP]), algunas de estas sustancias actúan como inhibidores de acetilcolinesterasa, lo que resulta en aumento de acetilcolina en la placa motora⁹. Esto dado en un ambiente ácido, que activan los nociceptores musculares e incrementa la actividad en la placa motora, con la consecuente aparición del dolor completando el círculo de la denominada hipótesis integrada de Simons. Este fenómeno es conocido con el nombre de sensibilización periférica y provoca el espasmo muscular. El estímulo continuado de los nociceptores puede activar a nociceptores vecinos e incluso a neuronas de segundo o tercer orden provocando la sensibilización central que puede ser la responsable del dolor referido.⁽⁸⁾

Los estímulos dolorosos provenientes de forma crónica de diversas estructuras, como articulaciones, vísceras, nervios y tejido muscular con puntos gatillo miofasciales, convergen en el ganglio de la raíz dorsal y activan redes neuronales sanas que liberan sustancia P y PGRC e inician la formación de puntos gatillo miofasciales en sus músculos. Estos neurotransmisores difunden a neuronas cercanas a las que sensibilizan y hacen más eficientes en la transmisión de estímulos dolorosos.⁽¹⁾

El dolor referido por PG es un proceso de sensibilización central que está mediado por la actividad nociceptiva periférica y puede ser facilitado por la actividad simpática o disfuncional inhibición descendente.

1.2.1. PG: ¿es un foco de sensibilización periférica?

El dolor muscular se asocia con la activación de los nociceptores musculares por una variedad de sustancias endógenas, neuropéptidos o mediadores inflamatorios, entre otros. Diferentes sustancias algénicas se usan comúnmente en modelos experimentales de dolor para obtener tanto locales como dolor referido de los tejidos musculares, incluyendo hipertónico solución y, capsaicina, sustancia), glutamato, nervio factor de crecimiento o solución salina ácida. Es interesante observar que el dolor referido son patrones de dolor informados con la inyección de estas sustancias son muy similares a los patrones de dolor referidos descritos en el Manual de Trigger Point

Además, estudios recientes de microdiálisis mostraron que las concentraciones de bradiquinina, relacionadas con el gen de la calcitonina péptido, sustancia P, factor de necrosis tumoral-a,

interleucina 1b, serotonina o norepinefrina fueron significativamente mayor en PGS musculares activos en comparación con latente PG o control de puntos.

Estos estudios sugieren que los modelos experimentales de dolor humano en gran medida imitar las manifestaciones sensoriales de los músculos PGS, que admite que la hipersensibilidad a los nociceptores es común en los músculos PGS. Un estudio reciente ha confirmado la existencia de hipersensibilidad nociceptiva (hiperalgesia) en PG musculares latentes y también proporcionó evidencia de hipersensibilidad no nociceptiva (alodinia) en PGS. Estos estudios apoyan que los músculos PG constituyen un foco de sensibilización de ambos nociceptivos y terminaciones nerviosas no nociceptivas.

1.2.2. PG y mecanismos centrales de sensibilización

Cuando los músculos están en un estado de sensibilización, nociceptores musculares se activan más fácilmente y pueden responder a la normalidad estímulos inocuos o débiles como la presión ligera y movimiento muscular. La presencia de múltiples PG (espaciales suma) o la presencia de PG durante prolongado períodos de tiempo (suma temporal) sensibilizarían la médula espinal y las estructuras supraespinales por continuación ataque nociceptivo aferente en el sistema nervioso central. En estas sensibilizaciones mecanismos, aparecerían nuevos campos receptivos causando el dolor referido.

Varios estudios confirmaron que el área del referido dolor correlacionado con la intensidad y la duración de la dolor muscular.

Estos estudios sugieren que el dolor muscular referido es mantenido por mecanismos de sensibilización periférica.

Algunos estudios clínicos han demostrado que la sensibilización mecanismos relacionados con PGS puede ser reversibles con gestión. Por ejemplo, inactivación con agujas secas de PG primarios inhibe la actividad en los PGS satelital situados en su zona del dolor referido. Inyección de TRP en el cuello los músculos producen un alivio rápido del cuero cabelludo palpable o facial ternura y también alivia los síntomas asociados de náuseas, fotofobia y fonofobia en la migraña Sin embargo, Sluka et al determinaron, en un modelo animal, que la sensibilización central es un proceso irreversible. Kuan et al demostraron que las conexiones de la médula espinal de Los PGS miofasciales son básicamente similares a los de un normal región tisular. Sin embargo, los TRPS fueron efectivos para inducir cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal. Además, Niddam et al demostraron ese dolor de TRPS se procesa al menos parcialmente en niveles supraespinales, particularmente el gris periacueductal sustancia. Múltiples factores pueden influenciar el grado de sensibilización, incluida la descendente disfuncional sistemas inhibitorios,

actividad simpática o neuropática activación, y por lo tanto aumentan la probabilidad de que miofascial los síndromes de dolor pueden ser reversibles.

1.2.3. PG y el sistema nervioso simpático

Hay un interés emergente en la asociación entre PG musculares y el sistema nervioso simpático. Y estudios en humanos han mostrado evidencia de una simpatía contribución a la modulación de espontánea actividad eléctrica en PG. En estos estudios, aumentó la simpatía descarga eferente aumentó tanto la frecuencia y la amplitud de la actividad eléctrica espontánea de PG musculares, mientras que los bloqueadores simpáticos disminuyeron la frecuencia y amplitud de la actividad eléctrica espontánea. Ge et al encontraron aumento de la intensidad del dolor referido y ternura con hiperactividad simpática en PG, sugiriendo una contribución simpática a los mecanismos responsable de la generación de dolor referido. Un reciente estudio encontró una respuesta atenuada del flujo sanguíneo de la piel después estimulación dolorosa de PGS musculares latentes en comparación con controlar los no PG, lo que sugiere un aumento de la vasoconstricción simpática actividad en PG latentes.

Dado que ambos mecanismos de sensibilización periférica y central participar en el desarrollo de músculo referido dolor la facilitación simpática puede involucrar a la médula espinal periférica o estructuras simpáticas supraespinales. La interacción entre el sistema nervioso simpático y central, y el acoplamiento simpático-sensorial y simpático-motor en PGS aún se desconocen han sugerido que presencia de receptores alfa y beta adrenérgicos en la placa terminal proporciona un posible mecanismo para la interacción autónoma en el nervio frénico de los roedores.

1.2.4. PGS: la hipótesis integrada

Para exponer la hipótesis que explica la patogenia de PGS está más allá del alcance de este capítulo, pero un resumen de los datos actuales será revisado.

La activación de un PG puede ser el resultado de una variedad de factores, p.ej. sobreuso muscular repetitivo, agudo o sostenido sobrecarga, estrés psicológico u otro factor miofascial clave PGS. Se ha prestado especial atención a heridos o sobrecargadas fibras musculares en la patogénesis de PGS. Algunos autores han planteado la hipótesis de que el músculo trauma, sobrecarga muscular de baja intensidad repetitiva o las contracciones excéntricas intensas pueden crear un círculo vicioso de eventos, en donde el daño al retículo sarcoplásmico o la membrana celular puede conducir a un aumento del calcio concentración, una

activación de actina y miosina filamentos, una escasez relativa de trifosfato de adenosina (ATP) y una bomba de calcio deteriorada. En base a estos eventos, Simons & Travell propuso la llamada 'hipótesis de la crisis energética' introducido en 1981 y mejorado por investigaciones posteriores conduciendo a la hipótesis integrada.

La hipótesis integrada propone que la despolarización anormal de la membrana post unión de las placas terminales del motor potenciado por la contracción muscular sostenida da aumento a una crisis de energía hipoxia localizada asociada con sensorial y arcos reflejos autónomos que se sustentan por sensibilización mecanismos encontraron mayor intensidad de dolor y características de dolor similar a los PG musculares cuando los estímulos nocivos eran aplicado a las regiones de la placa de extremo del motor en comparación con el silencio sitios musculares. Además, el ruido de la placa terminal y los picos de la placa terminal (Señales EMG de regiones de placas de motor disfuncionales) se han asociado significativamente con PG musculares en estudios en humanos y hallazgos de estos estudios respaldan la teoría de que los PG son subsecuentemente asociados con placas motoras disfuncionales. Aunque hay evidencia para apoyar la hipótesis integrada como una patogénesis etiológica de PGS, la hipótesis tiene algunos enlaces débiles que todavía necesitan ser abordado en estudios futuros para confirmar este etiológico hipótesis ya que la génesis de los TRP se está convirtiendo cada vez más complejo.(9)

1.2.5. Bandas tensas

Los PG se localizan en el interior de bandas bien delimitadas de fibras musculares contraídas que se denominan bandas tensas. Las bandas tensas se pueden palpar mediante una palpación plana o mediante palpación en pinza (pincer palpation) y se perciben como cordones tensos en el interior del vientre muscular. Es importante dejar claro que las contracturas no son lo mismo que los espasmos musculares. Los espasmos musculares requieren una actividad electrogénica, lo que implica que la neurona motora a y la placa motora neuromuscular están activas. Un espasmo muscular es una contracción electrogénica involuntaria patológica. (10) Por el contrario, una banda tensa es una contractura que tiene un origen endógeno y que implica a un cierto número de fibras musculares con independencia de la actividad electrogénica, de manera que no afecta a todo el músculo (10).

En 1997, Gerwin y Duranleau describieron por primera vez la visualización de las bandas tensas utilizando para ello la ecografía; sin embargo, la visualización del PG en sí mismo no ha sido posible hasta hace poco tiempo (11) debido principalmente a limitaciones de carácter técnico. (12) Con el avance de la tecnología, en los estudios más recientes se ha observado que las bandas tensas correspondientes a un PG pueden ser visualizadas mediante elastografía ecográfica y con resonancia magnética demostraron que el grado de rigidez de las bandas tensas en los pacientes

con PG es mayor de la del tejido muscular adyacente de la misma persona y de las personas que no presentan PG. Observaron que las amplitudes de vibración evaluadas mediante Doppler espectral eran de promedio un

27% inferiores en la región del PG, en comparación con el tejido adyacente. Estos investigadores también detectaron una disminución de la amplitud vibratoria en el interior de la región hipocóica identificada como un PG. En resumen, las bandas tensas correspondientes a un PG son detectables y cuantificables, y ello representa una herramienta potencialmente útil para el diagnóstico del PG y para la investigación futura. Aunque en la actualidad es posible la visualización de los PG y de las bandas tensas, aún no conocemos con detalle el mecanismo de la formación de la banda tensa muscular. Ha resumido los mecanismos probables de la formación de la banda tensa.

Se considera en la actualidad que el desarrollo de la banda tensa y del dolor subsiguiente está relacionado con una sobrecarga local o uso excesivo del músculo en una situación en la que el músculo no puede responder adecuadamente, especialmente tras una sobrecarga excepcional o una sobrecarga excéntrica o concéntrica excesiva. El fallo muscular y la formación del PG también son eventos frecuentes con las contracciones musculares submáximas, tal como se puede observar, por ejemplo, en el músculo trapecio de las personas que trabajan con un ordenador o en los músculos del antebrazo de los pianistas (Chen 2000). La falta de respuesta del músculo frente a una sobrecarga aguda o recurrente concreta puede ser resultado de una crisis energética local. La activación muscular en respuesta a una demanda siempre se dispersa entre las fibras musculares que son las primeras en contraerse y las últimas en relajarse. Estas fibras son las más vulnerables a la sobrecarga muscular. La sobrecarga excéntrica excepcional o excesiva puede dar lugar a una lesión muscular local.

En las contracciones submáximas se aplican la hipótesis Cinderella y el principio del tamaño de Henneman. Las unidades motoras pequeñas son reclutadas en primer lugar y relajadas en último lugar, sin sustitución de las unidades motoras. Este mecanismo podría dar lugar a cambios bioquímicos locales sin que se produjera simultáneamente una insuficiencia muscular, especialmente en las partes del músculo que no son sustituidas y que, por tanto, tienen que trabajar intensamente (13). En circunstancias normales, la acetilcolina (AC) es liberada de manera cuántica en un proceso dependiente del calcio. (14) La AC estimula moléculas proteicas de membrana específicas como los receptores AC nicotínicos (RACN), lo que da lugar a la aparición de potenciales de placa motora en miniatura (MEPP, miniatura, placas finales potenciales). La sumación de los MEPP da lugar a la despolarización de la membrana muscular, a un potencial de acción, a la estimulación de los receptores rianodina y dihidropiridina en los túbulos T, a la activación del retículo sarcoplásmico, a la liberación de calcio y, finalmente, a la contracción muscular. Los RACN quedan inhibidos temporalmente tras la estimulación por AC(15). En las

situaciones de dolor miofascial se produce una liberación no cuántica excesiva de AC en la placa motora, en la unión neuromuscular. La acetilcolina esterasa (AC esterasa) queda inhibida, al tiempo que son estimulados los RACN. Se considera que estos y otros factores dan lugar a contracturas localizadas de las fibras musculares en la vecindad inmediata de las placas motoras implicadas. Es concebible la posibilidad de que la liberación no cuántica limitada de AC sea suficiente para iniciar la contractura sin necesidad de inhibición de los RACN ni de los receptores rianodina y dihidropiridina, en lo que representaría un mecanismo para explicar las contracturas sostenidas (16).

Es muy destacable el posible papel que puede desempeñar el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP, calcitonina gene-related peptide) en los cuadros de dolor miofascial y en otros cuadros dolorosos como las migrañas. El CGRP muestra concentraciones elevadas en el entorno inmediato de un PG activo (17). Es un vasodilatador microvascular potente que está implicado en la curación de las heridas, la prevención de la isquemia y diversas funciones autonómicas e inmunitarias (18). El CGRP y sus receptores muestran una expresión abundante en los sistemas nerviosos central y periférico. Por ejemplo, el CGRP tipo I es producido en el cuerpo celular de las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal y es excretado a través de un mecanismo de transporte axoplásmico. El CGRP también es liberado por el ganglio trigeminal y por los nervios trigéminos en el interior de la duramadre, contribuyendo así a la sensibilización periférica (19). Además, estimula la fosforilación de los receptores AC, prolongando así su sensibilidad frente a la AC. Finalmente, el CGRP potencia la liberación de la AC e inhibe la AC esterasa.

Un aspecto interesante es que la tensión miofascial (tal como se observa con los PG) también puede inducir una liberación excesiva de AC, lo que sugiere la presencia de un círculo vicioso (Chen y Grinnell 1997). La investigación experimental efectuada sobre roedores ha demostrado que las cantidades excesivas de AC en el interior de la hendidura sináptica dan lugar a cambios morfológicos similares a los correspondientes a las contracturas relacionadas con los PG. El consumo de cantidades excesivas de café en combinación con alcohol induce un patrón de respuesta similar, lo que ha sido atribuido a la capacidad de la cafeína para liberar iones de calcio a partir del retículo sarcoplásmico. Hay algunos datos que indican que los PG también se asocian a un incremento de la actividad autonómica, lo que posiblemente se debe a la activación de receptores adrenérgicos en la placa motora. La estimulación de estos receptores adrenérgicos da lugar a un incremento de la liberación de AC en el ratón.

Los estímulos nociceptivos correspondientes a los PG latentes pueden inducir cambios autonómicos como la vasoconstricción. La administración local o sistémica del antagonista alfa adrenérgico fentolamina en los PG se ha acompañado de una reducción inmediata de la actividad eléctrica, lo que sugiere que realmente los PG presentan un componente autonómico. Este

incremento de la actividad autonómica puede facilitar un aumento en la concentración intracelular de calcio ionizado y puede ser, de nuevo, el elemento responsable del círculo vicioso que mantiene los PG. Las aferencias procedentes de los husos musculares también pueden contribuir a la formación de las bandas tensas asociadas a los PG, a través de señales aferentes hacia unidades motoras extrafusales por medio de vías relacionadas con el reflejo, aunque no son consideradas la causa principal de la formación de los PG.

1.2.6. Respuesta de espasmo local

La palpación perpendicular o la punción de un PG suelen dar lugar a lo que se denomina respuesta de espasmo local (LTR, local twitch response), es decir, una contracción súbita de las fibras musculares pertenecientes a una banda tensa. Las LTR se pueden observar visualmente y también se pueden registrar mediante electromiografía, además de que es posible su observación en la ecografía diagnóstica. El número de LTR puede estar relacionado con la irritabilidad del PG muscular, lo que a su vez parece estar correlacionado con el grado de sensibilización de los nociceptores musculares por efecto de la bradicinina, la serotonina y la prostaglandina, entre otros compuestos. Observaron en un modelo animal que era posible inducir LTR a través de la punción de zonas gatillo hipersensitivas, que son el equivalente de los PG en el ser humano.(20)

Las LTR solamente se observaron en unos pocos sitios control. Por otra parte, no fue posible inducir LTR tras la sección del nervio responsable de la inervación de la zona. Las LTR son reflejos de la médula espinal inducidos por la estimulación de la zona sensitiva en la región del PG observaron que la punción seca de los PG activos en los músculos trapecio y elevador de la escápula daba lugar a la aparición de LTR bilaterales en el 61,5% de los músculos, mientras que la punción seca de los PG latentes solamente inducía LTR unilaterales.(21)

La inducción de LTR ha sido considerada necesaria para una punción seca de los PG eficaz. Tras las LTR, observaron una disminución inmediata en las concentraciones de varios neurotransmisores, incluyendo el CGRP y la sustancia P, así como de diversas citosinas e interleucinas, en el líquido extracelular del entorno local del PG.(22) Las concentraciones de estos compuestos no alcanzaron los niveles observados en el tejido muscular normal. Las reducciones se detectaron durante, aproximadamente, 10 minutos, antes de que volvieran a aumentar lentamente de nuevo. Dados los cortos períodos de observación, no sabemos si finalmente las concentraciones se estabilizaron o volvieron a aumentar con el paso del tiempo.

1.2.7. Dolor muscular

El dolor muscular se debe a estímulos lesivos que activan nociceptores periféricos específicos. Los impulsos nociceptivos son transmitidos a través de neuronas de segundo orden localizadas en el asta dorsal y viajan en la médula espinal hasta áreas somatosensoriales primarias y secundarias del cerebro, tal como la amígdala, la circunvolución cingulada central y la corteza sensitiva primaria. Localmente, la activación de los receptores da lugar a la liberación de neuropéptidos, lo que también causa vasodilatación y aumento de la permeabilidad de la microcirculación. Cuando los neuropéptidos son liberados en cantidades suficientes dan lugar a la liberación de histamina a partir de las células cebadas, bradicinina (BK, bradykinin) a partir de kalidina, serotonina (5-HT, 5-hydroxytryptamine) a partir de las plaquetas y prostaglandinas (PG) a partir de las células endoteliales, todo lo cual pone en marcha un círculo vicioso debido a que estos productos químicos también activan receptores nociceptivos periféricos y potencian la sensibilización de las neuronas del asta dorsal. Así, los nociceptores musculares desempeñan una función activa en el dolor muscular y en el mantenimiento de la homeostasis tisular normal al presentar sensibilidad frente al entorno bioquímico periférico y al intermediar la vascularización del tejido periférico.

La respuesta de los receptores es, por tanto, un proceso dinámico y puede experimentar cambios en función de las concentraciones de los agentes sensibilizantes. Por ejemplo, en circunstancias normales el receptor BK denominado B2 solamente da lugar a un incremento temporal del calcio extracelular y no desempeña una función significativa en la sensibilización. Cuando aumenta la concentración de BK se sintetiza un receptor B1 que da lugar a un incremento duradero del calcio intracelular que estimula la liberación del factor de necrosis tumoral y de otras interleucinas que, a su vez, incrementan las concentraciones de BK y potencian la sensibilización periférica, (Marceau y cols. 2002). Entre estos compuestos químicos hay muchas interacciones, lo que hace que el dolor muscular sea un fenómeno muy complejo. Observaron que la combinación de BK y de 5-HT daba lugar a un grado de sensibilización de los nociceptores superior al inducido por cada uno de estos compuestos de manera aislada.

El dolor referido se origina en el asta dorsal y es el resultado de la activación de conexiones axonales entre fibras nerviosas nociceptivas de las neuronas del asta dorsal, las cuales en situación de normalidad se mantienen quiescentes y son activadas por los mecanismos de la sensibilización central. El dolor referido no es exclusivo de los PG miofasciales, pero es muy característico del síndrome doloroso miofascial. Generalmente, el dolor referido aparece pocos segundos después de la estimulación mecánica de los PG activos, lo que sugiere que la inducción de cambios neuroplásticos asociada al dolor referido es un proceso rápido. Kuan y cols. (2007a)

demonstraron que los PG son más eficaces para inducir cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal que en las regiones no relacionadas con PG.

Las contracturas múltiples que se observan en los músculos de los pacientes con dolor miofascial posiblemente dan lugar a la compresión de los capilares regionales, con isquemia e hipoxia. En estudios recientes efectuados con ecografía Doppler se ha confirmado la existencia de una resistencia al flujo sanguíneo o una restricción vascular mayor en los PG activos, así como un aumento del lecho vascular en zonas alejadas del entorno inmediato de los PG, un resultado que es congruente con la disminución de la saturación de oxígeno en el interior de los PG y con el incremento de dicha saturación en zonas alejadas de la parte central de los PG. La hipoxia puede desencadenar un incremento inmediato de la liberación de AC en la placa motora. La hipoxia también induce una disminución del pH local con activación de los receptores del potencial receptor transitorio vaniloide (TRPV, transient receptor potential vanilloid) y de los canales iónicos sensibles al ácido (ASIC, acid sensing ion channels) por medio de iones de hidrógeno o de protones. Dado que estos canales son nociceptivos, inician respuestas de dolor, hiperalgesia y sensibilización central sin inflamación y sin otros signos de lesión o traumatismo en el músculo. En estudios efectuados en el National Institutes of Health estadounidense se ha confirmado que el pH en la vecindad inmediata de los PG activos está muy por debajo de 5, lo que es suficiente para activar los nociceptores musculares. Hay varios tipos distintos de ASIC que desempeñan funciones específicas y en el momento presente no sabemos cuáles son los ASIC que muestran activación en el dolor miofascial. Es probable que en los aspectos sensitivos de los PG haya tipos múltiples de ASIC implicado, tal como el ASIC1a (que procesa los estímulos lesivos) y el ASIC3 (que está implicado en el dolor asociado a la inflamación). El pH bajo reduce la cantidad de AC esterasa en la unión neuromuscular y puede desencadenar la liberación de varios neurotransmisores y de mediadores inflamatorios, tal como el CGRP, la sustancia P, BK, las interleucinas, la adenosina trifosfato (ATP, adenosine triphosphate), la 5-HT, las PG, el potasio y los protones, todo lo cual daría lugar a una disminución en el umbral mecánico y en la activación de los receptores nociceptivos periféricos. Un nociceptor muscular sensibilizado presenta un umbral de estimulación reducido hasta el rango de la inocuidad y responde a los estímulos no lesivos como la presión ligera y el movimiento muscular. Cuando la aferencia nociceptiva a la médula espinal es intensa o tiene lugar de manera repetida, se ponen en marcha los mecanismos de sensibilización periférica y central, y la propagación de la nocicepción en la médula espinal da lugar a la aparición del dolor referido.(23)

1.3.MECANISMOS Y MODELOS NEUROFISIOLÓGICOS DE DOLOR REFERIDO

El dolor referido muscular es un proceso de sensibilización central mediada por una actividad periférica y una sensibilización y que puede estar facilitado por la actividad simpática y por la disfunción del sistema de inhibición descendente.

No se han definido con detalle las vías nerviosas precisas que explican el dolor referido. Se han propuesto varias teorías neuro anatómicas y neurofisiológicas para explicar la aparición del dolor referido. Todos los modelos coinciden en el hecho de que las neuronas nociceptivas del asta dorsal o del tronco encefálico reciben aferencias convergentes por parte de distintos tejidos. En consecuencia, los centros cerebrales superiores no pueden identificar adecuadamente el origen de dichas aferencias.

Los modelos más recientes han incluido teorías nuevas en las que la sensibilización de las neuronas del asta dorsal del tronco encefálico también desempeña una función relevante y central. A continuación vamos a resumir brevemente las teorías más habituales.

Teoría de la proyección convergente propuso la posibilidad de que las fibras aferentes que proceden de los distintos tejidos como la piel, los órganos, los músculos y las articulaciones muestren convergencia en neuronas espinales comunes, lo que puede dar lugar a una interpretación errónea del origen de la actividad nociceptiva por parte de la médula espinal. El origen del dolor en un tejido concreto puede ser interpretado de manera equivocada como procedente de otras estructuras. La teoría de la proyección convergente permitiría explicar la naturaleza segmentaria del dolor referido muscular y también del incremento de la intensidad del dolor referido en las situaciones en las que se intensifica el dolor local. Sin embargo, esta teoría no explica el retraso en el desarrollo del dolor referido tras el inicio del dolor local.

1.3.1. Teoría de la facilitación de la convergencia

Los cambios en la sensibilidad somatosensorial observados en las áreas de dolor referido podrían ser explicados, al menos en parte, por la existencia de mecanismos de sensibilización en las neuronas del asta dorsal y del tronco encefálico, al tiempo que el retraso en la aparición del dolor referido podría ser explicado por el hecho de que la aparición de la sensibilización central requiere tiempo.

1.3.2. Teoría del reflejo axonal

La bifurcación de las fibras aferentes procedentes de los distintos tejidos fue propuesta hace tiempo como una posible explicación del dolor referido. Aunque realmente existe la bifurcación de las aferentes nociceptivas procedentes de los distintos tejidos, se considera en términos generales que es poco probable que existan dichas vías. La teoría del reflejo axonal no permite explicar el retraso en la aparición del dolor referido, los umbrales diferentes que son necesarios para la inducción del dolor local en comparación con el dolor referido, ni los cambios que se observan en la sensibilidad somatosensorial en el interior de las áreas correspondientes al dolor referido.

1.3.3. Teoría de la convergencia talámica

Propuso la posibilidad de que el dolor referido sea la consecuencia de una sumación de aferencias procedentes del área lesionada y del área del dolor referido en el interior de las neuronas cerebrales, pero no en las de la médula espinal. Varios decenios después, describieron la existencia de varias vías convergentes en diferentes neuronas subcorticales y corticales. Hay evidencia de una reducción del dolor tras la anestesia del área del dolor referido, lo que sugiere que los procesos periféricos pueden contribuir al dolor referido, aunque se asume que el elemento predominante en este sentido lo constituyen los procesos centrales.

1.3.4. Teoría de la hiperexcitabilidad central

Los registros obtenidos a partir de las neuronas del asta dorsal en modelos animales han revelado que a los pocos minutos de la aplicación de un estímulo lesivo aparecen nuevos campos receptivos a una cierta distancia del campo receptor original. Es decir, tras la aferencia nociceptiva, las neuronas del asta dorsal, que previamente sólo respondían a una zona en el interior del músculo, comienzan a responder a la nocicepción procedente de áreas que anteriormente no desencadenaban una respuesta. La aparición de nuevos campos receptivos podría indicar que los estímulos lesivos procedentes de los tejidos musculares potencian las aferentes convergentes latentes en las neuronas del asta dorsal y que este proceso de facilitación de las conexiones de convergencia latentes induce el dolor referido.

La teoría de la hiperexcitabilidad central es congruente con la mayor parte de las características del dolor referido muscular. Contempla la dependencia del estímulo y el retraso en la aparición del dolor referido, en comparación con el dolor local. El desarrollo del dolor referido en las personas sanas suele ser distal no proximal al sitio del dolor inducido. No obstante, en varios estudios clínicos se ha demostrado la aparición de dolor referido proximal y distal en pacientes con dolor crónico. Las diferencias existentes entre las personas sanas y las personas que sufren dolor crónico pueden indicar que el dolor preexistente podría inducir un estado de hiperexcitabilidad en la médula espinal o en el tronco encefálico, con la consecuencia de la aparición de dolor referido proximal y distal.

1.4 MECANISMOS DE SENSIBILIZACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLOS MIOFASCIALES

1.4.1. El PG como foco de sensibilización periférica

Tal como se ha señalado previamente en este capítulo, el dolor muscular se asocia a la activación de los nociceptores musculares por parte de diversas sustancias endógenas entre las que están diversos neuropéptidos y mediadores inflamatorios. En estudios de investigación experimental se han utilizado distintas sustancias para inducir dolor muscular local y referido. De hecho, las áreas de dolor referido inducidas en estos estudios experimentales han permitido confirmar los patrones empíricos de dolor referido descritos por Travell y Simons.

La sensibilización periférica es descrita como una reducción del umbral doloroso y como un incremento de la respuesta de los nociceptores periféricos. La evidencia científica ha demostrado que la sensibilidad frente a la presión es mayor en los PG que en los puntos control, lo que sugiere un aumento de la sensibilidad nociceptiva en los PG y también una sensibilización periférica. Las concentraciones de

BK, CGRP, sustancia P, factor de necrosis tumoral α (TNF- α) interleucinas (IL) 1 β , IL-6 y IL-8, 5-HT y norepinefrina son significativamente mayores en la proximidad de los PG activos que en la de los PG latentes o que en los puntos distintos de los PG y que en áreas distantes sin dolor. Estos mediadores químicos pueden ser liberados parcialmente por nociceptores con sensibilización periférica que inducen dolor y también por la contracción sostenida de las fibras musculares en el interior de las bandas tensas. Es interesante el hecho de que en un estudio se demostró que las concentraciones de estas sustancias bioquímicas en una zona libre de dolor del músculo gastrocnemio también fueron mayores en las personas con PG activos en la parte superior del músculo trapecio, en comparación con las personas con PG latentes o sin PG. Los

resultados obtenidos en estos estudios confirman no solamente la presencia de hipersensibilidad dolorosa nociceptiva en los PG activos, sino que los PG son un foco de sensibilización periférica. Las sustancias asociadas al dolor y la fatiga musculares no se limitan aparentemente a las áreas locales de PG ni tampoco a un sitio anatómico único. Observaron una hipersensibilidad nociceptiva (hiperalgesia) y no nociceptiva (alodinia) en los PG, lo que sugiere que los PG sensibilizan las terminaciones nerviosas nociceptivas y no nociceptivas.

Sin embargo, en otro estudio se observó que la estimulación lesiva de los PG inducía una respuesta dolorosa mayor que la estimulación no lesiva demostraron que la compresión isquémica con bloqueo principalmente de fibras musculares mielinizadas de calibre grande inducía en los PG un incremento de los umbrales del dolor a la presión y de dolor referido, y también que esta respuesta no aparecía en regiones distintas de los PG. Tras la descompresión, la sensibilidad frente a la presión volvió a los niveles previos a la compresión. En otras palabras, en la fisiopatología del dolor y la hiperalgesia asociados a los PG pueden estar implicadas fibras musculares mielinizadas de calibre grande no nociceptivas. Dado que las fibras no nociceptivas están implicadas en la propiocepción, la excitación de las fibras mielinizadas de calibre grande por efecto de los PG puede explicar la presencia de una propiocepción alterada en algunos pacientes con dolor musculoesquelético crónico.

1.4.2. La nocicepción asociada a los PG induce sensibilización central.

La sensibilización central consiste en un aumento de la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central caracterizado por alodinia e hiperalgesia. La hiperalgesia es una respuesta aumentada frente a un estímulo que normalmente es doloroso. La alodinia y la hiperalgesia se observan en pacientes con PG. De hecho, en estudios e investigaciones recientes se ha propuesto la posibilidad de la existencia de un vínculo fisiológico entre las manifestaciones clínicas de los PG, tal como la hiperalgesia y el dolor referido constante, y el fenómeno de sensibilización central; sin embargo, las relaciones y los mecanismos causales todavía no han sido definidos. Por otra parte, demostraron que el dolor muscular inducido experimentalmente puede alterar los mecanismos inhibitorios descendentes de los estímulos lesivos difusos, lo que indica que los tejidos musculares desempeñan una función importante en el dolor crónico. Propuso la posibilidad de que la presencia de múltiples PG en uno o varios músculos, o bien la presencia de PG activos durante períodos prolongados de tiempo, pueda dar lugar a la sensibilización de las neuronas de la médula espinal y de estructuras supramedulares a través de un aluvión continuado de aferencias nociceptivas periféricas hacia el sistema nervioso central. Los mecanismos de sumación espacial y temporal son importantes en este patrón. Aunque la relación entre los PG activos y la sensibilización central ya fue observada en el contexto clínico hace muchos años, los

estudios neurofisiológicos correspondientes se han llevado a cabo a lo largo del último decenio. Demostraron que las conexiones medulares de los PG eran más eficaces para la inducción de cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal, en comparación con las zonas distintas de los PG. Por otra parte, las neuronas motoras relacionadas con los PG tenían diámetros menores que las neuronas del tejido normal. Parece que los PG pueden estar conectados con un número mayor de neuronas sensitivas o nociceptivas pequeñas, en comparación con los tejidos que no presentan PG. La estimulación mecánica de los PG latentes puede inducir una sensibilización central en las personas sanas, lo que sugiere que la estimulación de los PG latentes puede incrementar la hipersensibilidad a la presión en los tejidos extrasegmentarios. La sensibilización central también ha incrementado la sensibilidad frente a la presión de los PG en músculos relacionados segmentariamente. Por otra parte, observaron que la sensibilización central relacionada con los PG en el músculo infraespinoso incrementó la amplitud de la actividad electromiográfica (EMG) de los PG en el músculo extensor radial corto del carpo. La evidencia actual sugiere que los PG inducen sensibilización central y que los mecanismos de sensibilización también pueden potenciar la actividad de los PG. Sin embargo, es más probable que los PG den lugar a una sensibilización central, dado que los PG latentes están presentes en personas sanas y sin evidencia de sensibilización central. Finalmente, el dolor relacionado con los PG activos es procesado, al menos parcialmente, en niveles supramedulares. En estudios de imagen recientes se ha propuesto la posibilidad de que la hiperalgesia de los PG sea procesada en diversas áreas cerebrales en forma de una potenciación de la actividad somatosensorial en las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria, en la corteza parietal inferior y en la parte media de la ínsula, así como de un incremento de la actividad límbica con implicación de la parte anterior de la ínsula. En los pacientes con PG en la parte superior del músculo trapecio se ha observado una supresión de la actividad del hipocampo dorsal derecho, en comparación con los controles sano. La hipoactividad patológica en el hipocampo sugiere que las respuestas de estrés disfuncionales desempeñan una función importante en la generación y el mantenimiento de la hiperalgesia por parte de los PG (Niddam y cols. 2008). Los datos que poseemos en la actualidad indican que un PG es más doloroso que el tejido normal debido a cambios fisiológicos específicos y a una sensibilización periférica y central, más que a cuestiones de carácter anatómico.

1.4.3. El dolor referido muscular es un proceso de sensibilización central reversible.

El sistema nervioso central sensibilizado puede modular el dolor referido muscular. Las infusiones del antagonista *N*-metil-D-aparato (NMDA) ketamina en pacientes con fibromialgia

han reducido sus áreas de dolor referido. Tal como se ha indicado previamente, la aparición de nuevos campos receptores es característica del dolor referido muscular. Dado que el área dolorosa referida se correlaciona con la intensidad y la duración del dolor muscular, el dolor referido muscular parece ser un fenómeno de sensibilización central mantenido por mecanismos de sensibilización periférica, por ejemplo, los relacionados con los PG activos. Es importante tener en cuenta que la sensibilización central es un proceso reversible en los pacientes con dolor miofascial, aunque en estudios efectuados sobre animales de experimentación se ha propuesto la posibilidad de que la sensibilización central sea un proceso irreversible. En varios estudios clínicos se ha demostrado que, con la aplicación del tratamiento apropiado, los mecanismos de sensibilización relacionados con los PG pueden ser reversibles. Las inyecciones en los PG de los músculos del cuello dieron lugar a un alivio rápido de la sensibilidad dolorosa a la palpación en el cuero cabelludo o en la cara, en lo que podrían representar cuadros de hiperalgesia y alodinia de características mecánicas asociados a sintomatología de migraña. Las inyecciones de anestésicos en PG activos han disminuido significativamente la hiperalgesia, la alodinia y el dolor referido de características mecánicas en pacientes con cefaleas migrañosas, fibromialgia y lesión por latigazo cervical. Por otra parte, la punción seca de los PG primarios ha inhibido la actividad de los PG satélite localizados en su zona de dolor referido. Se ha demostrado que la punción seca de los PG activos incrementa temporalmente el umbral del dolor de características mecánicas en los síndromes de dolor local, lo que sugiere un efecto antinociceptivo segmentario del tratamiento de los PG.

No ha sido definida con detalle la causa del rápido alivio de los cuadros de dolor local y de dolor referido con el tratamiento manual de los PG en el contexto clínico, pero este efecto podría ser al menos parcialmente el resultado de la aferencia mecánica correspondiente a la aguja, que podría dar lugar a un estiramiento local de las fibras musculares con alargamiento de los fibroblastos y una microlesión de los tejidos. La desaparición del dolor referido está relacionada con la disminución de la aferencia nociceptiva al asta dorsal de la médula espinal y con la interrupción de la propagación del dolor a través de los fenómenos de convergencia y de sensibilización central. No obstante, la desaparición del dolor referido es sorprendentemente rápida y ello sugiere que la sensibilización central de larga evolución puede ser revertida de manera instantánea cuando se aplica el tratamiento apropiado. Este efecto puede estar relacionado con la potenciación del sistema de endorfinas a consecuencia de la manipulación miofascial y de otros tratamientos aplicados sobre los tejidos blandos. Desde un punto de vista empírico, la punción seca y las inyecciones en los PG han dado lugar a un resultado terapéutico mucho más rápido que el correspondiente a las técnicas estrictamente manuales de liberación de los PG, presumiblemente debido a una mayor especificidad del estímulo. A pesar de las limitaciones metodológicas existentes en muchos de los estudios efectuados al respecto, hay abundantes datos que indican

que las técnicas manuales son efectivas y hasta el momento no se ha demostrado que una técnica manual concreta sea superior a las demás. La evidencia existente en este momento indica que el dolor referido es un proceso reversible de neuroplasticidad del sistema nervioso central que se mantiene debido a la existencia de una aferencia nociceptiva periférica aumentada procedente de los PG activos. Es concebible la posibilidad de que el grado de sensibilización central pueda influir en el hecho de que en un paciente concreto finalmente se establezca un diagnóstico de dolor miofascial, de fibromialgia o de dolor neuropático. Hay numerosos factores que pueden influir en el grado de sensibilización, como los mecanismos inhibidores descendentes, la actividad simpática y la activación neuropática. En la práctica clínica es frecuente observar que en los pacientes con un grado menor de sensibilidad central también es necesario un número menor de tratamientos.

1.4.4. Facilitación simpática del dolor local y dolor referido muscular.

Hay un interés creciente por la asociación entre los PG y el sistema nervioso simpático. En estudios efectuados sobre conejos y sobre seres humanos se ha demostrado que el incremento de la descarga eferente simpática aumenta la frecuencia y la amplitud de la actividad EMG de los PG musculares, al tiempo que los bloqueadores simpáticos disminuyen la frecuencia y la amplitud de la actividad EMG. Otros investigadores han señalado que los bloqueadores simpáticos disminuyen la sensibilidad al dolor relacionado con los PG y con los puntos dolorosos, un resultado que es congruente con la observación del aumento de las concentraciones de norepinefrina en los PG activos señalaron que la facilitación simpática inducía una disminución en los umbrales del dolor a la presión y en el umbral de presión para la aparición de dolor referido, así como un incremento en la intensidad del dolor local y del dolor referido, lo que sugiere una interacción simpático-sensitiva en los PG. Detectaron una disminución de la respuesta del flujo sanguíneo cutáneo tras la estimulación dolorosa de PG latentes, en comparación con la estimulación de zonas distintas de los PG, un resultado que se podría explicar por el incremento de la actividad de vasoconstricción simpática en los PG latentes.

La sensibilidad PG parece ser dependiente de la hiperactividad simpática pero, de nuevo, todavía no se han definido con detalle los mecanismos de esta interacción. El aumento de la actividad simpática en los PG puede incrementar la liberación de norepinefrina y de ATP, entre otros compuestos. Otro posible mecanismo sería que el aumento del nivel de la actividad nerviosa simpática muscular diera lugar a un retraso en la resolución de las sustancias inflamatorias y de los cambios en el entorno químico local de los PG. Tal como se ha señalado previamente, propusieron la posibilidad de que la presencia de receptores adrenérgicos a y b en la placa motora

podiera representar un mecanismo de la interacción autonómica, aunque dicha posibilidad no ha sido confirmada en el ser humano.

CAPÍTULO II: ETIOLOGÍA DE LOS PUNTOS GATILLOS MIOFASCIALES

2.1.1. Generación de la banda Taut

La causa de los puntos gatillo es una cuestión de especulación. Parece evidente de clínica inspección de que un punto de activación se forma primero como un punto de activación latente y luego se convierte tierno o no según el grado de activación. Esta secuencia de eventos se supone porque los puntos gatillo latentes existen sin dolor espontáneo. El dolor es inducido en el músculo puntos gatillo con actividad física. La sensibilidad al punto de activación no ocurre excepto en regiones de dureza muscular, pero regiones de dureza muscular occidentales sin local o dolor referido. Se concluye que la dureza muscular o la banda taut que ocurre en el la ausencia de dolor es la primera anormalidad y que el punto gatillo activo es un punto más desarrollado o etapa secundaria del punto de activación. Sin embargo, esta secuencia de eventos, tan simple tal como está, no ha sido estudiada y confirmada sistemáticamente. Un estudio que debe hacerse es el estudio de la relación del punto gatillo latente con el activo, o dicho de otra manera, el estudio de la activación de puntos gatillo.

2.1.2. Papel de la unión Neuromuscular en la formación del punto de activación:

El dolor del punto de activación no ocurre en ausencia de una banda tau, como se indicó anteriormente. El mecanismo del dolor local y referido se entiende bien como un fenómeno general, basado sobre la liberación de neurotransmisores locales, iones de hidrógeno, iones de potasio y citosinas periféricamente, y la activación de las neuronas nociceptivas en el asta dorsal centralmente. La distribución de la activación neuronal nociceptiva segmentaria también es un fenómeno bien descrito, independientemente del tejido de origen del dolor. Sin embargo, el cambio inicial subyacente en el músculo asociado con el punto gatillo parece ser un fenómeno motor, el desarrollo de la banda tensa. Cómo se desarrolla la banda tau t sigue siendo una cuestión de especulación y no ha sido probado. ¡La hipótesis integrada de Simons del punto desencadenante! ampliado por Gerwin, Dommerholt y Shah² y más elaborado por Gerwin, J sugiere que exceso de acetilcolina en la placa terminal del motor, modulada por facilitación

adrenérgica o en la prohibición de la liberación de neurotransmisores, en la inhibición de la acetilcolinesterasa y otros factores moduladores, como la concentración de adenosina y el control de retroalimentación del neurotransmisor liberación relacionada con la frecuencia de descarga de placa terminal, resulta en el desarrollo de contracción muscular localizada. Esto es respaldado por las observaciones iniciales de Hubbard y Berkoff⁴ de actividad eléctrica espontánea de baja amplitud en el punto de activación sitio, más tarde llamado "ruido placa final" por Simons. Esta actividad está modulada por un α -adrenérgico agentes bloqueantes y toxina botulínica, ⁶ al indicar que está relacionado con la acetilcolina liberación y está sujeto a influencias del sistema nervioso simpático. Gerwin³ ha agregado la mayor consideración de una disfunción muscular postsináptica que aumenta intracelular concentración de calcio a través de un canal de calcio del receptor de rianodina con fugas en el sarcoplasma membrana reticular o mediante sistemas de segundo mensajero adrenérgicos involucrando proteína quinasa C y AMP cíclico, iniciando la interacción de actina-miosina llevando a la contracción de la fibrilla muscular. McPartland y Simons planteó consideraciones similares al discutir posibles mecanismos moleculares de formación de puntos de activación. Mense y Simons ha explorado la inhibición de la acetilcolinesterasa como mecanismo, pero los resultados no representó lo que se piensa que ocurre en los puntos gatillo. Por lo tanto, el mecanismo bioquímico para el establecimiento y mantenimiento de la banda tensa persistente o dureza muscular localizada queda por dilucidar.

2.1.3. Alteraciones del nervio periférico en el síndrome de dolor miofascial:

La sensibilización del nervio periférico es bien reconocida en los síndromes de dolor crónico. No se abordado en los síndromes de dolor miofascial, donde el énfasis se ha puesto más en cambios en el músculo que en el nervio. Sin embargo, parece razonable que la sensibilización del nervio periférico sea una consecuencia del dolor miofascial crónico al igual que lo haría en otros síndromes de dolor crónico. Algunas manifestaciones del punto gatillo miofascial son claramente relacionado con un reflejo espinal, como el reflejo de contracción local. Otros estudios han sugerido que existe una integración central en el nivel de la médula espinal en los modelos de puntos gatillo animal. Sin embargo, se ha estudiado poco el papel del nervio periférico en la unión neuromuscular y su relación con la función de la célula del cuerno anterior.

Un estudio de la fluctuación neuromuscular por electromiografía de fibra única estimulada mostró una diferencia media significativa significativamente mayor (Uitter) en los músculos trapecio y elevador de la escápula en sujetos con síndrome de dolor miofascial en comparación con los controles. Este estudio demostró la inestabilidad de la función de la placa terminal periférica que podría estar relacionada con degeneración y regeneración axonal del nervio motor periférico, o

degeneración de la neurona motora con desarrollo de reinervación colateral. La implicación es que el punto desencadenante miofascial es una disfunción compleja con disfunción motora periférica y / o central, así como una anomalía sensorial con hipersensibilización periférica y / o central.

La sensibilización de los nervios sensitivos periféricos y el nervio motor periférico y las alteraciones funcionales del asta anterior en el dolor miofascial no se han estudiado ampliamente. Se necesita más investigación sobre este aspecto de la generación, el mantenimiento y la disfunción del punto gatillo miofascial.

2.1.4. Estrés muscular y uso excesivo:

La proposición general es ampliamente aceptada de que el uso excesivo de los músculos o el estrés biomecánico es la causa del punto desencadenante, lo que resulta en la juntura neuromuscular disfuncional.

Este concepto es central para la hipótesis integrada de Simons del punto desencadenante y Simons y todos lo expresan como una crisis energética que creen que es la causa principal de los fenómenos del punto desencadenante. Muchos estudios muestran cómo la contracción muscular supramáxima o la contracción excéntrica sobrecargada pueden dañar los músculos y provocar dolor, incluido el dolor muscular de inicio tardío. La cepa repetitiva se considera una variante de la sobrecarga muscular y se cree que tiene el mismo efecto. También se cree que el mantenimiento de posiciones fijas durante largos períodos de tiempo y la contracción sostenida de los músculos como resultado del estrés emocional (ansiedad, miedo, depresión) produce un uso excesivo de los músculos. Sin embargo, ningún estudio ha demostrado que estos fenómenos realmente conducen al desarrollo del punto desencadenante, aunque hemos postulado que ese es el caso.² Por lo tanto, se necesitan estudios que investiguen los tipos de actividad muscular que conducen al desarrollo del punto gatillo, particularmente de la banda muscular tensa o contraída.

La contracción muscular de bajo nivel, en contraste con la contracción supramáxima, se ha visto implicada en el desarrollo de puntos gatillo. El concepto es que las unidades motoras más antiguas reclutadas y las últimas desactivadas están sobrecargadas de trabajo, particularmente Tareas. Este concepto está respaldado por estudios sobre el estrés ergonómico, y está bien clasificado por Dommerholt et al.

Las tensiones posturales son otra forma de estrés muscular mecánico que se ha relacionado con la activación y la activación del punto gatillo miofascial. La espondilosis con hipomovilidad articular produce un tipo de disfunción postural que se asocia con el cuello, el tronco y el dolor lumbar. Los puntos gatillo miofasciales se observan en estas condiciones, aunque hay pocos estudios que muestren específicamente tal asociación. La prevalencia de puntos gatillo

miofasciales en los músculos trapecio superior, esternocleidomastoideo (SCM) y músculos elevadores de la escápula en la hipomovilidad de la columna cervical media fue examinada en un estudio piloto por Fernández de las Peñas, pero la asociación de la presencia del punto desencadenante con la hipomovilidad no alcanzó significación estadística. Este estudio limitó la evaluación del punto gatillo a la región del escapulario inserción del elevador de la escápula y de las fibras verticales del músculo trapecio en el cuello, además del SCM. Una encuesta más amplia de la musculatura cervical mirando semiespinal y esplenio, y los músculos suboccipitales, así como las fibras cervicales del elevador de la escápula y el componente superior del hombro del músculo trapecio, pueden mostrar tal asociación. De hecho, un estudio previo del mismo investigador principal mostró una relación estadísticamente significativa entre los puntos gatillo en las fibras superiores del músculo trapecio y la hipomovilidad C3-C4. 6 Estudios similares también son relevantes para las regiones de la columna torácica media y lumbar, y, de hecho, son relevantes para la hipomovilidad articular en general, incluida la osteoartritis congelada del hombro y la cadera y la rodilla con hipomovilidad.

2.1.5. Debilidad:

Los músculos que albergan un punto gatillo a menudo son débiles sin atrofia. La debilidad es generalmente rápidamente reversible inmediatamente después de la inactivación del punto gatillo. Un mecanismo postulado es el de la contracción muscular por debajo del umbral que activa los desencadenantes dolorosos. Sin embargo, se sabe que la inhibición del esfuerzo o fuerza contráctil en un músculo es el resultado de un punto desencadenante en un músculo diferente, lo que indica algún tipo de inhibición central de la actividad muscular. Se necesitan estudios para identificar la inhibición central y los mecanismos periféricos que conducen a la debilidad rápidamente reversible inducida por el punto desencadenante.

2.1.6. Hipoxia e isquemia:

Se cree que la zona o región gatillo miofascial es hipóxica, de acuerdo con el concepto de compresión capilar e isquemia. La isquemia y la hipoxia, en esta construcción, están inevitablemente conectadas. Un estudio de la tensión de oxígeno tisular registrado temperaturas en induración tierna y tensa. Hubo una región de desaturación de oxígeno severa en el presunto núcleo de induración, rodeada por una región de oxigenación aumentada, como si el núcleo estuviera isquémico y rodeado por una zona hiperémica. De la misma manera, Travel informó los estudios de temperatura de la zona de activación ya en 1954, que muestra un aumento de la temperatura en la región del punto de activación. Esto sería consistente con un área hiperémica

rodeando la zona de activación, pero inconsistente con un núcleo de zona de activación hipóxica. Los estudios infrarrojos de la piel que recubre los músculos afectados por los puntos gatillo se realizaron en la década de los años ochenta y 1990s, con resultados variados, 19,20 pero abordan solo el tejido del punto peri-gatillo, y no el núcleo del punto desencadenante en sí. Los estudios del núcleo del punto gatillo de la tensión de oxígeno y de la temperatura abordarían el problema de si el punto desencadenante es isquémico / hipóxico o no.

2.1.7. Bioquímica de la región de punto gatillo:

Los cambios bioquímicos en el área del punto gatillo han sido identificados por Shah et al 21,22 a través de estudios de la región del punto gatillo por microdiálisis. Elevaciones de la sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), bradiquinina, serotonina y citosinas se encontraron en sitios de punto gatillo activo en relación con las concentraciones de estas sustancias en regiones de puntos gatillo latentes y en músculo normal.²¹ El pH de la región del punto gatillo es bajo (entre 4-5) comparado con un pH de 7.4 visto normalmente. Otros estudios demostraron que las concentraciones de estas sustancias también son elevadas en la región del punto gatillo activo en comparación con un sitio muscular distante, pero que las concentraciones de estas sustancias están elevadas en un sitio distante en sujetos con puntos gatillo activos en comparación con sujetos con puntos desencadenantes ausentes.²² Este es un estudio preliminar que se dirigió a un solo sitio distante, pero plantea la pregunta sobre un posible sistémico efecto del dolor crónico. ¿Es la elevación de las concentraciones de estas sustancias en sitios distantes de las áreas del dolor un fenómeno general o único de los puntos desencadenantes miofasciales? ¿Representa esto un cambio agudo o crónico? ¿Estos cambios reflejan la sensibilización periférica? Es necesario que haya más trabajo realizado por esta ingeniosa técnica que atrae a una selección más amplia de músculos distantes y una variedad de condiciones dolorosas.

2.1.8. Sensibilización central:

Hasta ahora, la discusión se ha centrado en los fenómenos periféricos asociados con el punto desencadenante. Las conexiones centrales del punto desencadenante son de interés porque la sensibilidad del punto gatillo se asocia sin duda con la sensibilización central y la hipersensibilidad, al igual que en el caso de otros tejidos. Los mecanismos de sensibilización

central y expansión de las zonas de referencia del cuerno dorsal en el dolor muscular agudo han sido ampliamente estudiados por Mense²³.

Un estudio de las respuestas centrales del dolor en el punto desencadenante no mostró una diferencia en el número de neuronas en el asta dorsal asociadas con los puntos gatillo en comparación con los controles. La sensibilización central ha sido ampliamente estudiada en la fibromialgia y otros estados de dolor crónico. Se ha estudiado mucho menos en los síndromes de dolor miofascial. La diseminación de la actividad central y los signos de sensibilización y desarrollo de hipersensibilidad deben examinarse en el síndrome de dolor miofascial, como lo ha sido en otros estados de dolor crónico. Otro aspecto de las respuestas centrales a los síndromes de dolor miofascial es la respuesta cerebral a la estimulación del punto gatillo miofascial. La estimulación dolorosa del punto desencadenante da como resultado la activación de la red de dolor de la corteza cerebral en la corteza somato sensorial primaria y secundaria, el lóbulo parietal inferior y el vínculo con la corteza emocional (afectiva), la ínsula.

2.1.9. Dolor referido:

El dolor referido es una manifestación de la diseminación central de la percepción del dolor a través de la médula espinal.

Las explicaciones para esto incluyen la convergencia de fibras nociceptivas aferentes en neuronas sensoriales individuales y la diseminación segmentaria de la activación de la neurona del cuerno dorsal a través de la activación de conexiones sinápticas ineficaces en el centro. Los patrones de dolor referidos observados clínicamente continúan siendo identificados y refinados. Se han descrito nuevos patrones de dolor referido para la cefalea. Se sigue haciendo una delineación de los patrones de derivación del músculo y son una ayuda adicional para nuestra comprensión de síndromes de dolor clínico. Las áreas de especial interés incluyen los patrones de derivación de la cabeza en relación con el dolor de cabeza y la neuralgia del trigémino, y los patrones de referencia del dolor pélvico que no están suficientemente descritos. Informes clínicos cuidadosos, así como estudios experimentales de dolor los patrones de referencia son útiles. (Anexo 1)

2.1.10. Trauma directo

Existe un acuerdo general de que la sobrecarga muscular aguda puede activar PGM, aunque sistemática faltan estudios, ¹⁶⁹ Por ejemplo, las personas involucradas en lesiones por latigazo cervical comúnmente experimenta dolor y disfunción muscular prolongados.¹⁷⁰⁻¹⁷³ En una revisión retrospectiva, Schuller y col. [L74 encontraron que el 80% de 1.096 los sujetos

involucrados de baja velocidad evidencia demostrada de dolor muscular, con miogelosis entre los hallazgos más comunes.

Aunque Schuller et al. No definieron estas miogelosis, Simons sugirió que una miogelosis describe la misma entidad clínica que un PGM.¹⁷⁴, ¹⁷⁵ Baker¹¹⁷ informó que el esplenio, semispinalis capitis y músculos esternocleidomastoideos se desarrollaron sintomáticos PGM en 77%, 62% y 52% de 52 pacientes con latigazo cervical, respectivamente. En una retrospectiva revisión de 54 pacientes con latigazo cervical consecutivo, Gerwin y Dommerholt¹⁷⁶ informaron que con los PGM clínicamente relevantes se encuentran en cada paciente, con el musculo trapecio involucrado más a menudo. Después del tratamiento que enfatiza la inactivación de PGM y restauración de la longitud muscular normal, aproximadamente el 80% de los pacientes experimentaron una disminución o sin dolor, aunque el tiempo promedio para iniciar la lesión inicial fue de 2.5 años al comienzo del régimen de tratamiento. Todos los pacientes habían sido vistos previamente por otros médicos y fisioterapeutas que aparentemente no habían considerado PGM en su proceso de pensamiento y gestión clínica.¹⁷⁶ Fernández-de-las-Peñas et al¹⁷⁷, ¹⁷ En su protocolo de tratamiento basado en la investigación, la combinación de manipulaciones de la columna cervical y torácica con tratamientos PGM probados superior a la terapia física más "convencional" consistente en masaje, ultrasonido, ejercicios domiciliarios y terapia electromagnética pulsátil de alta frecuencia y baja energía.¹⁷⁷

El trauma directo puede crear un círculo vicioso de eventos en donde el daño al sarcoplasma, el retículo o la membrana de la célula muscular pueden conducir a un aumento de la concentración de calcio, una subsecuente activación de actina y miosina, una característica relativa de la adenosina tri fosfato (ATP), y una bomba de calcio dañada, que a su vez aumentará la intracelular concentración de calcio aún más, completando el ciclo. La bomba de calcio es responsable de devolver el Ca^{2+} al retículo sarcoplásmico contra una concentración gradiente, que requiere un suministro de energía funcional. Simons y Travell¹⁷⁹ considerados esta secuencia en el desarrollo de la llamada "crisis energética hipotesis" introducido en 1981. Se ha demostrado que la función de disfunción del sistema sensitivo y motor se desarrolla rápidamente después de la lesión y acto seguido puede persistir en aquellos que desarrollan dolor muscular crónico y en los individuos que han recuperado el color rojo o continúan teniendo síntomas persistentes son leves.¹⁷², Scott et al¹⁸¹ determinaron que las personas con dolor crónico por latigazo cervical desarrollan una hipersensibilidad más extendida a la presión mecánica y los estímulos térmicos que aquellos con dolor de cuello idiopático crónico. Los factores desencadenantes miofasciales son un posible camino de progreso entrada de nocicepción periférica, y contribuyen a la sensibilización periférica y central, que puede explicar la observación de la alodinia y la hipersensibilidad de *wides pread*.

60, ocurre con impacto directo, lesiones por levantamiento, rendimiento deportivo, etc.

2.1.11. Contracciones concéntricas excéntricas y (sub) máximas

Muchos pacientes informan la aparición de dolor y la activación de PGM después de aguda, repetitiva, o sobrecarga muscular crónica. 183 Gerwin et al 184 sugirieron que los mecanismos probables relevante para el desarrollo de PGM incluyó ejercicios excéntricos no acostumbrados, ejercicio excéntrico en músculo no condicionado, o ejercicio concéntrico máximo o submáximo. A continuación se incluye una breve reseña de los aspectos pertinentes del ejercicio anterior a la vinculación de este cuerpo de investigación para la investigación actual de PGM.

El ejercicio excéntrico se asocia con mialgia, debilidad muscular y destrucción de fibras musculares, en parte porque las contracciones excéntricas causan un alargamiento regular e irregular de fibras musculares.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ El dolor muscular y el dolor ocurre debido a daños locales estructurales, la liberación de sustancias sensibilizantes alérgico y el posterior inicio de sensibilización periférica y central.^{85,188-190} El daño muscular se produce en el nivel citoesqueleto y con frecuencia implica desorganización de la banda A, transmisión de la banda Z, y disrupción de proteínas del citoesqueleto, tales como titina, nebulina y desmina, incluso después de series muy cortas de ejercicio excéntrico.^{186,189-194} La pérdida de desmina puede ocurrir dentro de los 5 minutos de carga excéntrica, incluso en músculos que habitualmente se contraen excéntricamente durante el funcionamiento actividades, pero no ocurre después de contracciones isométricas o concéntricas.^{193,195} Lieber y Friden 193 sugirió que la rápida pérdida de desmina podría indicar un tipo de enzimática hidrólisis o fosforilación de proteínas como un probable mecanismo.

Una de las consecuencias del daño muscular es la debilidad del músculo. ¹⁹⁶⁻¹⁹⁸ Además, las contracciones concéntricas y excéntricas están relacionadas con las constricciones capilares inducidas por la contracción, el flujo sanguíneo deteriorado, la hipoperfusión, la isquemia y la hipoxia, que en sí contribuye al desarrollo de más daño muscular, un medio ácido local y un excesivo liberación de proteínas (H⁺), potasio (K⁺), péptido cito gen relacionado (CGRP), bradykinin (BK) y sustitutivo P (SP) y sensibilización de los nociceptores musculares. ^{184,188} Existen sorprendentes similitudes con el entorno químico de los activos PGM establecidos con microdiálisis, sugiriendo una superposición entre la investigación sobre ejercicio excéntrico y sin embargo, en este momento es prematuro concluir que existe una sólida evidencia de que el ejercicio concéntrico excéntrico y su máximo proximal son precursores absolutos del desarrollo de PGM. En su página de esta relación causal hipotética, Itoh et al²⁰⁰ demostraron en un estudio reciente que el ejercicio excéntrico puede conducir a la formación de tensión y bandas tensas en el músculo ejercitado, y hipotetizan que el ejercicio excéntrico de hecho, puede ser un modelo útil para el desarrollo de PGM.

El ejercicio excéntrico y concéntrico y los PGM se han asociado y localizado con hipoxia, que parece ser uno de los precursores hormonales más importantes para el desarrollo de PGM 201 Como se mencionó, la hipoxia conduce a la liberación de sustancias multilogénicas.

En este contexto, una investigación reciente de Shah et al en los Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. Es particularmente relevante. Shah et al analizaron el entorno químico de PGM latentes, activos y músculos normales. Sin embargo, aumentaron significativamente las concentraciones de S K, CGRP, SP, factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), interleucina- 1α (IL- 1α), serotonina y norepinefrina en el entorno inmediato de PGM activos solamente. 199 Estas sustancias son estimulantes bien conocidos para varios nociceptores musculares y se une a moléculas receptoras específicas y terminaciones del nervio, incluidos los llamados receptores purinérgicos y vaniloideos 85.

Los nociceptores musculares son estructuras dinámicas cuyos receptores pueden cambiar dependiendo del entorno local de tejidos. Cuando un músculo está dañado, libera ATP, que estimule receptores purinérgicos, que son sensibles al ATP, el adenosín difosfato y la adenosina. Ellos enlazan el ATP, estimulan los nociceptores musculares y causan dolor. Los receptores vaniloideos son sensibles al calor y responder a un aumento en la concentración de H⁺, que es especialmente relevante en condiciones con un pH reducido, como isquemia, inflamación o prolongado y exhaustivo contracciones musculares 85 Shah et al.199 determinaron que el pH en los PGM activos es significativamente más bajo que en el latente. Un pH reducido puede iniciar y mantener el dolor muscular e Hiperalgia mecánica activación de los canales iónicos sensibles al acid .(24)

Los cambios neuropáticos en el sistema nervioso central facilitan la hiperalgia mecánica incluso después de que la entrada nociceptiva haya finalizado (sensibilización central) .203, 204 Cualquier estímulo suficiente para causar la activación de nociceptores provoca explosiones de SP y CGRP para ser liberados en el músculo, que tienen un efecto significativo en el entorno bioquímico local y microcirculación mediante el establecimiento de una "identificación de neuronas" con "feed-forward".

La inflamación neurogénica se puede describir como un ciclo continuo de aumento de la producción de mediadores inflamatorios y neuropéptidos un creciente aluvión de nociceptivos entrada en neuronas de amplio rango dinámico en el cordón dorsal de la médula espinal.

2.1.12. La hipótesis del punto de activación integrado

La hipótesis del punto gatillo integrado ha evolucionado desde su primera introducción como la "hipótesis de la crisis energética" en 1981. Se basa en una combinación de elegir rod diagnóstico y evidencia histopatológica.

Al estar listo en 1957, Weeks y Travell habían publicado un informe que describía una característica actividad eléctrica de un PGM. No fue hasta 1993 que Hubbard y Berkoff⁶ confirmaron que su descarga EMG consiste en descargas de baja amplitud del orden de fIV y descargas intermitentes de alta amplitud (hasta 500 fIV) en PG dolorosos. Inicialmente, la actividad eléctrica se denominó "actividad eléctrica espontánea" (SEA) y se pensó que era relacionado con husos musculares disfuncionales. La mejor evidencia disponible ahora sugiere que el SEA de hecho es el ruido de la placa terminal (EPN), que se encuentra mucho más comúnmente en la zona de la placa final cerca PGM que en una zona de placa externa fuera de PGM.²⁰⁷⁻²⁰⁹ Las descargas eléctricas ocurren con frecuencias que son de 10 a 1000 veces mayores que las de los potenciales normales de la placa terminal, y han sido encontrado en humanos, conejos y recientemente incluso en caballos.⁽²⁵⁾

Las descargas son más probables el resultado de una normalmente excesiva liberación de acetilcolina (ACh) e indicativo de disfuncional placas de extremo del motor, contrariamente a la noción comúnmente aceptada entre electromiógrafos que el ruido de la placa terminal surge de las placas terminales normales del motor.¹⁸³ La efectividad de toxina botulínica en el tratamiento de PGM proporciona evidencia indirecta de la presencia de excesiva ACh.² La toxina botulínica es una neurotoxina que bloquea la liberación de ACh desde presináptica terminaciones nerviosas colinérgicas. Un estudio reciente en ratones demostró que la administración de toxina botulínica dio como resultado una reparación funcional completa de la disfunción platos finales. Hay evidencia temprana de que el estiramiento muscular y la hipertonicidad también pueden mejorar la liberación excesiva de ACh. Tensión sobre las integrinas en la membrana presináptica en la terminal del nervio motor hipotéticamente que desencadenan mecánicamente una liberación ACh que no requiere Ca^{2+} .¹³⁻¹⁵ Las integrinas son proteínas receptoras en la membrana celular involucradas en unir células individuales a la matriz extracelular.

La ACh excesiva afecta los canales de sodio dependientes de voltaje del retículo sarcoplásmico y aumenta los niveles de calcio intracelular, lo que desencadena contracturas musculares sostenidas.

Es posible que en PGM los filamentos de miosina se peguen literalmente en la banda Z del sarcómero. Durante las contracciones del sarcómero, los filamentos de titán se pliegan formando un gel estructura en la banda Z. En PGM, la titina gelatinosa puede evitar separar los filamentos de miosina. Los filamentos de miosina en realidad pueden dañar el ensamble regular del motor y evitar que el sarcómero restablezca su longitud en reposo. Las contracturas musculares también se mantuvieron debido a la relativa escasez de ATP en un PGM, porque el ATP es requerido para remover los puentes cruzados entre actina y filtros de miosina. La pregunta permanece si las contracturas sostenidas requieren un aumento de la disponibilidad de oxígeno.

Al mismo tiempo, los sarcómeros acortados comprometen la circulación local, causando isquemia. Los estudios de los niveles de saturación de oxígeno han demostrado hipoxia severa en PGM.

La hipoxia conduce a la liberación de sustancias sensibilizantes y activa los nociceptores musculares revisado anteriormente. El suministro combinado de energía disminuida y posiblemente aumentó el metabolismo de la demanda también explicaría el hallazgo común de mitocondrias anormales en el nervio terminal y las fibras rojas anteriormente mencionadas. En los ratones, el inicio de la hipoxia llevó a un aumento inmediato de la liberación de ACh en la placa terminal del motor.

Los estímulos combinados de alta intensidad mecánica y química pueden causar activación y sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas y nervios autónomos; activar en segundo orden las neuronas, incluidos los denominados receptores "dormilones"; causa sensibilización central; y conducen a la formación de nuevos campos receptivos, dolor referido, un aumento duradero de la excitabilidad de los nociceptores y una hiperalgesia más generalizada más allá de la nociceptiva zona inicial. Una expansión de un campo receptivo significa que una neurona de cuerno dorsal recibe información de áreas de las que no ha recibido información anteriormente.^{2, 18} La sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas también puede causar dolor por el SP que activa la neurona receptores y glutamato que activan los receptores de N-metil-D-aparato, que abre canales postsinápticos a través de los cuales el Ca^{2+} puede ingresar al cuerno dorsal y activar muchas enzimas involucradas en la sensibilización ⁸⁵



2.2. HIPÓTESIS DE LA PLACA NEUROMOTORA O UNIÓN NEUROMUSCULAR

La descripción de Simons de una disfunción presináptica (liberación excesiva de ACh), sin embargo, es solo una forma de interpretar la hipótesis de la placa terminal. Podemos expandir la hipótesis para incluir disfunciones presinápticas, intrasinápticas y postsinápticas.⁹ La ACh intrasináptica debe desactivarse; de lo contrario, continuará activando nAChR en la membrana de la célula muscular.

La ACh normalmente se desactiva por la enzima acetilcolinesterasa (AChE), que se mantiene en la hendidura sináptica mediante una proteína estructural (colágeno Q, CoIQ) que la ancla a la membrana plasmática. La deficiencia de AChE permite que se acumule exceso de ACh en la hendidura sináptica, activando tónicamente los nAChR. Varias mutaciones genéticas causan deficiencia de AChE, incluidas mutaciones en CoIQ. El gen para AChE expresa varias variantes de corte y empalme, que son formas alternativas en las que las secciones de codificación de

proteínas (exones) de un gen se unieron para crear una molécula de ARN mensajero y su proteína traducida. Las variantes de empalme de AChE son menos eficaces para desactivar ACh y la expresión de estas variantes de empalme puede ser inducido por estrés psicológico y físico. IO Las drogas y otros productos químicos pueden determinar la deficiencia de AChE. DFP, el fármaco utilizado en el experimento mencionado anteriormente por Mense et al, 7 es un antagonista de AChE. Los plaguicidas organofosforados son antagonistas de AChE, y el envenenamiento por estos pesticidas causa cambios en las placas de los extremos del motor y similares a PGM patología. II-13 El daño muscular causado por los antagonistas de AChE se ha reducido mediante el pre tratamiento con bloqueadores de VsCC de tipo L postsinápticos tales como quinidina¹² y diltiazem. (Anexo 2)

Postsinápticamente, un defecto de "ganancia de función" del nAChR puede conferir hiperexcitabilidad muscular, un sello distintivo de los PGM. La ganancia de la función se refiere a una respuesta incrementada por el nAChR, a través de varios mecanismos posibles: sobreexpresión nAChR, constitutivamente activa nAChRs, I4 nAChRs que ganan capacidad de respuesta a colina (un metabolito sérico ordinario), o nAChRs cuyos canales permanecen abiertos más de lo normal.¹⁵ El nAChR es un conjunto de 5 subunidades; al menos 16 genes codifican estas subunidades, de modo que el nAChR es particularmente susceptible a defectos mutacionales. Motor placa final nAChRs expresa una subunidad única asamblea, mientras que los nAChR en el sistema nervioso central y en los nervios autonómicos expresan una configuración de subunidad diferente. Las consecuencias relativas de las disfunciones presináptica, sináptica y postsináptica están bajo debate. Wang et al utilizaron una variedad de herramientas farmacológicas para concluir que los mecanismos presinápticos modulan la placa terminal motor más que los mecanismos sinápticos (AChE) o postsinápticos (densidad nAChR). Por el contrario, Nakanishi et al determinaron que la manipulación postsináptica (usando a-bungaroxina, un antagonista de nAChR) moduló las placas terminales motoras en mayor grado que la manipulación presináptica (usando toxina botulínica, un inhibidor de la liberación de ACh).(2)

2.3. COMPONENTE MOTOR

Los PGM tienen un componente motor, mientras que los puntos sensibles que se encuentran en pacientes con fibromialgia no. Se ha realizado una biopsia de PGM y se ha encontrado que contiene "nudos de contracción" que se describen como "fibras musculares grandes, redondeadas y con tintes oscuros y un aumento estadísticamente significativo en el diámetro promedio de las fibras musculares." ¹⁹ Por lo tanto, la estructura de contracción los nudos difieren de los de las fibras musculares normales. Funcionalmente, la actividad motora excesiva inicia varios

mecanismos perversos que hacen que los PGM persistan. La contracción muscular comprime los nervios sensoriales locales, lo que reduce el transporte axoplásmico de las moléculas que normalmente inhiben la liberación de ACh.^{20, 21} El contracción muscular también comprime los vasos sanguíneos locales, reduciendo el suministro local de oxígeno. La reducción de oxígeno, combinada con las demandas metabólicas generadas por músculos contraídos, resulta en un agotamiento rápido del trifosfato de adenosina local (ATP).

La "crisis energética del ATP" resultante desencadena una cascada de descompensaciones pre y postsinápticas.

El ATP presináptico inhibe directamente la liberación de ACh, por lo que el agotamiento del ATP aumenta la liberación de ACh. El ATP postsináptico impulsa la bomba de Ca^{2+} que devuelve Ca^{2+} a la sarcoplasma retículo. Por lo tanto, la pérdida de ATP afecta la recaptación de Ca^{2+} , que aumenta actividad de contráctil, creando un círculo vicioso. El exceso de Ca^{2+} puede convertirse en "liberación de Ca^{2+} inducida por Ca^{2+} ", donde el Ca^{2+} induce una mayor liberación de Ca^{2+} desde las reservas intracelulares a través de los receptores de rianodina, desencadenando acrina y miosina, lo que produce espasmo muscular.

Cierta controversia rodea a la adenosina, un producto de degradación del ATP. La adenosina normalmente disminuye la actividad de la placa terminal del motor mediante la activación de receptores de adenosina A_1 presinápticos, que reducen las corrientes P/Q V_sCC , reduciendo así la liberación de ACh. Sin embargo, altos niveles de adenosina sináptica, por exceso de desintegración de ATP (como se supone que ocurre en el modelo de crisis energética ATP), pueden activar receptores postsinápticos de adenosina A_2 , que reclutan corrientes de V_sCCs , desencadenando contracción muscular.

Los PGM ejercen influencias profundas, aunque impredecibles, sobre la función motora. Las PGM pueden excitar o inhibir la actividad motora normal en su músculo de origen o en músculos funcionalmente relacionados. Los PGM latentes pueden ser igualmente influyentes en la función motora. La inhibición motora a menudo se identifica clínicamente como debilidad muscular, pero el tratamiento a menudo se centra en ejercicios de fortalecimiento que solo aumentan la sustitución muscular anormal hasta que los PGM inhibidores se inactivan. Esta inhibición también puede causar mala coordinación y desequilibrios musculares. Estos efectos de PGM han pasado inadvertidos debido a la falta de estudios de investigación publicados.

Headley ha explorado estos efectos utilizando electromiografía de superficie, describiendo la inhibición del trapecio por PGM en el mismo músculo, inhibición del deltoides anterior por PGM en el infraespinoso, inhibición de los músculos glúteos por PGM en el cuadrado lumbar, 2s y excitación (espasmo referido) de los paraespinales por PGM en el tensor fascia lata. (Anexo 3)

2.4. COMPONENTE SENSORIAL

Los PGM son dolorosos. El dolor comienza en los tejidos periféricos como nocicepción, transmitida por las neuronas sensitivas aferentes de Ao y C (nociceptores). Presión mecánica, estímulos térmicos, y muchos productos químicos activan los nociceptores; los iones de potasio, los protones y los radicales libres son subproductos del metabolismo muscular y la hipotética crisis energética del ATP.

La histamina se libera de los mastocitos que migran a los tejidos lesionados. La serotonina se libera de las plaquetas después de que están expuestas al factor activador de las plaquetas (liberado de los mastocitos). La bradiquinina se escinde de las proteínas séricas. Todos estos "activadores" químicos se unen a los receptores en el nociceptor e inician un potencial de acción. Los "sensibilizadores" también se liberan del tejido dañado; los ejemplos incluyen prostaglandinas, leucotrienos y sustancia P. Los sensibilizadores disminuyen el umbral de activación de una neurona, de modo que el nociceptor dispara con menos activación. Esto conduce a una sensibilización periférica e hiperalgesia.

Las sustancias sensibilizantes también pueden generar una desmielinización focal de los nervios sensoriales.

La desmielinización crea sitios anormales generadores de impulsos (AIGS) capaces de generar impulsos nociceptivos ectópicos.²⁸ Shah et al²⁹ utilizaron una aguja de microdiálisis para tomar muestras de fluidos tisulares 54 del músculo trapecio superior en nueve sujetos; concentraciones elevadas de protones, bradiquinina, serotonina, sustancia P, norepinefrina, péptido relacionado con el gen de calcitonina, factor de necrosis tumoral- α e interleucina-1 β se detectaron en PGM activos, en comparación con PGM latentes y sujetos control sin PGM. La diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0.01$) a pesar del tamaño de muestra pequeño.

Un aluvión persistente de señales nociceptivas de PGM puede eventualmente causar "sensibilización central", una forma de plasticidad neuronal que implica un cambio funcional y / o estructural dentro del asta dorsal de la médula espinal. El cuerno dorsal sensibilizado se convierte en una "lente neurológica", consolidando otras señales nociceptivas que convergen en el mismo segmento de la médula espinal, incluidas otras disfunciones somáticas y disfunciones viscerales. Como resultado, las neuronas espinales postsinápticas exhiben umbrales de activación disminuidos, magnitudes de respuesta aumentadas y un mayor reclutamiento de áreas de campo receptivo. Disparan con mayor frecuencia o disparan espontáneamente, transmitiendo señales nociceptivas a sitios supraespinales, como el tálamo y la corteza cerebral. La sensibilización central también puede modular las interneuronas espinales y las vías inhibitorias descendentes. La sensibilización central se expresa sintomáticamente como alodinia (dolor a estímulos

normalmente no dolorosos) e hiperalgesia (aumento anormal de la sensación de dolor). Simons, Travell y Simons¹ describieron el SNC como un "integrador" de PGM, similar a la descripción de Korr³⁰ del SNC como un "organizador" de la disfunción somática.

2.5. COMPONENTE AUTOMÁTICO

Los fenómenos autónomos asociados con PGM incluyen sudoración localizada, vasoconstricción o vasodilatación y actividad pilomotor ("piel de gallina"). Los PGM ubicados en la cabeza y el cuello pueden causar lagrimeo, coriza (secreción nasal) y salivación. El sistema nervioso autónomo (ANS) está principalmente involucrado en los arcos reflejos, ejerciendo control del músculo cardíaco y del músculo liso en los vasos sanguíneos, glándulas y visceral órganos. Hubbard y Berkoff revisaron la literatura que demostró la participación de ANS en los músculos esqueléticos y la formación de PGM. Las neuronas simpáticas que inervan los vasos en los músculos esqueléticos pueden salir del espacio perivascular y terminar entre las fibras infamadas dentro de los husos musculares. Las neuronas simpáticas liberan norepinefrina, un neurotransmisor involucrado en la respuesta de "lucha o huida". La norepinefrina activa un receptor I-adrenérgico en la membrana de la célula muscular intrafusil. La activación de los receptores α -adrenérgicos deprime el control de retroalimentación de la longitud del músculo, afectando negativamente el rendimiento del motor y posiblemente contribuyendo a la crisis energética del ATP.

La fentolamina, un antagonista de los receptores α -adrenérgicos, disminuye la EAE en PGM.³³ Se han observado efectos similares con inyecciones intramusculares locales de fenoxibenzamina, otro antagonista α -adrenérgico³⁴. El SNA puede exacerbar indirectamente la formación de PGM a través de viscerosomáticos. Reflejos. Las aferentes viscerales autónomas de vísceras alteradas llevan señales al cuerno dorsal.

La entrada crónica facilita incluso la neurotransmisión a ese nivel espinal.³⁵ Esta forma de sensibilización central se acelera en presencia de nociceptores AIG S y la diafonía hepática con los nervios autónomos vecinos.⁹ La diafonía hepática (excitación cruzada) es la no sináptica interacción entre dos nervios que son paralelos y relativamente juntos para que sus potenciales de acción se influyan mutuamente.

CAPÍTULO III: HIPOTESIS INTEGRADA

La activación de un PG puede deberse a diversos factores, como el uso muscular excesivo y repetitivo, la sobrecarga aguda o sostenida, el estrés psicológico u otros PG clave o primarios. En lo relativo a la patogenia de los PG, se ha prestado una atención especial a las fibras musculares lesionadas o sobrecargadas tras una serie de contracciones excéntricas y concéntricas intensas propuso la hipótesis de que cada PG contiene un sitio sensitivo, es decir, un sitio en el que se puede inducir una LTR cuando se estimula mecánicamente el PG, y un sitio activo considerado como una zona a partir de la cual se registra una actividad eléctrica espontánea (SEA, *spontaneous electrical activity*). En este modelo, el sitio sensitivo contiene nociceptores y representa el componente sensitivo, mientras que el sitio activo está constituido por placas motoras disfuncionales que podrían corresponder al componente motor. El traumatismo muscular, la sobrecarga muscular repetitiva y de intensidad baja y las contracciones musculares intensas pueden generar un círculo vicioso de eventos en el que la lesión del retículo sarcoplásmico o de la membrana celular da lugar a un incremento de la concentración de calcio, un acortamiento de los filamentos de actina y miosina, una escasez de ATP y una alteración de la bomba del calcio. En 1981, Simons y Travell propusieron la denominada «hipótesis de la crisis energética», que refleja este círculo vicioso. Desde 1981, la hipótesis de la crisis energética se ha transformado en la denominada *hipótesis integrada de los puntos gatillo*, que está fundamentada en la investigación científica efectuada después de ese año). La hipótesis integrada es el concepto teórico más aceptado, aunque también se han propuesto otros. La hipótesis integrada está todavía en fase de evolución y sigue siendo modificada y actualizada a medida que se obtienen datos científicos nuevos.

La hipótesis integrada propone la posibilidad de que la despolarización anómala de la membrana postsináptica de la placa motora dé lugar a una crisis energética hipóxica localizada que está asociada a arcos reflejos sensitivos y autonómicos mantenidos por mecanismos de sensibilización complejos (McPartland y Simons 2006). En el primer estudio EMG de los PG, realizado por Hubbard y Berkoff (1993), se observó la presencia de actividad EMG espontánea en un PG de la parte superior del músculo trapecio. Los autores de este estudio describieron dos componentes de esta actividad EMG espontánea: una actividad de fondo constante y de amplitud baja con 50 mV, y una actividad intermitente de amplitud alta y con picos de 100-700 mV. Otros investigadores confirmaron la actividad de fondo constante de 10-50 mV y ocasionalmente de 80 mV en PG de animales (Simons y cols. 1995, Chen y cols. 1998, Macgregor y cols. 2006) y en PG del ser humano (Simons 2001; Couppé y cols. 2001, Simons y cols. 2002). El origen de esta SEA es todavía controvertido; sin embargo, hay evidencia concluyente en apoyo de que la SEA se origine a partir de potenciales de placa motora (EPP, motor endplate potentials). Simons

llegó a la conclusión de que la SEA es igual que el ruido de la placa motora (EPN, endplate noise) (Simons, 2001, Simons y cols. 2002). El EPN muestra una prevalencia mayor en los PG activos que en los PG latentes (Mense y Gerwin, 2010). El EPN parece reflejar una despolarización local de las fibras musculares inducida por un incremento significativo y anómalo de la liberación espontánea de AC (Ge y cols. 2011). En un modelo animal, Kuan y cols. (2002) demostraron que es posible reducir la SEA mediante la toxina botulínica, que inhibe la liberación de AC en la unión neuromuscular. Por otra parte, en el análisis de los comportamientos motores de un PG se ha observado que la actividad EMG intramuscular en los PG presenta comportamientos motores similares a los de la actividad EMG de superficie sobre un PG, un resultado que apoya la posibilidad de que la actividad eléctrica proceda de las placas motoras extrafusales y no de las intrafusales (husos musculares) (Ge y cols. 2011). En un estudio bien diseñado se observaron intensidades dolorosas mayores y características dolorosas similares a las de los PG al aplicar estímulos lesivos en áreas de placa motora, en comparación con sitios musculares silentes (Qerama y cols. 2004). Kuan y cols. (2007b) observaron una correlación intensa entre la irritabilidad, la intensidad del dolor y los umbrales de dolor a la presión por un lado, y la prevalencia de sitios

EPN por otro en una región PG de la parte superior del músculo trapecio. Los umbrales de dolor a la presión más bajos se asociaron a SEA mayores. Desde una perspectiva clínica, en varios estudios se ha observado que el tratamiento de los PG puede eliminar o reducir significativamente el EPN (Kuan y cols. 2002, Gerwin y cols. 2004, Qerama y cols. 2006, Chen y cols. 2008, Chou y cols. 2009). Los resultados obtenidos en estos estudios apoyan la posibilidad de que los PG estén relacionados con placas motoras disfuncionales (Simons y cols. 2002). Hay que tener en cuenta que las placas motoras están distribuidas en todo el músculo y no solamente en el vientre muscular, tal como se asume con frecuencia (Edström y Kugelberg, 1968). En estudios efectuados sobre gatos y ratas se han identificado placas motoras en el 75% del músculo sóleo (Bodine Fowler y cols., 1990, Monti y cols. 2001). En el músculo tibial anterior de un gato se detectaron placas motoras en el 56-62% del músculo (Monti y cols. 2001).

En lo que se refiere al componente motor de los PG, la actividad EMG intramuscular y de superficie registrada a partir de un PG demostró que la SEA es similar a un potencial de espasmo muscular y, en segundo lugar, que el incremento de la intensidad del dolor muscular local se correlaciona positivamente con la duración y la amplitud de los espasmos musculares (Ge y cols. 2008).

Los espasmos musculares localizados pueden inducir hipoxia intramuscular, aumento de las concentraciones de los mediadores algogénicos, estimulación mecánica directa de los nociceptores y dolor (Simons 1998). Por tanto, parece que el dolor y la sensibilidad dolorosa a la

palpación asociados a los PG están estrechamente relacionados con la isquemia focal sostenida y con los espasmos musculares en el interior de las bandas tensas musculares (Ge y cols. 2011).

A pesar de que la evidencia actual apoya claramente la asociación entre las placas motoras disfuncionales y los PG, hay datos recientes que sugieren que en este complejo proceso también pueden estar implicados los husos musculares. Ge y cols. (2009) demostraron que la estimulación eléctrica de los PG intramusculares puede inducir reflejos H y que en los PG las amplitudes de los reflejos H son mayores y los umbrales para los reflejos H menores, en comparación con los sitios distintos de los

PG. La disminución del umbral reflejo y el incremento de la amplitud del reflejo en los PG podrían estar relacionados con una mayor densidad o excitabilidad de las aferentes procedentes de los husos musculares (Ge y cols. 2009). No obstante, todavía no están claros los mecanismos subyacentes al incremento de la sensibilidad de los PG frente a las aferentes procedentes de los husos musculares. El incremento de los mediadores químicos en los PG (Shah y cols. 2005) puede contribuir al aumento de la estimulación motora estática en los husos musculares o al aumento de la sensibilidad de los husos musculares (Thunberg y cols. 2002).

CAPÍTULO IV: OTROS MODELOS HIPOTÉTICOS

Aunque la hipótesis integrada de los puntos gatillo es el modelo más destacado y más aceptado, también se han desarrollado otros modelos hipotéticos respecto a los PG. Recientemente, Hocking propuso la *hipótesis de la modulación central* y señaló que los potenciales meseta son clave para el conocimiento de la etiología de los PG. Según Hocking, las membranas celulares pueden seguir presentando potenciales de acción sin excitación sináptica a consecuencia de los potenciales meseta. En otras palabras, la despolarización meseta sostenida de las neuronas motoras daría lugar a la formación de los PG. Hocking identificó dos mecanismos subyacentes en el sistema nervioso central. Se considera que los PG denominados *antecedentes* son el resultado de la sensibilización central de los reflejos nociceptivos de retirada relacionados con las fibras C, los reflejos visceromotores y los reflejos nociceptivos de apertura mandibular, y que tienen lugar en los músculos agonistas del reflejo de retirada. Los PG *consecuentes* serían el resultado de la facilitación motora reticuloespinal o reticulotrigeminal compensadora y que se originarían en los músculos antagonistas del reflejo de retirada. Una diferencia clave con la hipótesis integrada respecto a los PG es la inexistencia de un trastorno de la placa motora y la presencia de una alteración del sistema nervioso central inducida por la nocicepción con el resultado de la aparición de despolarizaciones meseta en las neuronas motoras mantenidas por mecanismos centrales (Hocking 2010). Hay varios aspectos de la hipótesis integrada de los PG

que también forman parte de la hipótesis de la modulación central, tal como la presencia de la crisis energética y de los potenciales de placa motora con amplitud baja. Cuando Hocking presentó su hipótesis inicialmente también propuso la necesidad de realizar estudios de investigación adicionales para su comprobación. En efecto, son necesarios nuevos estudios para evaluar esta interesante hipótesis. Srbely (2010) desarrolló la hipótesis neurogénica que está fundamentada principalmente en los resultados obtenidos en sus propios estudios de investigación.

Según la hipótesis neurogénica, los PG son manifestaciones neurogénicas de procesos patológicos primarios en el mismo segmento neurológico. Srbely (2010) propuso la posibilidad de que la sensibilización central sea la causa subyacente del síndrome doloroso miofascial.

El concepto de que la inactivación de los PG puede revertir la sensibilización central es interpretado como una prueba de la hipótesis neurogénica. Sin embargo, aparte de los estudios realizados por Srbely, no se han efectuado otros estudios para confirmar o rechazar la hipótesis neurogénica. Partanen y cols. (2010) desarrollaron la *hipótesis neurofisiológica*, que sostiene que la SEA no se registra a partir de las placas motoras sino de las fibras intrafusales de los husos musculares. Según esta hipótesis, las bandas tensas se deben a la inflamación de los husos musculares y a la sensibilización de las fibras de los grupos III y IV, lo que —a su vez— da lugar a la activación de sistemas eferentes gamma y beta. Según ya se ha mencionado en este capítulo, los husos musculares pueden estar implicados en la etiología de los PG, aunque no hay datos convincentes que demuestren que el ruido de la placa motora se origina en las fibras intrafusales. No se han efectuado hasta el momento estudios de investigación para confirmar o rechazar la hipótesis neurofisiológica.

CAPITULO V: FACTORES PERPETUANTES DE LOS PUNTOS GATILLOS MIOFASCIALES

Se deben identificar varios factores precipitantes o perpetuadores y, si están presentes, administrarlos adecuadamente para tratar con éxito a las personas con mialgia crónica. A pesar de que varios factores de perpetuación comunes están más o menos fuera del alcance directo de la terapia física manual, la familiaridad con estos factores es crítica, especialmente considerando el desarrollo de práctica de fisioterapia cada vez más autónoma. Simons, Travell y Simons¹⁶ identificaron categorías mecánicas, nutricionales, metabólicas y psicológicas de factores perpetuadores.

Los factores mecánicos son familiares para los terapeutas manuales e incluyen la postura de la cabeza hacia adelante comúnmente observada, las desigualdades estructurales de la longitud de

las piernas, la escoliosis, la torsión pélvica, hipermovilidad de las articulaciones, ergonómicos, mecánicos deficientes del cuerpo, etc.

En artículos de revisión recientes, Gerwin, proporcionó una actualización exhaustiva con énfasis en factores perpetuadores no estructurales. El manejo de estos factores generalmente requiere un enfoque interdisciplinario, que incluye los aspectos médicos y psicológicos e intervención. Las deficiencias o insuficiencias nutritivas comunes incluyen vitamina B I, B 6, B 12, ácido fólico, vitamina C, vitamina 0, hierro, magnesio y zinc, entre otros.

El término "insuficiencia" se usa para indicar niveles en el rango inferior de lo normal, como los asociados con anormalidades bioquímicas o metabólicas o con signos y síntomas clínicos sutiles. Las insuficiencias nutricionales o metabólicas a menudo se pasan por alto y no necesariamente considerado clínicamente relevante por médicos que no están familiarizados con las PGM y las condiciones de dolor crónico. Sin embargo, cualquier insuficiencia que interfiera con la cantidad de energía de músculo probablemente agravar los PGM.

Las deficiencias de vitamina B12 son bastante comunes y pueden afectar hasta al 15-20% de los ancianos y aproximadamente al 16% de las personas con PGM crónicos, deficiencias de B12 pueden resultar en disfunción cognitiva, degeneración de la médula espinal y neuropática periférica, lo cual probablemente se deba a las quejas de mialgia difusa que se observa en algunos pacientes. Los niveles séricos de vitamina B12 de hasta 350 ml pueden asociarse con una deficiencia metabólica manifestada por suero elevado u orina ácido metilmalónico u homotisteína y puede ser clínicamente sintomático. Sin embargo, hay pacientes con niveles normales de ácido metilmalónico y homotisteína que presentan anormalidades metabólicas anormales de B I2.

El ácido fólico está estrechamente relacionado con vitamina B I 2 y también debe medirse. Aunque el ácido fólico es capaz de corregir la anemia perniciosa asociada con la vitamina B12 deficiencia, no influye en los aspectos neuromusculares.

La deficiencia de hierro en el músculo ocurre cuando la ferritina se agota. Ferritin representa los niveles séricos de hierro no esenciales ligados a tejido muscular, hepático y óseo que suplen el hierro esencial para el transporte de oxígeno y las enzimas dependientes. El hierro es crítico para la generación de energía a través del sistema enzimático de la citocromo oxidasa, y la falta de hierro puede ser un factor en el desarrollo y mantenimiento de los PGM. Curiosamente, los niveles reducidos de citocromo oxidasa son comunes en pacientes con mialgia. 14o Los niveles séricos de 15-20 ml indican un agotamiento de la ferritina. Los síntomas comunes son dificultad crónica, frialdad, fatiga extrema con ejercicio y dolor muscular.

Es un fenómeno muy común cuando se trata a los pacientes con un síndrome de desencadenante miofascial crónico o no resuelto ver que otros factores exógenos pueden tener un efecto negativo en la afección. Por lo general, a estos pacientes les va bien inmediatamente después del tratamiento, pero un par de días después regresan al estado inicial. La razón de esa regresión es

incontrolable y posiblemente desconocida para el paciente y para el factor clínico que perpetúa la disfunción. Estos se denominan factores perpetuadores y pueden estar relacionados con posiciones corporales anormales, posiciones polares, asimetrías esqueléticas, así como actividades que aumentan las tensiones mecánicas que causan reactivación de puntos desencadenantes miofasciales.(5)

5.1. HIPOTIROIDISMO

Aunque ningún estudio epidemiológico ha demostrado una relación definitiva entre el hipotiroidismo y el dolor miofascial, las observaciones clínicas de pacientes con mialgia crónica parecen sugerir que están relacionados causalmente. Un nivel de hormona estimulante de la tiroides (TSH) en el rango superior de la normalidad (3. y quejas adicionales de frialdad, sequedad de la piel o cabello seco, estreñimiento y fatiga sugieren que un paciente puede ser hipotiroideo y debe recibir un ensayo de hormona tiroidea suplementación.

El rango normal de TSH es de 0.5 a 5.5 ISU; sin embargo, el rango óptimo individual es bastante estrecho. Una persona puede tener un valor de TSH dentro del rango normal de laboratorio, pero puede estar fuera del rango óptimo de ese individuo y, como tal, puede ser anormal para ese individuo, como lo demuestran las pruebas de estimulación con hormona liberadora de tiroides (TRH) 6 En un estudio, El 10% de los pacientes con dolor miofascial fueron diagnosticados con hipotiroidismo.11 La administración de suplementos tiroideos que baja la TSH a niveles de 2.25 o menos a menudo mejorará estos síntomas, y los pacientes mostrarán una mejoría marcada en la resistencia y también experimentarán una disminución drástica del dolor. El dolor muscular y los puntos de activación se vuelven más receptivos a los métodos manuales y de punción de la desactivación del punto gatillo y la restauración de la función. Sin la terapia tiroidea, es nuestra observación clínica que los pacientes pueden no mejorar a pesar de ser tratados con intervenciones apropiadas de fisioterapia.

5.2. MEDICAMENTOS DE CLASE ESTATINAS

Las estatinas o inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA) reductasa son medicamentos para reducir el colesterol. Pueden causar miopatía, rabdomiolisis y mialgia asociadas con la creatinfosfoquinasa (CPK) elevada en las crisis más graves. Afortunadamente, los aumentos significativos de CPK son infrecuentes y la rabdomiólisis es muy rara.S3 Mialgia puede ocurrir en ausencia de niveles elevados de CPK. Se estima que el 1-7% de las personas que reciben estatinas desarrollan dolor muscular y debilidad. En pacientes con quejas iniciales de uso generalizado dolor muscular poco después de una dosis mayor o después de iniciar cualquiera de las estatina medicamentos, las estatinas podrían ser responsables de la molestia del dolor. 53,54

Aunque algunos han planteado la hipótesis de que las deficiencias de la coenzima Q10 inducida por estatinas (CoQ10) pueden ser responsables para la miopatía estatina, estudios recientes no han confirmado el papel de CoQ10 en causar miopatías. Las estatinas bloquean la producción de farnesil pirofosfato, que es un intermedio en la síntesis de ubiquinona o CoQ10, e importante en la producción de energía mitocondrial. Alguna evidencia indica que las estatinas pueden dañar las mitocondrias, lo que resulta en una fuga de calcio mitocondrial y una regulación alterada de la sarcoplasma retículo.(2)

Otras causas muy importantes que desencadenan estos fenómenos son las anomalías posturales, que se asumen durante las actividades laborales o incluso sobre actividades de la vida diaria (posiciones al acostarse, al leer, al escribir, etc.). Los factores mecánicos, relacionados con anomalías esqueléticas, pueden secundariamente producir alteraciones musculares en un intento de corregir la anomalía esquelética subyacente

El SDM es más prevalente en cabeza, cuello, hombros, caderas y en la región lumbar debido a que los músculos de estas regiones trabajan permanentemente en contra de la gravedad para mantener la postura o repetitivamente durante las actividades diarias. Es común además en las personas que han estado involucradas en un accidente en vehículo motorizado.(26)

Ejemplos de tales condiciones incluyen:

* Una asimetría tal como una discrepancia en la longitud de la pierna que excede de 0.5 a 1 cm. Tal discrepancia causará asimetrías musculares que se extenderán desde la extremidad inferior hasta la articulación sacroilíaca, la pelvis y más allá de la columna vertebral, produciendo tensiones anormales.

* Los desequilibrios musculares pueden convertirse en factores estresantes que activarán puntos gatillo miofasciales. Por ejemplo, rigidez en el bíceps femoral derecho (cabeza larga) producirá una tensión anormal en el ligamento sacrotuberus ipsilateral. Esto está conectado a la fascia del glúteo mayor contralateral, que tiene una conexión directa con la fascia toracolumbar, la parte más alejada de la fascia del dorsal ancho. Estrés, tensión y sobrecarga anormales pueden crear un desencadenante miofascial puntos en cualquiera de los músculos mencionados aquí. Se vuelve obvio lo importante que es evaluar exhaustivamente al paciente. Solo entonces el clínico puede identificar esos factores perpetuadores y corregirlos.

* Un ejemplo clásico de un factor de perpetuación iatrogénica es proporcionar al paciente un bastón de longitud inadecuada. El uso continuo de un bastón que sea demasiado alto o demasiado corto causará asimetrías y aplicará tensiones anormales en los músculos de la parte superior del cuerpo.

Los factores nutricionales pueden desempeñar un papel en la perpetuación de un síndrome de punto gatillo miofascial. Se recomienda que los pacientes con un síndrome de punto desencadenante miofascial crónico tomen vitaminas B1, B6, B12, ácido fólico y vitamina C. Las insuficiencias metabólicas y endocrinas, así como las cuestiones psicológicas y de conducta, pueden actuar como factores perpetuadores en un punto desencadenante miofascial síndrome. El médico debe ser capaz de identificar dichos factores y hacer referencias apropiadas si el problema está fuera del alcance de su práctica.(5)

Otro son los factores psicológicos. Períodos prolongados de estrés o de depresión pueden producir cambios subyacentes sobre algunos grupos musculares desencadenando el dolor de tipo miofascial. Otro factor importante son las alteraciones del sueño que por la pérdida de una relajación adecuada del músculo hace que éste mantenga una actividad permanente, lo cual se traduce en focos de hiperirritabilidad y consecuentemente dolor(27).

Existe un último factor que en algunos casos no son tomados en cuenta. Este tipo de alteraciones son por ejemplo deficiencias nutricionales, en especial de algunas vitaminas (B1, B12, C y ácido fólico), así como también de algunos minerales: Calcio, Potasio, Hierro y Magnesio. Se deben también tener en cuenta los factores de tipo endocrino, en particular las alteraciones en el metabolismo del tiroides.

Estos factores predisponentes, se pueden convertir en factores perpetuantes del dolor y por lo tanto es muy importante corregirlo para eliminar una causa potencial de desarrollo o de perpetuación del dolor.(26)

CAPITULO VI: DIAGNÓSTICO

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se refiere a un síndrome clínico en el que el dolor surge de los puntos gatillo miofasciales (PGM). La prevalencia de SDM ha sido estudiada en diversas poblaciones y ha sido resumida exhaustivamente por Simons et al.¹ Fishbain et al.² estudiaron una cohorte de 283 pacientes consecutivos en un centro de pares comprensivos y encontraron que 238 (84%) cumplían los criterios de Simons y Travell para MPS. Skootsky et al.³ informaron que el 30% de los pacientes que presentaban dolor en la práctica de medicina interna general de atención primaria de la Universidad de California en Los Ángeles Medical Care Center cumplían los criterios para SDM, lo que hace que este sea el principal motivo para que los pacientes con dolor r cuidado médico. Gerwin⁴ informó una prevalencia de 93% para MPS y coexistencia de MPS y fibromialgia en un estudio de 96 pacientes en un centro de medicina del dolor. Más recientemente, en un estudio de adultos mayores con dolor lumbar (dolor lumbar) se identificó SDM en el 96% de los sujetos sintomáticos frente al 10% de los controles ⁵ porque la mayoría

de estos datos epidemiológicos se derivan de estudios llevados a cabo en dolor especializado. Centros por médicos con interés en SDM, lo que sugiere tanto la posible selección de pacientes como el sesgo del evaluador, la prevalencia de SDM en la población general sigue siendo desconocida. Sin embargo, la investigación disponible sugiere que PGM puede ser común en estas poblaciones de pacientes clínicamente relevantes estudiadas.

Aunque la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha incluido a PGM en su Currículum Central de 2005 para la Educación Profesional en Dolor, el diagnóstico de PGM se ha encontrado con una aceptación notablemente menor en otros campos médicos, incluida la terapia física manual ortopédica. Tal vez debido al escaso número de expertos clínicos en PGM, el tema ha recibido escasa atención en la literatura, que ha disminuido aún más la penetración de esta información en terapia física y medicina convencional. Por ejemplo, una encuesta reciente de enfermedades crónicas causas del dolor crónico. Esto puede haber estado relacionado con el hecho de que en esta encuesta, los especialistas en manejo del dolor estaban involucrados en el cuidado de solo el 2% de los pacientes⁹. En contraste con otros proveedores involucrados en este estudio, como médicos generales y ortopedistas, quizás los especialistas en manejo del dolor tienden a considerar el constructor de PGM, como lo demuestra un grupo de miembros de la American Pain Society, donde el 88.5% de los pacientes describieron a MPS como un diagnóstico legítimo y más del 80% con criterios de diagnóstico. Simons ilustró aún más esta relevancia aparentemente limitada asociada a SDM en la medicina convencional al indicar que entre 1996 y 2002 solo el 0.5% de los artículos citados por Medline para el dolor de espalda incluso mencionaron PGM.

Sin un diagnóstico clínico estándar o una prueba de laboratorio para PGM, los médicos deben basarse únicamente en la historia y los hallazgos del examen físico para el diagnóstico de MPS. Como lo han hecho Dommerholt et al en este libro, las técnicas de palpación específicas utilizadas se han descrito con gran detalle. ^{12, L3} Simons et al. Han propuesto criterios para la identificación de PGM. Dado que el diagnóstico depende en gran medida de las pruebas de palpación, establecer la fiabilidad de la palpación del punto de activación es aún más importante. Paso para establecer la validez de la construcción clínica de PGM. La confiabilidad adecuada intra y la fiabilidad para la identificación de PGM se considera justificadamente el umbral de prueba más bajo requerido para satisfacer la validez de constructo del concepto PGM. Por lo tanto el objetivo de este capítulo es revisar sistemáticamente la investigación sobre la fiabilidad de la palpación del punto desencadenante con la intención de proporcionar una síntesis de la mejor evidencia actual con atención a las implicaciones para la práctica clínica y la investigación futura.(2)

No existe en el momento un test que sea el patrón de oro para el diagnóstico de este síndrome. Un minucioso examen físico y una exhaustiva historia clínica son hoy por hoy los elementos básicos para llegar a este diagnóstico. La utilización de algunos elementos diagnósticos ayuda a

establecer su presencia, por ejemplo los algómetros, que son utilizados para cuantificar la sensibilidad de presión de un punto muscular. El umbral de presión, el cual es la mínima cantidad de presión que induce dolor, es considerado anormal si es menor a 2 kg/cm², relacionándolo con un punto de control normal usualmente medido al lado opuesto; sin embargo, como lo hemos repetido, ninguno de ellos reemplaza un buen examen físico.

6.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Aunque es reconocido como una entidad clínica legítima, como se mencionó en la introducción el SDM no tiene criterios diagnósticos codificados desarrollados sobre la base de estudios multicéntricos internacionales o reuniones de consenso de expertos (7). (Anexo 4)

Entre los criterios que se emplean con mayor frecuencia están los redefinidos por Simons et al. En 1999, de acuerdo al cual un SDM se puede diagnosticar si cinco criterios mayores y por lo menos uno de tres criterios menores se cumplen (15) (Anexo5).

Sin embargo varios autores coinciden en que las características más importantes clínicamente para hacer el diagnóstico de SDM incluyen la identificación de la banda tensa y la reproducción de la queja del dolor espontáneo a la presión del PG (16) (Anexo 6).

Criterios esenciales

1. Banda palpable (si es músculo accesible).
2. Ternura exquisita del punto de un nódulo dentro de la banda tensa.
3. La presión de un nódulo doloroso provoca la queja actual del paciente sobre el dolor (identifica un elemento activo punto de ruptura).
4. Limitación dolorosa al estiramiento completo del estiramiento motriz.

Hallazgos confirmatorios

1. Identificación visual o táctil de una respuesta de contracción local.
 2. Dolor referido o sensación alterada con presión del nódulo doloroso
- Demostración EMG de actividad eléctrica espontánea en el nódulo tierno de una banda tensa.
4. Imágenes de una respuesta de contracción local inducida por la necesidad de penetración del nódulo doloroso.

6.2. ESTUDIOS DE LABORATORIO E IMÁGENES:

No hay exámenes de laboratorio ni imágenes que confirmen el diagnóstico de SDM (3). Estudios de electromiografía con electrodos de superficie muestran que los músculos que tienen PG están inicialmente fatigados, se fatigan mucho más rápidamente y se agotan antes que los músculos normales (7). Estudios de Simons y colaboradores han descrito algunas alteraciones en la EMG usando registros de alta sensibilidad en la región del PG, en la cual se demuestra la existencia de actividad eléctrica anormal de la placa motora, con la aparición de descargas intermitentes de potenciales de mayor amplitud que lo normal, lo que sugeriría una hiperactividad de la placa motora (3). Esta hiperactividad sería secundaria al aumento de liberación de acetilcolina desde la terminación nerviosa.

6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos de los diagnósticos que deben ser diferenciados del SDM pueden coexistir con éste y proveer de estímulos que funcionen como activadores o perpetuadores de estos, especialmente la fibromialgia (7,10). Los PG son significativamente más frecuentes en pacientes con fibromialgia que en la población general (7). La distinción entre uno y otro requiere de un cuidadoso examen físico ya que los PG son en sí sensibles, para buscar la presencia de bandas tensas y dolor referido, características que diferencian los PG de los puntos sensibles de la fibromialgia (10).

También es muy frecuente encontrar PG en la cabeza y cuello en pacientes que se quejan de cefalea tipo tensional y migraña y pueden comportarse como activadores de la sintomatología. Un estudio realizado por Giamberardino mostró que en pacientes con migraña, con PG en los músculos cervicales cuyas áreas de dolor referido coincidían con el sitio de migraña, el tratamiento de los PG con infiltración versus placebo reducía significativamente tanto el dolor del PG como los síntomas de la migraña por un período de más de 60 días (27). (Anexo 7)

Historia clínica: los pacientes con PG activos se quejan de dolor localizado o regional persistente, de intensidad leve a severa, que el paciente reconoce cuando el PG se comprime y generalmente limita la movilidad del músculo en cuestión. 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, aunque generalmente se relaciona con la actividad muscular. Los PG de cada músculo tienen su propio patrón de dolor característico y, así, la distribución del dolor puede ayudar a identificar a los músculos responsables. No sigue una distribución dermatomérica o radicular. Los PG latentes característicamente causan un aumento de la tensión muscular y limitación de la movilidad, de la que generalmente no son conscientes los pacientes o simplemente lo aceptan.

Los pacientes se quejan de pocos síntomas sistémicos. El SMF en la región de la cabeza y cuello puede acompañarse de desequilibrio, mareos, cefalea tensional, tinitus, dolor temporomandibular, síntomas oculares y torticolis. 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. En las extremidades inferiores, los PG pueden afectar a los músculos cuádriceps o a los de la pantorrilla y puede llevar a una limitación de la movilidad en la rodilla y tobillo.

Pueden asociarse a síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos. También puede 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, sacudidas y temblor. En estadios más evolucionados pueden aparecer alteraciones en el sueño, cambios de humor y estrés.

Examen físico: se debe realizar un meticuloso examen médico, neurológico y musculoesquelético. El dolor impide que un músculo con un PG pueda alcanzar su movilidad completa y también limita su fuerza, resistencia o ambas. El hallazgo más frecuente es la palpación en el músculo doloroso de una banda tensa, con forma de cuerda, que sigue la dirección de las fibras musculares, en cuyo seno se palpa un nódulo doloroso bien localizado. La localización del PG se basa en la sensación del médico, asistido por las expresiones de dolor del paciente y la observación visual o palpable de una respuesta local transitoria de sacudida de las fibras de la banda tensa. La presión digital de unos 4 kg durante unos 5 s en los PG activos o latentes puede producir un patrón de dolor referido característico de cada músculo.

Un signo muy característico, es la reacción del paciente a la firme palpación del PG, conocida como signo del salto (jump sign), es un reflejo involuntario o estremecimiento del paciente, desproporcionado a la presión aplicada².

Generalmente no hay déficits neurológicos ni alteraciones en las pruebas de laboratorio hematológicas, bioquímicas o urinarias, salvo que existan enfermedades concomitantes como alteraciones nutricionales o metabólicas. La electromiografía pondrá de manifiesto el incremento de la actividad eléctrica espontánea en los PG. Las radiografías o resonancia magnética no revelan ningún cambio patológico en el músculo afecto o en el tejido conectivo. Puede ser de utilidad la ultrasonografía al poderse visualizar la respuesta espasmódica al estimular el PG, así como la termografía, al mostrar áreas de incremento de la temperatura cutánea en la región de los PG.

Los algómetros son utilizados para cuantificar la sensibilidad de presión en un punto muscular. Se aplican de forma perpendicular a la zona de máxima sensibilidad. El umbral de presión es la mínima cantidad de presión que induce dolor (28)

CAPITULO VII: TRATAMIENTO

7.1. TRATAMIENTO INVASIVO:

7.1.1. Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A:

La infiltración muscular con toxina botulínica tipo A en el tratamiento del SDM se muestra como un tratamiento eficaz y seguro aunque más estudios prospectivos y controlados serían necesarios para establecer su verdadera eficacia clínica y su duración de acción.

Presencia de puntos gatillo (PG) y de bandas tensas palpables en el músculo. La estimulación del punto gatillo produce un patrón de dolor referido característico de cada músculo, que no sigue ninguna distribución segmentaria ni territorio concreto de nervio periférico.

La toxina botulínica (TB) la produce el microorganismo *Clostridium botulinum* en condiciones anaeróbicas y se trata de una de las sustancias más potentes que se conocen (29).

Se extrae de la cepa Hall del *Clostridium* cultivado con N-Z aminos y extracto de levaduras, formando un complejo cristalino de toxina activa, proteína de alto peso molecular, asociada a hemaglutinina.

Existen 7 serotipos de TB antigénicamente distintos designados de la A a la G. La tipo A es la más ampliamente utilizada en ensayos terapéuticos en humanos. La TB A se utiliza en una gran variedad de trastornos en los que es deseable un alivio de los espasmos musculares o una selectiva debilidad muscular gracias a su capacidad para bloquear la transmisión del impulso nervioso mediado por acetilcolina (Ach) en las terminaciones colinérgicas periféricas. Así, los neurólogos vienen utilizando la TB A para el tratamiento de la hiperactividad muscular focal debida a distonía desde hace más de 15 años (30) y para la espasticidad desde hace más de 10 años (12). En la actualidad se considera tratamiento de elección en el blefaroespasma, espasmo hemifacial y distonía cervical y laríngea, y constituye parte fundamental del tratamiento en la espasticidad y en la parálisis cerebral.

El objetivo del estudio fue valorar la efectividad y seguridad clínica de la infiltración muscular con toxina botulínica en el síndrome de dolor miofascial.

7.1.1.1. Evidencia de la toxina botulínica:

En todos los pacientes la infiltración diagnóstica fue considerada como positiva con la posterior administración de la toxina botulínica. En todos los casos se produjo una reducción en la escala visual analógica del dolor de al menos el 50% tanto a los 15 como a los 30 días. La satisfacción

con el tratamiento fue excelente en 10 pacientes (50 %), buena en 7 (35 %) y regular en 3 (15 %). Ningún paciente calificó la experiencia como mala. (31)

7.1.2. Tratamiento de dolor con Punción Seca

La punción seca (PS) es un procedimiento de carácter invasivo que conlleva algunos riesgos que en cierta medida no se suelen asociar a otras formas de tratamiento mediante fisioterapia o quiropraxia. El objetivo principal de este capítulo es la seguridad relacionada con la PS. La PS se puede clasificar en punción seca superficial (PSS) y punción seca de los puntos gatillo.

La PS consiste en el uso de una aguja de filamento sólido para el tratamiento del dolor y la disfunción en diferentes tejidos corporales. La PS es una técnica de carácter invasivo que se contempla en el ámbito de la práctica de múltiples disciplinas como la fisioterapia, la quiropraxia, la medicina, la odontología y la acupuntura. Se han propuesto varios modelos conceptuales que son abordados en otros capítulos de este libro, tal como la PSPG y la PSS, que son técnicas utilizadas a menudo para el tratamiento y la disfunción relacionados con los puntos gatillo (PG) miofasciales, tal como describen Travell y Simons. Los clínicos pueden aplicar en su práctica clínica uno de estos modelos conceptuales o cualquier combinación de ellos.

La PSPG es practicada por fisioterapeutas en muchos países, incluyendo Canadá, Chile, Irlanda, Holanda, Sudáfrica, España, Suiza y Reino Unido. Es cada vez mayor el número de Estados norteamericanos en los que se ha legislado para que la PS quede bajo el ámbito de la práctica de la fisioterapia, un enfoque que también han aplicado la American Physical Therapy Association y la American

Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists. Hay otras disciplinas y especialistas que también utilizan la PSPG, como la quiropraxia en Reino Unido y en varios Estados norteamericanos, los especialistas en terapia de masajes en Australia y los dentistas en diversos países, entre otros.

Dado el incremento en la práctica de la PS por parte de los clínicos de todo el mundo, es importante abordar con todo detalle los aspectos relativos a la seguridad, que deben ser considerados con la prioridad máxima.

En este capítulo vamos a centrarnos en la PS desde la perspectiva de la fisioterapia, pero por supuesto las precauciones de seguridad son aplicables a todos los PrA.

7.1.2.1. Evidencia de la PS

Tras un período de 15 años de observaciones clínicas, el primer autor de este capítulo definió las características siguientes de la PSF:

- La PSF se aplica en el tratamiento de los problemas dolorosos, aunque también puede dar lugar a efectos positivos frente a algunos trastornos no dolorosos como los cuadros de entumecimiento (disminución de la sensibilidad), tos crónica sin eliminación de esputo y asma agudo.

En general, la acupuntura se acompaña de menos efectos adversos que muchos medicamentos, pero puede dar lugar a efectos adversos como hemorragia, hematoma, mareo, desmayo, náuseas, neumotórax, efecto *De-Qi* prolongado (parestias) y aumento del dolor. Sin embargo, la PSF es más segura que la acupuntura debido a que las agujas que se utilizan no son introducidas profundamente y a que en cada sesión de tratamiento se utiliza un número menor de agujas.

Hasta el momento, la PSF no ha dado lugar a complicaciones como náuseas, neumotórax o efecto prolongado.

- La PSF es eficaz a corto y largo plazo en el tratamiento de la mayor parte de las lesiones no traumáticas de los tejidos blandos, siempre y cuando se permita un tiempo de recuperación suficiente de las articulaciones y los músculos afectados. No obstante, la PSF solamente da lugar a efectos a corto plazo frente al dolor asociado a tumores malignos, neuralgia del trigémino y neuralgia postherpética.

- Desde un punto de vista empírico, el tratamiento mediante PSF induce un efecto similar o mejor (y con menos sesiones terapéuticas), en comparación con otras técnicas manuales que se aplican en la actualidad, además de que ofrece un ahorro de tiempo y de recursos. La PSF también está completamente libre de los problemas de «molestias tisulares postratamiento» que experimentan a menudo los pacientes tratados con otras formas de terapia manual. Aparte de ello, dado que la PSF puede dar lugar a menudo a un alivio de los problemas dolorosos (p. ej., los cuadros de dolor en la parte baja de la espalda asociado a ciática), los pacientes pueden evitar los procedimientos quirúrgicos de carácter invasor.

- La PSF ofrece información de retroalimentación inmediata y en ocasiones permite modificar el diagnóstico inicial en función de que el paciente haya o no experimentado un alivio o una disminución inmediatas de su sintomatología. Por ejemplo, la PSF se puede aplicar en la región del cuello para el tratamiento de cuadros de vértigo sin un diagnóstico obvio. Si el paciente experimenta una mejoría inmediata, se puede determinar que presenta un problema en el cuello que causa el vértigo.

En la experiencia de los autores de este capítulo, la PSF es superior a las estrategias tradicionales, aunque también tiene algunas desventajas. Por ejemplo, la PSF requiere más tiempo y los clínicos necesitan dedicar más energía a cada paciente. La PSF puede ser mal entendida fácilmente por los pacientes y por otros profesionales de la salud debido a que sus fundamentos son muy poco ortodoxos. Los médicos chinos dudan a menudo de los resultados y los efectos de la PSF, posiblemente debido a que la PSF no sigue las reglas de la medicina china tradicional. Por otra parte, los pacientes chinos que no están familiarizados con la PSF consideran a menudo que sus

médicos les han inyectado solapadamente un anestésico o un esteroideo cuando aplican este método.

Son necesarios nuevos estudios para confirmar las asunciones y las experiencias clínicas de los autores de este capítulo, con el objetivo de determinar la eficacia de la PSF en comparación con la de la acupuntura.(23)

7.1.3. Tratamiento de dolor con infiltración de los PG:

Las inyecciones de punto gatillo con un anestésico local no miotóxico pueden ser útiles. Lidocaína 0.5% 13 o una inyección de procaína • IZ, pareciera ser el método más efectivo para inactivar el PG, ya sea con anestésicos locales o con aguja seca.(5)

7.1.3.1. Evidencia del tratamiento:

En una revisión sistemática publicada en 2001 de 23 ensayos clínicos aleatorizados del tratamiento del dolor miofascial con infiltración de los PG se concluyó que la naturaleza de la sustancia inyectada no marca diferencias en los resultados y que la infiltración de una sustancia no obtiene beneficios terapéuticos, comparado con la punción seca, apoyado por ensayos clínicos de alta calidad¹². Sin embargo, el dolor postinfiltración generado por la infiltración seca es más intenso y duradero que el experimentado por los pacientes tratados con lidocaína (26)

7.2. TRATAMIENTO NO INVASIVO:

7.2.1. Tratamiento del Dolor con Terapia Manual:

Técnica de presión progresiva: esta técnica de terapia manual requiere el uso de manos o dedos y se puede aplicar en forma de palpación plana o palpación de pinza.

El clínico puede usar los pulgares o los dedos, los nudillos, los codos, o una combinación de todos para aplicar presión. En lugar de aplicar una compresión isquémica rápida sobre el tejido que creará dolor excesivo y protección muscular, utilizamos una técnica más suave llamada presión progresiva técnica. La técnica se realiza de la siguiente manera:

Use los pulgares o los cuatro dedos de una o ambas manos y aplique una presión constante, moviéndose hacia adentro, hacia el centro. Una vez que se siente la resistencia del tejido, detente y espera hasta que la resistencia se disipe. En este punto, el médico puede sentir una sensación de liberación lenta o de "fusión" del tejido debajo de los dedos de tratamiento. El clínico debe

proceder con una presión constante adicional, moviéndose de nuevo hacia adentro hacia el centro. Una vez que aparece una nueva resistencia del tejido, el médico debe detenerse y esperar con fuerza constante contra el tejido, luego repita este ciclo varias veces. Al final, se sentirá una mayor relajación del tejido o no se lograrán nuevas ganancias. El músculo debe colocarse en una posición relajada pero no muy acortada.(32)

La aplicación de presión varía en cantidad y puede comenzar desde unas pocas onzas hasta un par de libras.

El médico siempre debe guiarse por la tolerancia al dolor del paciente, y el paciente debe proporcionar retroalimentación constante.(33)

Varias otras técnicas establecen una limitación de tiempo para la aplicación de la compresión digital. Los autores no creen que tal limitación sea necesario, siempre que el médico trate dentro de lo razonable. Por lo general, aplicamos esta técnica de presión progresiva durante al menos 30 segundos hasta 2 minutos a la vez. El tratamiento finalmente suelte los sarcómeros contracturados de los nudos de contracción en el área del punto gatillo miofascial llama a una técnica similar "compresión isquémica" porque al ser liberada, la piel se blanquea primero y luego muestra hiperemia reactiva.

El paciente debe respirar profunda y lentamente mientras el clínico aumenta progresivamente la presión. La relajación profunda es muy importante para efectividad de la técnica.

Algunos médicos pueden usar diferentes tipos de dispositivos de tratamiento de punto gatillo que les permitan aplicar las técnicas de punto desencadenante sin molestias a sus dedos y manos. "Relajación postisométrica, inhibición recíproca, técnica de contracción y relajación, técnica de energía muscular, técnica de contra-tensión, masaje y las técnicas de liberación miofascial pueden afectar los puntos gatillo miofasciales de varias maneras. Este texto, sin embargo, enfatiza la presión progresiva técnica como el tratamiento de elección.(5)

7.2.1.1. Evidencias de la terapia manual:

Las intervenciones terapéuticas mediante terapia manual presentaron una alta variabilidad en los 14 estudios analizados. En 4 de ellos se realizaron técnicas articulares, en técnicas dirigidas a tejidos blandos, y en los 5 restantes, se combinaron ambos tipos de intervenciones. En cuanto al tratamiento articular, en un estudio 30 se realizó la técnica Trager (movilizaciones lentas y rítmicas de las articulaciones y técnicas de relajación). Además, había 2 grupos control, uno de ellos solo tomó medicación y el otro además fue atendido por un médico que realizó una historia y un examen físico. Donkin et al.²⁹ aplicaron una manipulación cervical a ambos grupos añadiendo a un grupo una tracción cervical manual. Estos autores realizaron 9 sesiones de

tratamiento durante 5 semanas (2 sesiones por semana). Ouseley y Parkin-Smith realizaron manipulaciones quiroprácticas en un grupo de intervención, mientras que en el otro grupo aplicaron movilizaciones articulares en flexión, extensión, latero-flexión y rotación. Finalmente, Anderson y Seniscal³² aplicaron tratamiento osteopático seguido de técnicas de relajación comparado con un grupo control. Ambos grupos recibieron una grabación para hacer los ejercicios de relajación diariamente en su domicilio. Respecto a las terapias para los tejidos blandos, uno de los estudios ³¹ aplicó a todas las participantes técnicas de masaje, relajación, estiramientos musculares suaves y entrenamiento diario de la musculatura pericraneal, de cuello y hombros. Un grupo fue sometido a un período de 8 semanas de observación por un neurólogo antes de la fisioterapia y el otro comenzó directamente con fisioterapia. Toro-Velasco et al.³⁴ aplicaron un protocolo de masaje para inactivar los puntos gatillo musculares de cabeza y cuello. A ³³ aplicaron tratamiento de terapia manual consistente en movilizaciones articulares de la columna cervical (de baja y/o alta velocidad) y un programa de ejercicios de flexión cráneo-cervical de baja resistencia. Tanto el grupo experimental como el grupo control recibieron un protocolo estándar para cefaleas según las guías clínicas del Colegio de Médicos de Holanda. La presente revisión encontró que los pacientes con CT que reciben terapia manual parecen evolucionar más favorablemente que los pacientes que reciben un tratamiento habitual o placebo. Principalmente, la terapia manual parece provocar una mejora en la frecuencia e intensidad del dolor de cabeza, en la calidad de vida de los pacientes, pero no una disminución en la ingesta de analgésicos. No obstante, debido a la heterogeneidad en los diseños, los instrumentos de medida y los tratamientos aplicados, esta conclusión debe ser considerada con precaución.⁽³⁴⁾

7.2.2. Tratamiento de Dolor con Laser:

Terapia láser de bajo nivel (LBN) aplicada sobre el área de un punto de activación con tres aplicaciones IS-second se ha encontrado que es muy eficaz en la normalización de la resistencia de la piel, que es una indicación de la normalización del punto gatillo miofascial. LBN es usualmente aplicado con helio-neón 632.8 nm (nanómetros) visible rojo o infrarrojo 820 a 830 nm onda continua y 904 nm emisión pulsada⁽³⁵⁾.

7.2.2.1. Evidencia del Laser:

Encontrando diversos resultados positivos que han sido contrarrestados por revisiones sistemáticas que no han encontrado efectos significativos producidos por la terapia láser. Otro aspecto interesante según la dosis de la terapia láser corresponde a la potencia de aplicación, la cual sobre 100 mW/cm², parecería inhibir la actividad de fibroblastos y la producción de

colágeno. Otros datos consistentes son los que presenta la revisión de Bjordal y cols , donde reporta que la aplicación del láser con una longitud de onda de 904 Nm, salida (5-50 mW) irradiados en la inserción de los tendones ubicados en el epicóndilo lateral del codo con 2-6 puntos en un área de 5 cm² y las dosis de 0,25-1,2 Joules puntos/área, presenta resultados significativos con respecto a la disminución del dolor y la función de puño en 3 a 8 semanas después de finalizar el tratamiento. Recientemente una revisión de la literatura concluye que la terapia láser entrega un efecto antiinflamatorio y bioestimulador de producción de colágeno (38), aunque con las mismas limitaciones de la dosis dependencia. Es por esto que debe ser considerada como un complemento, y no como una alternativa, en la rehabilitación de la EL (Epicondialgia Lateral).(36)

7.2.3. Tratamiento del dolor con ultrasonido:

El ultrasonido como modalidad de calentamiento transmitirá energía vibratoria hasta aproximadamente 5 cm, generando calor dentro del tejido. El mecanismo exacto de cómo se puede beneficiar el ultrasonido en el tratamiento de los puntos desencadenantes miofasciales debe investigarse más a fondo. El ultrasonido pulsado puede usarse sobre un punto gatillo miofascial. La aplicación de ultrasonido continuo requerirá un movimiento continuo de la cabeza sónica durante su aplicación. Es una de las terapias más utilizadas para el tratamiento de MPS. El efecto termogénico de los resultados de US en un aumento transitorio en la flexibilidad de estructuras colágenas densas como tendones, ligamentos y cápsulas articulares, que consecuentemente disminuye la rigidez de la articulación, el dolor y el espasmo muscular que lo acompaña y aumenta el flujo de sangre temporalmente. Además, se sabe que los efectos no térmicos producen efectos fisiológicos y analgesia segmentaria La reducción de la hiperalgia muscular puede ir seguida de una disminución de la entrada nociceptiva al sistema nervioso central y, como consecuencia, la sensibilización central y periférica disminuye. Es uno de los principales dispositivos utilizados en rehabilitación física, para el tratamiento de puntos gatillo.(5)

7.2.3.1. Evidencia del Ultrasonido:

De los 59 pacientes incluidos, 49 eran mujeres (83,05%) y 10 eran hombres (16,9%). La edad media de los pacientes.

La edad media de los pacientes fue 37.43 ± 9.07 y 35.83 ± 5.68 años, en los grupos de tratamiento y control, respectivamente.

En comparación con los valores de pretratamiento VAS (escala de analogía visual), la escala 0-5 y las puntuaciones BDP (cuestionario de depresión de Beck) disminuyeron ($p < 0,01$) junto con

un aumento de PPT (umbral de dolor de presión) ($p < 0,01$) en ambos grupos en las visitas de seguimiento. 0-5 escalas y puntajes BDP fueron significativamente más bajos y PPT fue significativamente mayor en el grupo de tratamiento, en comparación con el grupo control ($p < 0,001$). Nuestros resultados revelaron que el tratamiento en US. Es efectivo en PGM.(37)

7.2.4. Tratamiento del Dolor con Neuroestimulación Eléctrica Percutánea:

En la electroterapia se engloban distintos tipos de corrientes como el TENS, la iontoforesis, las diadinámicas, las exponenciales, las interferenciales, entre otras.

Como ya se citó en el estudio de Hou y col las combinaciones terapéuticas que incluyeron TENS e interferenciales junto a otras técnicas de terapia manual o de agentes físicos obtuvieron mejores resultados.

Dos años después, Farina y col53 llevaron a cabo un estudio en sujetos con dolor cervical en el que se compararon los efectos de la frecuencia modulada de estimulación neural ($n=19$) y del TENS ($n=21$) a corto y a largo plazo; ambas alternativas a corto plazo resultaron efectivas pero solo a medio plazo resultó ser efectiva la estimulación neural.

La estimulación eléctrica en diversas formas se ha utilizado en el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales.

Los autores de este libro utilizan una corriente alterna (no continua) y aumentan la intensidad hasta el punto en el que el músculo se mueva rápido pero con suaves contracciones son producidas la aplicación de este tipo de estimulación eléctrica puede tener un efecto similar al provocar una LTR durante la punción seca. Al mismo tiempo, el músculo parece fatigarse y se logra un mayor grado de relajación. Eléctrico la estimulación también se puede aplicar con el uso de una sonda sobre el punto de activación.(5)

7.2.4.1. Evidencia de la Neuroestimulación Eléctrica Percutánea:

Se captaron 52 mujeres (81,3%) y 12 hombres (18,8%), con una media de edad de 45,76 años, con una desviación típica de 14,68. De los 64 pacientes incluidos en el estudio, se produjeron 3 abandonos. Se ha encontrado que todos los pacientes (100%) presentaron al menos un PGM activo, siendo la localización más frecuente el músculo cuadrado lumbar (98%). Se realizó un ensayo antes-después en el que la mejoría obtenida fue significativa en todas las variables medidas en tan sólo nueve sesiones de tratamiento.(38)

7.3. Tratamiento alternativo:

7.3.1. tratamiento del dolor con acupuntura:

La acupuntura manual (MA) es una técnica de acupuntura tradicional, que consiste en penetrar el cuerpo con agujas metálicas finas y sólidas que posteriormente se manipulan a mano. Esta técnica se ha aplicado para el tratamiento del dolor durante más de 2000 años en China.^{8 9} Un estudio reciente mostró que la acupuntura aplicada a SDM puede activar el sistema opioide endógeno y provocar la liberación de péptidos opioides endógenos (encefalina y β -endorfina) para inducir un efecto analgésico.¹⁰ La acupuntura ahora se reconoce como una forma conveniente y segura y método efectivo, y se usa comúnmente para el tratamiento de SDM. La eficacia de la acupuntura para el tratamiento de SDM ha sido evaluada en los últimos años.^{7. 12 13} Sin embargo, debido a la heterogeneidad en el número de sesiones y en la ubicación del estímulo (es decir, punción en PGM frente a puntos de acupuntura tradicionales), en general los hallazgos no son concluyentes. Es posible que la eficacia de MA se ve afectada por el número de sesiones y los puntos de estimulación elegidos.⁽³⁹⁾

7.3.1.1. Evidencia de la acupuntura:

Diez ECA se combinaron en un metaanálisis de AM versus simulacro, que mostró un efecto favorable de MA en la intensidad del dolor después de la estimulación de los puntos gatillo miofasciales (SDM; diferencia de medias estandarizada (DME) -0.90, IC del 95% -1.48 a -0.32; $p = 0.002$) pero no puntos de acupuntura tradicionales ($p > 0.05$). Beneficio se observó tanto después de un único tratamiento (DME -1.05, IC 95% -1.84 a -0.27; $p = 0.009$) como a través de ocho sesiones (diferencia de medias ponderada (DMP) -1,96, IC del 95% -2,72 a través de la estimulación de SDM, MA podría ser eficaz en términos de alivio del dolor y reducción de la irritabilidad muscular en pacientes con SDM. Se requieren estudios adicionales bien diseñados / informados para determinar el número óptimo de sesiones para el tratamiento de SDM. (40)

CONCLUSIONES

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se caracteriza por áreas dolorosas de la musculatura esquelética y por la evidencia clínica y electromiográfica de contracción de bandas musculares sobre las cuales existe un punto cuya presión desencadena un dolor intenso local y referido (punto gatillo).

La fisiopatología es incierta pero una posible explicación sería la lesión del músculo por microtraumatismos, sobreuso o espasmo prolongado.

La distinción entre uno y otro requiere de un cuidadoso examen físico ya que los PG son en sí sensibles, para buscar la presencia de bandas tensas y dolor referido, características que diferencian los PG de los puntos sensibles de la fibromialgia.

Podemos considerar:

- 1) Las técnicas de estiramiento, masaje, electroterapia y US pueden resultar útiles en el tratamiento del SDM.
- 2) Las combinaciones de distintas terapias por agente físicos y/o manuales ofrecen buenos resultados terapéuticos.
- 3) La mayoría de las alternativas terapéuticas ofrecen solución a corto o medio plazo.
- 4) El SDM puede beneficiarse de un tratamiento educacional dirigido a reducir la ansiedad y a dar pautas efectivas para combatir la cronicidad del síndrome.
- 5) Se puede realizar el tratamiento invasivo con la infiltración de la toxina botulínica que fue considerada como positiva. En todos los casos se produjo una reducción en la escala visual analógica del dolor.
- 6) Así como también se puede realizar tratamiento no invasivo se encontró que los pacientes con PG que reciben terapia manual parecen evolucionar más favorablemente que los pacientes que reciben un tratamiento habitual o placebo. Principalmente, la terapia manual parece provocar una mejora favorable.

RECOMENDACIONES

- Sin un diagnóstico clínico estándar o una prueba de laboratorio para PGM, los médicos deben basarse únicamente en la historia y los hallazgos del examen físico para el diagnóstico de MPS. Es mejor guiarnos de las técnicas de palpación específicas utilizadas se han descrito con gran detalle.
- El clínico tiene la obligación de realizar un diagnóstico visual y palpable para poder identificar y diagnosticar el punto gatillo miofascial.
- Es recomendable realizar la terapia que sea recomendable para cada paciente que lo necesita ya que algunas técnicas o terapias han sido efectiva de acuerdo con cada dolor referido.
- Es recomendable cuando además del tratamiento del dolor con fármacos y/o terapias físicas se corrigen los factores estructurales, posturales y ergonómicos y se tratan las condiciones médicas subyacentes que afectan la función muscular como el hipotiroidismo.
- El SDM agudo generalmente es localizado o regional y se resuelve espontáneamente o con medidas simples como calor, masaje, elongaciones o infiltraciones.

BIBLIografía

A. Bibliografía

1. Murillo JPM, Rodríguez DEA, Murillo JPM, Rodríguez DEA. Síndrome Miofascial. *Med Leg Costa Rica*. marzo de 2016;33(1):219-27.
2. Peter Huijbregth JD. miofascial trigger points. BOSTON TORONTO LONDON SINGAPORE: Copyright © 201 [by Jones and Bartlett Publishers, LLC; 2011. 306 p.
3. 1-s2.0-S2255502116300062-main.pdf [Internet]. [citado 10 de diciembre de 2017]. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S2255502116300062/1-s2.0-S2255502116300062-main.pdf?_tid=70362e20-ddd5-11e7-b479-00000aab0f27&acdnat=1512929624_3a6502429e660bff998608e19c0b9de8
4. Lugo LH, García HI, Rogers HL, Plata JA. Treatment of myofascial pain syndrome with lidocaine injection and physical therapy, alone or in combination: a single blind, randomized, controlled clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 24 de febrero de 2016 [citado 10 de diciembre de 2017];17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4766655/>
5. The manual of TRIGGER POINTS and MIOFASCIAL THERAPY (Dimitrio Kostoupolus).pdf.
6. dolor_miofascial_revision.pdf [Internet]. [citado 10 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://www.institutferran.org/documentos/dolor_miofascial_revision.pdf
7. Rousseau E, Ladine J, Liu QY, Meissner G. Activation of the Ca²⁺ release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum by caffeine and related compounds. *Arch Biochem Biophys*. 15 de noviembre de 1988;267(1):75-86.
8. Staud R, Weyl EE, Bartley E, Price DD, Robinson ME. Analgesic and Anti-Hyperalgesic Effects of Muscle Injections with Lidocaine or Saline in Patients with Fibromyalgia Syndrome. *Eur J Pain Lond Engl*. julio de 2014;18(6):803-12.
9. Chapter 32 - Referred pain from muscle-myofascial trigger points.pdf.
10. Simons DG, Mense S. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*. marzo de 1998;75(1):1-17.

11. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain*. enero de 1999;79(1):39-44.
12. Park G-Y, Kwon DR. Application of real-time sonoelastography in musculoskeletal diseases related to physical medicine and rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil*. noviembre de 2011;90(11):875-86.
13. 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*. 1 de enero de 2008;16(1-2):115-21.
14. Wessler I. Acetylcholine release at motor endplates and autonomic neuroeffector junctions: a comparison. *Pharmacol Res*. febrero de 1996;33(2):81-94.
15. A study of desensitization of acetylcholine receptors using nerve-released transmitter in the frog [Internet]. [citado 4 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1248799/>
16. Dry needling — peripheral and central considerations [Internet]. [citado 4 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3201653/>
17. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, 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*. enero de 2008;89(1):16-23.
18. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and its role in hypertension. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 4 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21269690>
19. Durham PL, Vause CV. CGRP Receptor Antagonists in the Treatment of Migraine. *CNS Drugs*. 1 de julio de 2010;24(7):539-48.
20. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. noviembre de 2005;99(5):1977-84.
21. Sluka KA, Rohlwing JJ, Bussey RA, Eikenberry SA, Wilken JM. Chronic muscle pain induced by repeated acid Injection is reversed by spinally administered mu- and delta-, but not kappa-, opioid receptor agonists. *J Pharmacol Exp Ther*. septiembre de 2002;302(3):1146-50.

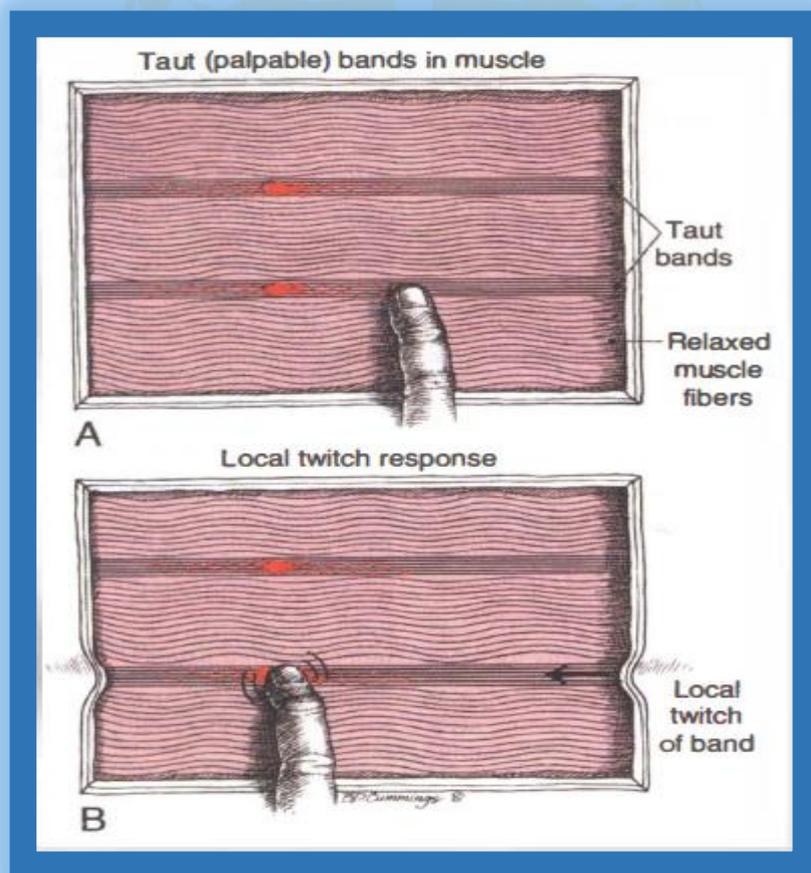
22. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* febrero de 2004;14(1):95-107.
23. PUNCIÓN SECA DE LOS PUNTOS GATILLOS (Jan Dommerhof, Leon Chaitow)).pdf.
24. Basaria S, Coviello AD, Travison TG, Storer TW, Farwell WR, Jette AM, et al. Adverse Events Associated with Testosterone Administration. *N Engl J Med.* 8 de julio de 2010;363(2):109-22.
25. Norman GR. Examining the assumptions of evidence-based medicine. *J Eval Clin Pract.* 1 de mayo de 1999;5(2):139-47.
26. Murillo JPM, Rodríguez DEA, Murillo JPM, Rodríguez DEA. Síndrome Miofascial. *Med Leg Costa Rica.* marzo de 2016;33(1):219-27.
27. Estévez Rivera [Internet]. [citado 29 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://revistas.unab.edu.co/index.php?journal=medunab&page=article&op=view&path%5B%5D=306&path%5B%5D=289>
28. 4-Dra.D-¡az.pdf [Internet]. [citado 4 de enero de 2018]. Disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dic/a/2014/2%20marzo/4-Dra.D-%C2%A1az.pdf
29. EBSCOhost | 16002985 | Prospective Study of Esophageal Botulinum Toxin Injection in High-Risk Achalasia Patients. [Internet]. [citado 5 de enero de 2018]. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=00029270&AN=16002985&h=IXkXsBTAsRRNDKFB1270cZMLP2ffAYsOyjgZbXay9R3LeLQP6DILhKLQkRz2wIY%2bjdrPVfSKefyX9J%2bteOj8hQ%3d%3d&cr=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d00029270%26AN%3d16002985>
30. Tsui JC, Jon Stoessl A, Eisen A, Calne S, Calne D. DOUBLE-BLIND STUDY OF BOTULINUM TOXIN IN SPASMODIC TORTICOLLIS. *The Lancet.* 2 de agosto de 1986;328(8501):245-7.
31. Castro M, Cánovas L, García-Rojo B, Morillas P, Martínez-Salgado J, Gómez-Pombo A, et al. Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A. *Rev Soc Esp Dolor.* marzo de 2006;13(2):96-102.

32. Hoyle JA, Marras WS, Sheedy JE, Hart DE. Effects of postural and visual stressors on myofascial trigger point development and motor unit rotation during computer work. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. febrero de 2011;21(1):41-8.
33. Ltd BPG. Measurements of Ki energy, diagnoses and treatments: treatment principles of oriental medicine from an electrophysiological viewpoint. *Acupunct Med*. 1 de junio de 1999;17(1):72-72.
34. 1-s2.0-S0213485314000115-main.pdf [Internet]. [citado 10 de diciembre de 2017]. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0213485314000115/1-s2.0-S0213485314000115-main.pdf?_tid=14d9f958-ddad-11e7-b479-00000aab0f27&acdnat=1512912291_7041d5210cefd149c4222d72cbbb7e3a
35. rmq132l.pdf [Internet]. [citado 5 de enero de 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2013/rmq132l.pdf>
36. Simunovic Z. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. *J Clin Laser Med Surg*. agosto de 1996;14(4):163-7.
37. AGRI_27_4_190_196.pdf [Internet]. [citado 10 de diciembre de 2017]. Disponible en: https://www.journalagent.com/agri/pdfs/AGRI_27_4_190_196.pdf
38. De la Torre Beldarraín ML, Gaspar Calvo E, Pérez Palomares S, Oliván Blázquez B, Romo Calvo L, García Lázaro R, et al. Efectividad de la neuroestimulación eléctrica percutánea en la desactivación de los puntos gatillo miofasciales en la lumbalgia crónica. *Fisioterapia*. :81-6.
39. Acupuntura, electroacupuntura, moxibustión y técnicas relacionadas en el tratamiento del dolor [Internet]. [citado 5 de enero de 2018]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462013000500006
40. Wang R, Li X, Zhou S, Zhang X, Yang K, Li X. Manual acupuncture for myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Acupunct Med*. 1 de agosto de 2017;35(4):241-50.

ANEXO1:

Palpación de una banda tensa.

Girar la banda rápidamente debajo de la yema del dedo (palpación de ajuste) en el punto desencadenante a menudo produce una respuesta de contracción local (reimpreso con permiso de Travell JG. Simons D G. Simons LS. Dolor y disfgia miofascial: el punto de disparo Manual- Mitad superior del cuerpo. Baltimore. Md: Williams y Wilkins; 1999).



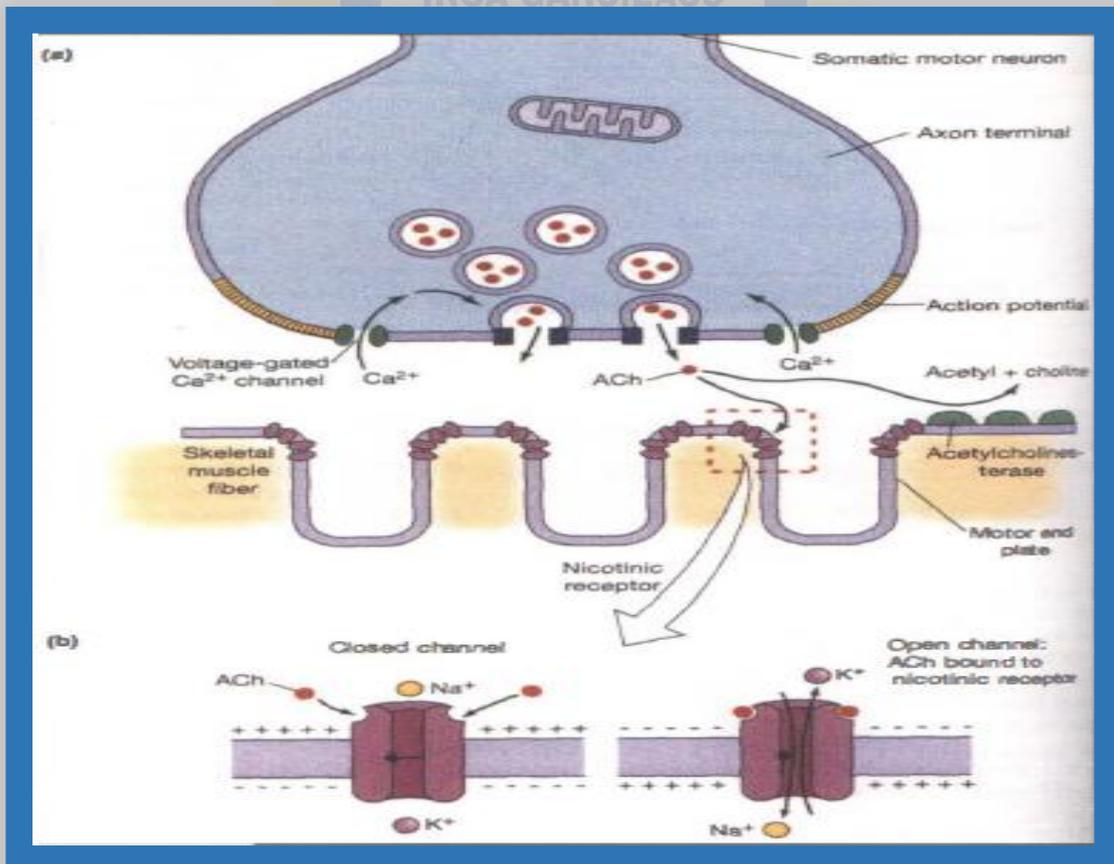
Referencia: The manual of TRIGGER POINTS and MIOFASCIAL THERAPY (Dimitrio Kostoupolus).pdf. Pag (28).

ANEXO 2

Unión neuro muscular

Una acción potencial abre canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje en el axón terminal. Los iones de calcio entran en la terminal. Desencadenando exocitosis de vesículas sinápticas. La ACh en la hendidura sináptica puede combinarse con un receptor nicotínico en la placa terminal motora o puede ser metabolizada por AChE a acetilo y colina. (B) El receptor colinérgico nicotínico se une a dos moléculas ACh.

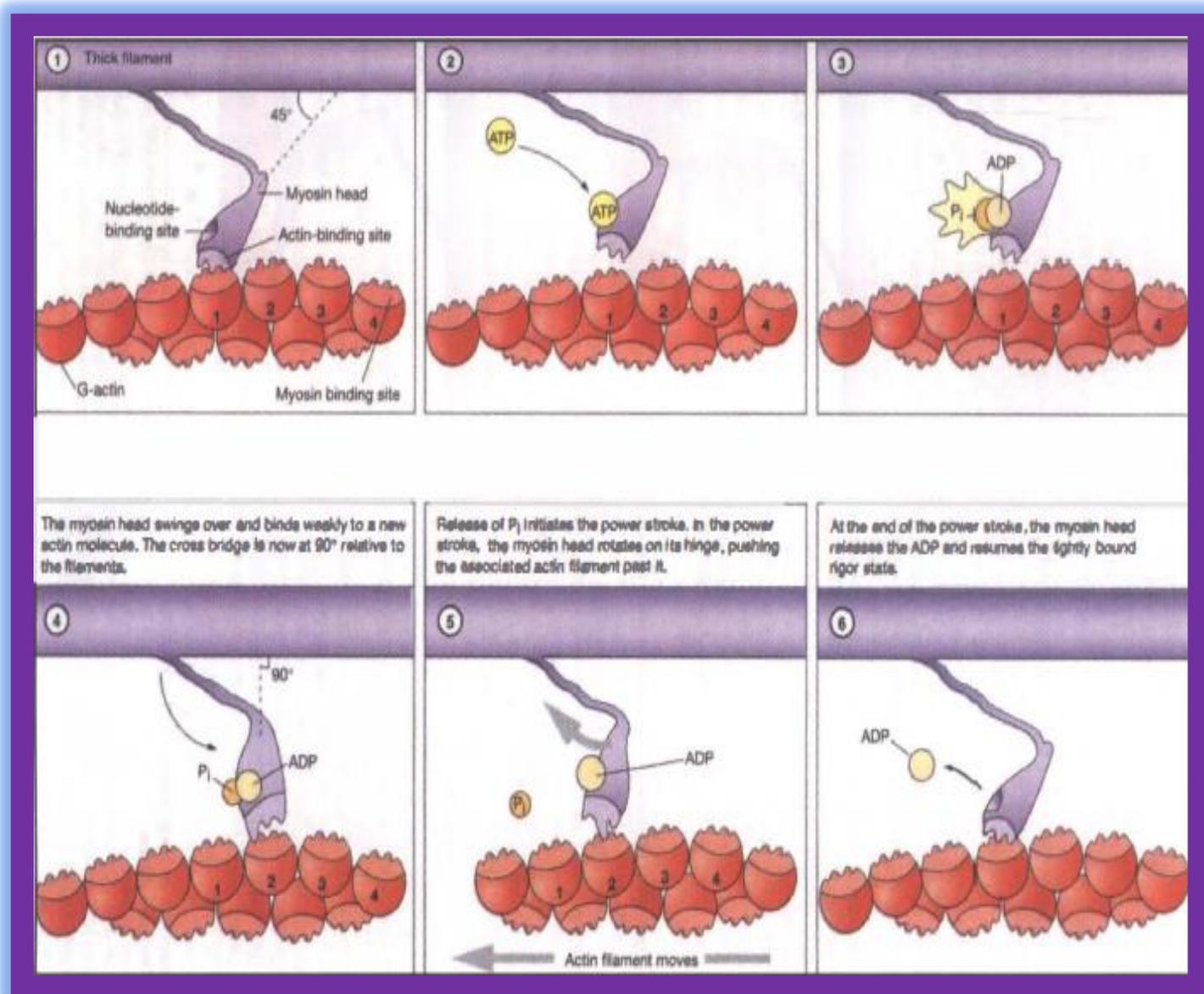
Abrir un canal de catión monovalente no específico. La afluencia de iones sodio excede el flujo de salida de K^{+} . Y la fibra muscular se despolariza (reimpreso con permiso de Silverthorn D. Fisiología humana: un enfoque integrado. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall; 1998).



Referencia: The manual of TRIGGER POINTS and MIOFASCIAL THERAPY (Dimitrio Kostoupolus).pdf. Pag (15).

ANEXO 3:

Base molecular de la contracción



Referencia: The manual of TRIGGER POINTS and MIOFASCIAL THERAPY (Dimitrio Kostoupolus).pdf. Pag (16).

ANEXO 4:

Criterios diagnósticos de SDM

TABLA 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SDM DE SIMONS ET AL. 1999

CRITERIOS MAYORES:	CRITERIOS MENORES:
<ul style="list-style-type: none">a. Dolor espontáneo localizado.b. Dolor espontáneo o alteraciones en la sensibilidad, en zonas de dolor referido esperadas para un determinado PG miofascial.c. Banda tensa, palpable en un músculo accesible.d. Dolor exquisito, localizado en un punto preciso en una banda tensa.e. Disminución del rango de movimiento en el que participa el músculo.	<ul style="list-style-type: none">a. Reproducción del dolor y sensaciones alteradas por presión en el PG.b. Provocación de espasmo de fibras musculares por palpación transversa o por inserción de la aguja en el PG.c. Alivio el dolor por el estiramiento muscular o punción en el PG.

Referencia: www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2014/2%20marzo/4-Dra.D-jaz.pdf. Pag (205)

ANEXO 5:

Características más importantes para hacer el diagnóstico del SDM

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES PARA HACER EL DIAGNÓSTICO DEL SDM

1. Identificación de una banda tensa en un músculo.
2. Dolor exquisito, localizado en un punto preciso (PG) en una banda tensa.
3. Reproducción de la queja del dolor espontáneo del paciente a la palpación del PG.

Referencia: www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2014/2%20marzo/4-Dra.D-jaz.pdf. Pag (205)

ANEXO 6:

Diagnóstico diferencial en SDM en general

TABLA 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN SDM EN GENERAL.

1. Trastornos articulares: artrosis.
2. Trastornos inflamatorios: polimiositis, polimialgia reumática, artritis reumatoide.
3. Trastornos neurológicos: radiculopatía, neuropatía de atrapamiento.
4. Trastornos regionales de tejidos blandos: bursitis, epicondilitis.
5. Trastornos discogénico: enfermedad degenerativa del disco, hernia núcleo pulposo.
6. Dolor referido visceral: gastrointestinal, cardíaco, pulmonar, renal.
7. Trastornos psicológicos: depresión, ansiedad, trastornos del sueño.
8. Fibromialgia o dolor crónico generalizado.

Referencia: www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2014/2%20marzo/4-Dra.D-jaz.pdf. Pag (206)