

# DOLOR Y DISFUNCIÓN MIOFASCIAL

**Dr. Luciano Juri**

**Sinónimos:** Síndromes de Dolor Miofascial (SDM); Miofascitis; Fibrositis; Mialgia Tensional; Reumatismo Muscular; Reumatismo Extraarticular; Síndromes por Sobreuso; Síndromes por Trauma Repetido; Síndromes por Lesiones o Estrés Repetido.

**Keywords:** Punto Gatillo, Banda Tensa, Dolor Miofascial.

## **Historia y Nomenclatura**

Ha pasado casi un siglo desde que Sir William Gowers presentó el término *fibrositis*, para referirse a una forma de reumatismo muscular común, idiopático, que hoy se conoce como **Síndrome Miofascial** (SMF)<sup>(9)</sup>. A pesar de los años, el síndrome miofascial constituye por su frecuencia, uno de los problemas médicos más importantes, ya que habitualmente es no reconocido y por lo tanto no tratado; con la consecuente repercusión clínica (dolor crónico e invalidez)<sup>(19)</sup>.

El término fibrositis hace referencia a la coexistencia de dolor local y de regiones (palpables) de dureza en los músculos que se atribuyeron a la inflamación de tejido fibroso, concepto que la anatomía patológica de las biopsias musculares refutó.

Travell y col. acuñaron el término de “**Punto Gatillo**”(PG) (trigger point) para referirse a aquellos puntos dentro de las bandas tensionales, que a la compresión, presentaban mayor dolor y un patrón determinado de irradiación de dolor. En 1954, Schwartz reportó la inactivación de PG mediante la inyección de procaína como parte del tratamiento de la Disfunción Temporomandibular<sup>(18)</sup>.

Con la prosecución de su trabajo, Travell y Simons identificaron y ordenaron la localización de las **Bandas Palpables** (BP), de los PG y de las zonas de dolor irradiado para casi cada músculo del cuerpo.

Parte de la controversia en la identificación de estas patologías fue generada por el uso de términos como Fibrositis para hacer referencia tanto al Sd. de Dolor Miofascial (SDM) como a la Fibromialgia, apoyados en la creencia de que todos los trastornos musculares eran de origen psicógeno<sup>(17)</sup>. Otras referencias como Mialgia tensional, reumatismo extraarticular, Sd. de estrés o trauma repetido, también fallaron en precisar la patogenia del cuadro.

### **Cuadro Clínico del SDM**

El dolor miofascial es la causa mas común de dolor muscular y su intensidad puede compararse a la de otros cuadros clínicos que necesitan atención medica de urgencia. Se lo define como el cuadro de dolor local y referido desde un PG dentro de una miofascial.

Los PG son puntos localizados de mayor dolor dentro de una banda muscular tensa o fascia que, en forma espontánea o estimulados mecánicamente, presentan mayor clínica que el resto de las estructuras vecinas y patrones de irradiación similares en diferentes pacientes.

El SMF puede presentarse como una patología aguda (que el paciente asocia con un exceso muscular) o crónica (disminución de la fuerza muscular y del rango de movilidad).

La etiopatogenia no es del todo clara, pero se supone que el origen del circulo de dolor se autogenera a partir de traumas, sobreuso, posturas viciosas o compensadoras o cuadros de distrés y que luego se perpetua por la falta de tratamiento adecuado, tensión muscular sostenida, posturas corporales antálgicas y a la incapacidad de eliminar otros factores como los trastornos del sueño.

Generalmente no se encuentra déficit neurológico excepto el que pueda devenir de la compresión neurovascular de estructuras vecinas.

La palpación de los músculos afectados revela la existencia de focos de mayor dolor (Puntos Gatillo) localizados dentro de lo que se llama “banda tensa”, que es un grupo de fibras musculares que presenta un mucho mayor grado de contracción que el resto del músculo al que pertenece.

Los PG tienen un diámetro entre 2 y 5 mm y pueden ser clasificados en **Activos** o **Pasivos**. Los activos se relacionan con dos tipos de dolor que se

presentan en forma espontánea con la movilidad activa o en forma provocada con la palpación. Comúnmente se trata de un dolor agudo, bien delimitado que se acompaña de otro dolor de tipo difuso, profundo, con una irradiación característica para el músculo comprometido (zona de referencia), que puede o no imitar la distribución dermatomal tradicionalmente reconocida. La otra forma es la de un dolor en forma de diana con centro en el PG activo (dolor espontáneo) o que está siendo mecánicamente estimulado.

Sin los factores de perpetuación el dolor espontáneo desaparece, dada la normal evolución de los PG activos hacia su forma latente; pero persiste el aumento de la tensión y la disminución de la fuerza muscular. De continuar uno o más de los factores de perpetuación, los PG activos se cronifican y pueden generar la activación de otros PG en la musculatura vecina. Se denomina Punto Gatillo “*Secundario*” cuando la resolución del PG que lo generó, NO determina su desactivación y en cambio se denomina Punto Gatillo “*Satélite*” cuando la resolución del PG primario conlleva su desactivación y la resolución de los síntomas.

Los PG pueden ser activados en forma directa por sobrecarga aguda, fatiga por sobreuso repetido, traumatismo directo y radiculopatía; y en forma indirecta por otros PG, por enfermedad visceral, articulaciones artríticas, disfunciones articulares y estrés emocional.

La posibilidad de desarrollar PG activos aumenta con la edad hasta los años más activos, propios de la edad media. En la medida que la actividad se hace menos vigorosa con el paso de los años, los PG activos derivan en su forma pasiva conservando la rigidez y la restricción en la movilidad.

Aparte del dolor, los PG pueden determinar la aparición de *alteraciones autonómicas, propioceptivas y musculares* con espasmos de otros músculos, debilidad del músculo afectado (por inhibición motora refleja y sin atrofia), limitación en la amplitud de movimientos pasivos y disminución de su tolerancia al esfuerzo.

El hallazgo de *dolor local* (con irradiación o en forma de diana) provocado por la estimulación mecánica en una *banda palpable* sumado al “*reconocimiento del dolor*” por parte del paciente como una sensación familiar, constituyen los

criterios mínimos aceptables para el diagnóstico del SMF por PG. La **respuesta de espasmo local** (REL) se encuentra fuertemente asociada a la presencia de PG, siendo su hallazgo el test clínico aislado más específico de un PG. Esta REL es una contracción fugaz de un grupo de fibras musculares dentro de la banda tensa como consecuencia de la estimulación mecánica del PG (palpación o punción).

Tabla 1: <b>Criterios para identificar un Punto Gatillo</b>
<b>Criterios Esenciales</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible).</li><li>2. Dolor exquisito a la palpación de un nódulo en una banda tensa.</li><li>3. Reconocimiento por parte del paciente que la sensación dolorosa espontánea es semejante a la producida por la estimulación mecánica del PG</li><li>4. Limitación dolorosa de la amplitud de la movilidad al estiramiento.</li></ol>
<b>Observaciones Confirmatorias</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Identificación visual o táctil de la respuesta de espasmo local (REL)</li><li>2. REL inducida por la punción del nódulo sensible con una aguja.</li><li>3. Dolor o alteración de la sensibilidad en la región de irradiación habitual del músculo en el que se encuentra el nódulo explorado.</li><li>4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea (característica de PG activo) en el nódulo sensible.</li></ol>

Como signos y síntomas asociados, podemos encontrar

- **Fenómenos Autonómicos:** pueden ser localizados o regionales, e incluye signos como: Vasoconstricción localizada, hiperemia persistente luego de la palpación, diaforesis, lagrimeo, coriza, salivación excesiva, piloerección. Algunas alteraciones en la función vestibular y la propiocepción pueden estar generadas por PG en el esternocleidomastoideo (porción clavicular), determinando mareos y vértigo. También como consecuencia de PG en el esternocleidomastoideo puede aparecer visión borrosa o diplopía, sin cambios pupilares. La percepción de tinnitus se relaciona con la existencia de PG en el masetero.
- **Atrapamiento Neurovascular:** se da cuando un nervio queda entre una superficie ósea y una banda tensa o en su trayecto intramuscular entre bandas tensas, determinando la neuropraxia a nivel de la compresión (ocasionalmente

la EMG evidencia una mínima axonotmesis). De esta situación derivan dos síntomas:

1. dolor en la zona del PG
2. debilidad (nervio motor) o hipo o hiperestesia y adormecimiento en el territorio del nervio sensitivo comprometido.

Dependiendo del tiempo de evolución del atrapamiento, la desactivación del PG devendrá en la regresión de los síntomas en minutos, días o semanas. En la tabla siguiente se enuncian algunos ejemplos.

<b>NERVIO o VASO</b>	<b>MÚSCULO</b>	<b>CLÍNICA</b>
<b>Plexo Braquial (fascículo medio)</b>	<b>Escalenos</b>	<b>Sd atrapamiento del desfiladero torácico</b>
<b>Cubital</b>	<b>Cubital Anterior</b>	<b>Déficit en territorio cubital</b>
<b>Ramo profundo del Radial</b>	<b>Supinador</b>	<b>Disestesias y debilidad en la extensión de la mano</b>
<b>Plexo Braquial y arteria axilar</b>	<b>Pectoral Menor</b>	<b>Sd Costoclavicular</b>
<b>Plexo venoso Pterigoideo</b>	<b>Masetero</b>	<b>Edema hemifacial</b>
<b>Ciático</b>	<b>Piramidal</b>	<b>Sd. del Piramidal</b>

- **Trastornos Psicosociales.** Cuadros caracterizados por ansiedad, frustración, depresión (endógena o reactiva a un cuadro doloroso o de otro tipo) son de frecuente asociación con los cuadros de dolor de curso crónico.

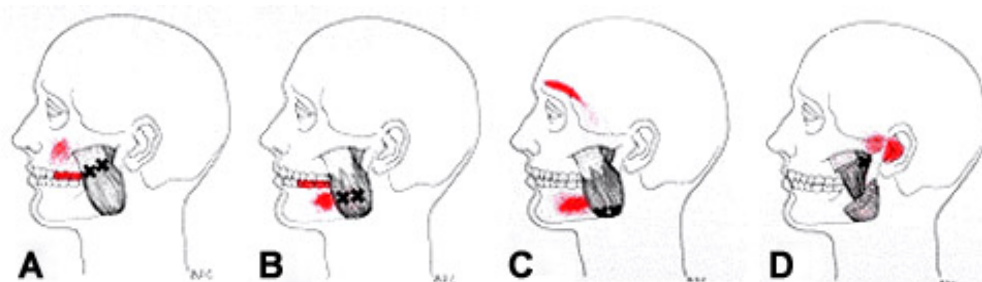
### **Sd Miofasciales Corrientes**

Comúnmente se interpreta el Síndrome miofascial como la clínica referida resultante de las combinaciones de patrones de dolor de los músculos involucrados, siendo imprescindible para su tratamiento la exhaustiva y minuciosa exploración semiológica que permita descomponer el cuadro en sus componentes y de esa manera tratarlos en forma individual. Intentando simplificar el cuadro, podemos identificar aquellos músculos más frecuentemente involucrados en función de la zona comprometida:

## CABEZA

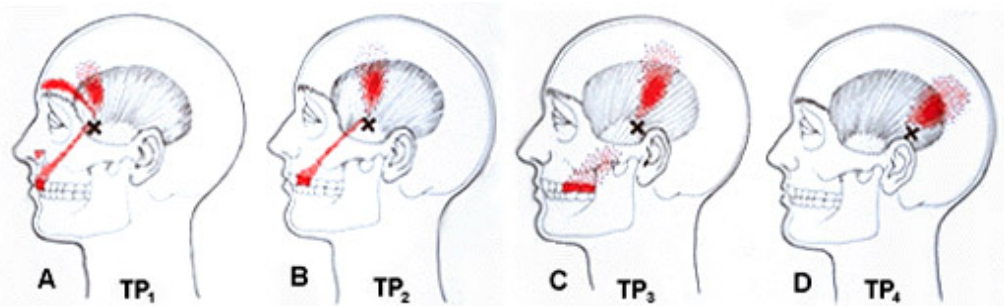
### 1. *Masetero* (PG superficiales y profundos)

- ✓ Signos y Síntomas: Disfunción de ATM y trismus, dolor “sinusitis like”, dolor molar superior o inferior, hipersensibilidad dentaria y tinnitus ipsilateral.
- ✓ Patrones de dolor referido: mandíbula y maxilar, dientes y encías próximos, peri y retroorbitario, conducto auditivo y ATM.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Bruxismo y trastornos en la oclusión, traumatismo grave.
- ✓ Sd de atrapamiento: La compresión del plexo venoso pterigoideo origina edema hemifacial.



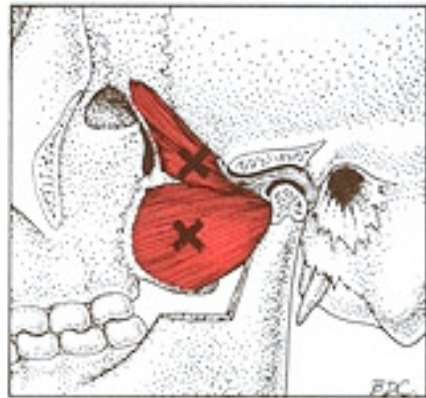
### 2. *Temporal*

- ✓ Signos y Síntomas: Dolor en región temporal, dolor supra y retroorbitario, dolor dentario en maxilar.
- ✓ Patrones de dolor referido: hemicráneo (se extiende a regiones parietal y frontal), dolor en incisivos, conducto auditivo y ATM.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Bruxismo y trastornos en la oclusión, traumatismo grave.



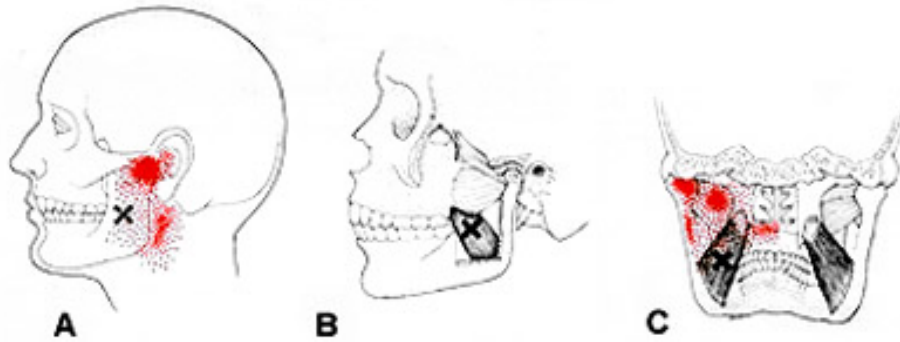
### ***Pterigoideo lateral***

- ✓ Signos y Síntomas: Frecuente causa de disfunción de ATM y trastornos en la oclusión, síntomas autonómicos que simulan un cuadro sinusal crónico.
- ✓ Patrones de dolor referido: principal causa de dolor referido a ATM y maxilar.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Bruxismo y trastornos en la oclusión.
- ✓ Sd de atrapamiento: El atrapamiento del nervio bucal determina parestesias en mejilla y encía y debilidad del músculo buccinador.



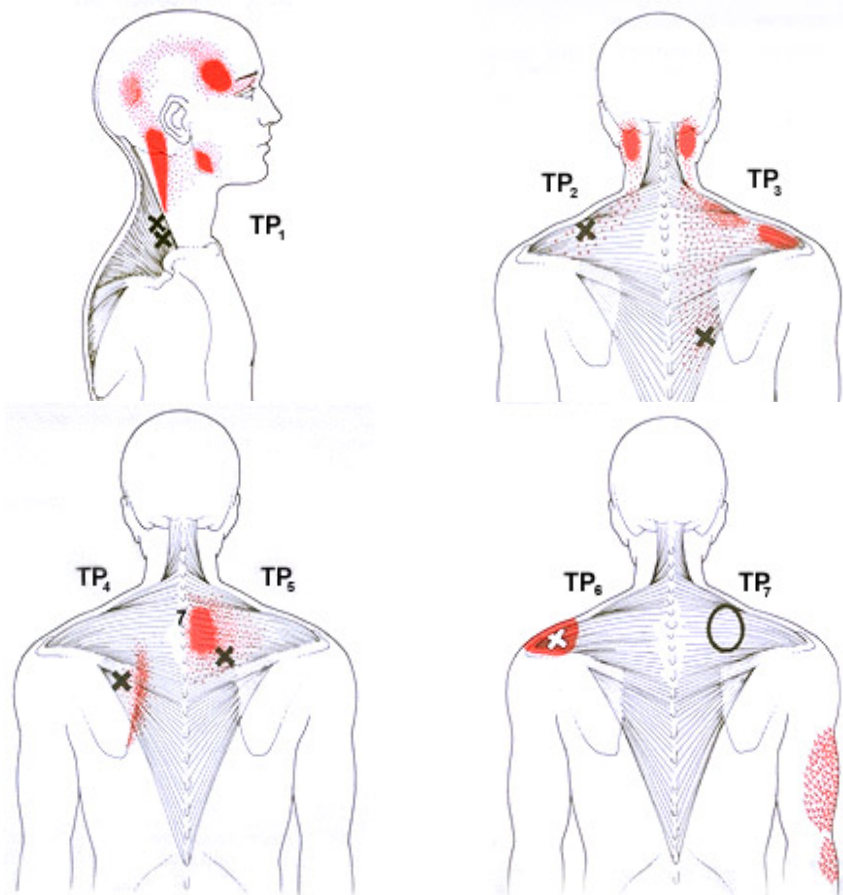
### **3. *Pterigoideo Medial***

- ✓ Signos y Síntomas: Dolor de garganta, disfagia, otalgia y limitación en la apertura bucal.
- ✓ Patrones de dolor referido: dolor mal referido a la orofaringe y lengua (no a los dientes); al la ATM y al conducto auditivo.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: habitualmente secundario a PG del pterigoideo lateral y a trastornos en la oclusión.
- ✓ Sd de atrapamiento: La presencia de PG en el pterigoideo medial determina la imposibilidad del elevador del velo del paladar de abrir la trompa de Eustaquio generando un cuadro de barohipoacusia.



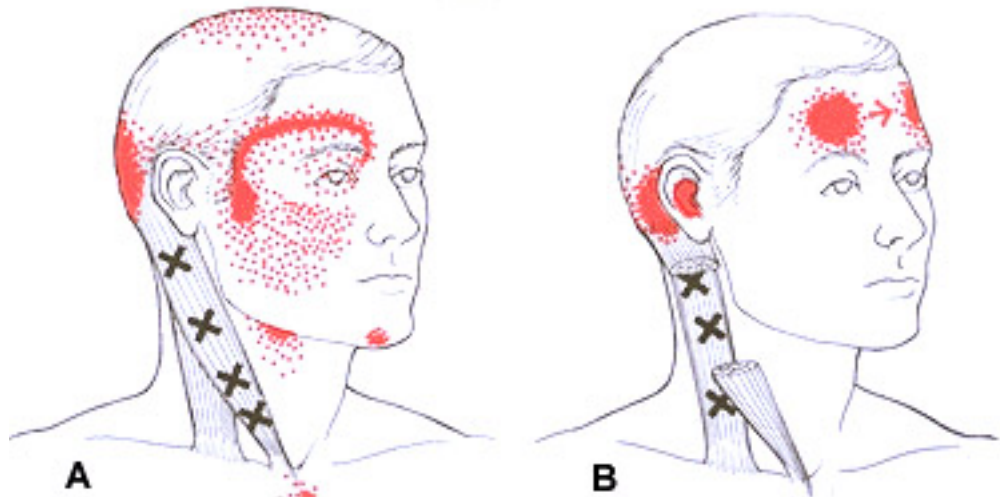
## CABEZA y CUELLO

4. **Trapezio** (presenta seis PG, dos en cada una de sus tres partes y un séptimo punto que determina una respuesta autónoma indolora).
- ✓ Signos y Síntomas: Cefalea y cervicalgia tensional, dorsalgia interescapular, omalgia, mareos (frecuente por la co-activación del esternocleidomastoideo).
  - ✓ Patrones de dolor referido: Región latero cervical, periauricular y retroorbitaria. Región suboccipital, interescapular y acromial.
  - ✓ Activación y Factores de perpetuación: Trauma agudo, sobreuso por periodos prolongados de elevación y extensión de los brazos (tipéo).
  - ✓ Sd de atrapamiento: Contribuye al atrapamiento del Nervio Occipital Mayor por parte del Semiespinoso de la Cabeza.



***Esternocleidomastoideo (ECM)***

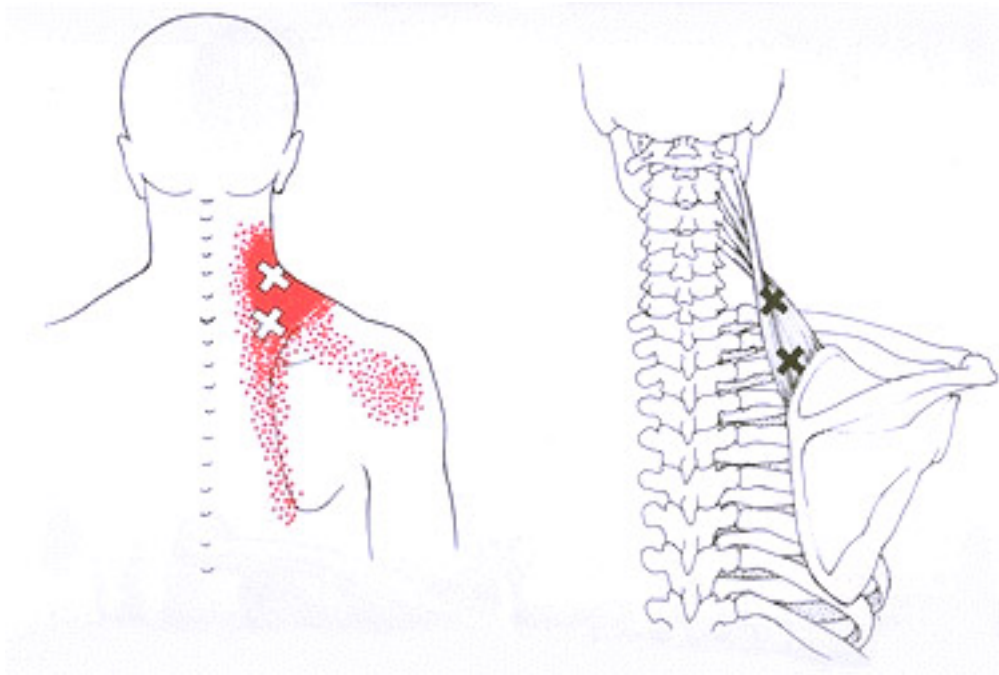
- ✓ Signos y Síntomas: Dolor facial atípico asociado con visión borrosa, lagrimeo y ptosis (espasmo orbicular). Cefalea tensional y vértigo posturales.
- ✓ Patrones de dolor referido: Región occipital, periauricular y retroorbitaria. Región suboccipital, interescapular y acromial.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Trauma agudo, sobreuso por periodos prolongados de elevación y extensión de los brazos (tipéo).
- ✓ Sd de atrapamiento: De la rama accesoria del Espinal cuando emerge del ECM puede determinar parálisis ipsilateral del trapecio.



**CUELLO**

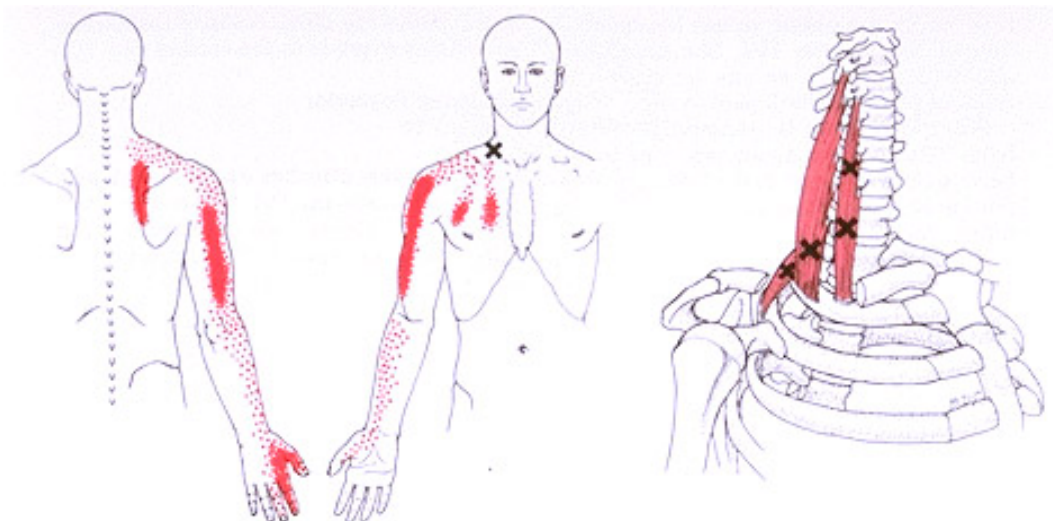
**5. Elevador de la Escápula**

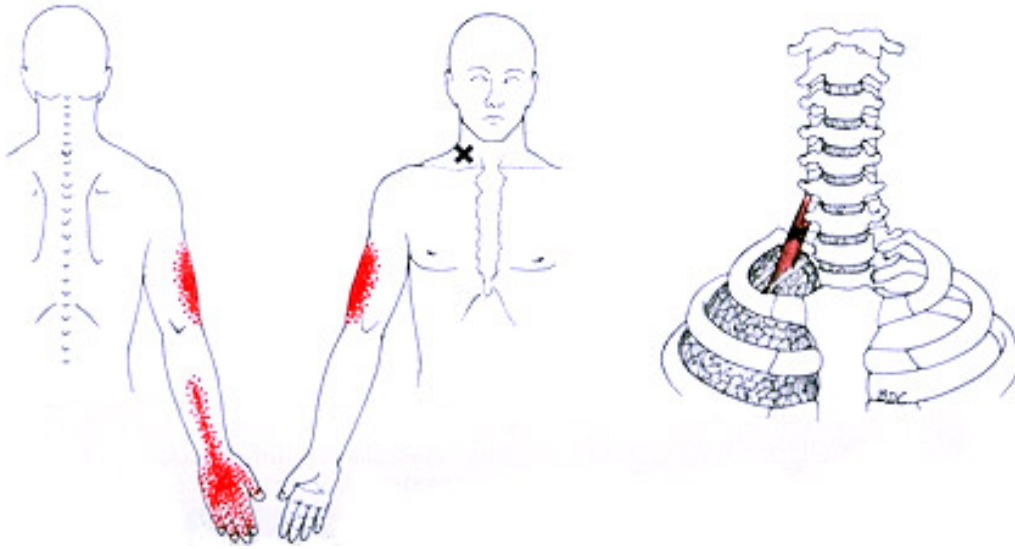
- ✓ Signos y Síntomas: Causa más frecuente de rigidez cervical y limitación ipsilateral a la rotación.
- ✓ Patrones de dolor referido: a la base del cuello, borde medial de la escápula y región posterior del hombro
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: sobreuso por periodos prolongados de rotación de cabeza y cuello y elevación del hombro.
- ✓ Sd de atrapamiento: Ninguno



## 6. *Escalenos*

- ✓ Signos y Síntomas: Sd atrapamiento del desfiladero torácico (Thoracic outlet syndrome), con compromiso cubital (debilidad y parestesias).
- ✓ Patrones de dolor referido: pectoral, borde medial escapular y por cara externa del brazo hasta el primer espacio interdigital.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: excesos levantando o tirando de algo pesado y por dolor referido de oros procesos cervicales.
- ✓ Sd de atrapamiento: del fascículo medio del plexo Braquial con compromiso del cubital. Edema de dedos por compromiso de la subclavia.

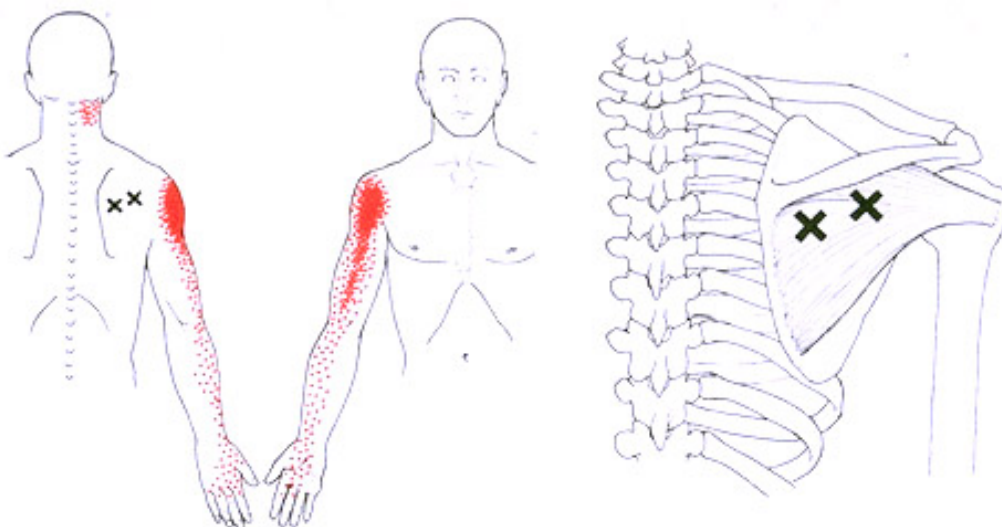


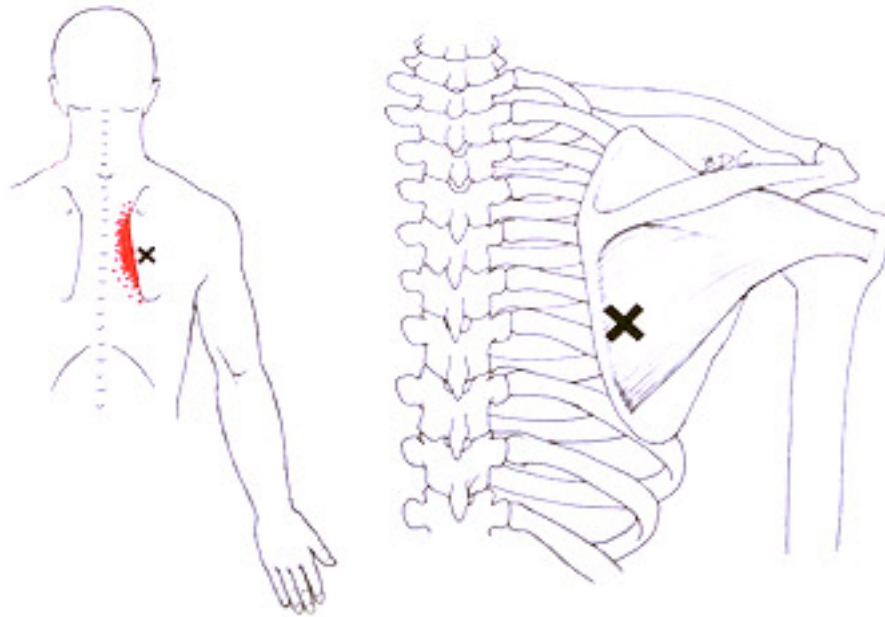


## HOMBRO Y BRAZO

### 7. *Infraespinoso*

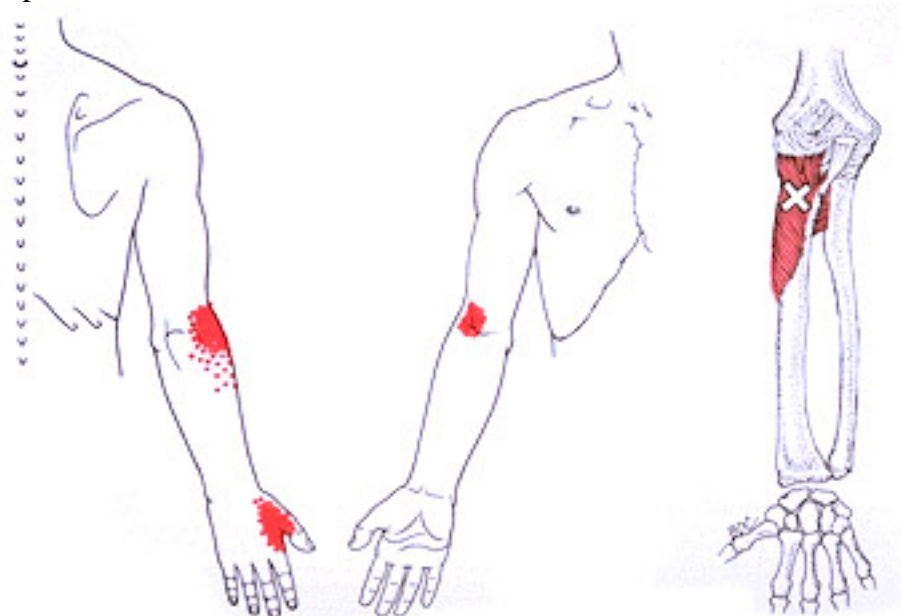
- ✓ Signos y Síntomas: Omalgia (refiere dolor al dormir de cualquiera de los dos lados).
- ✓ Patrones de dolor referido: región deltoidea anterior en forma profunda y continua por cara anteroexterna del brazo. borde interno de escápula.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: excesos llevando el antebrazo arriba y atrás en la espalda.
- ✓ Sd de atrapamiento: Ninguno.





**8. *Supinador***

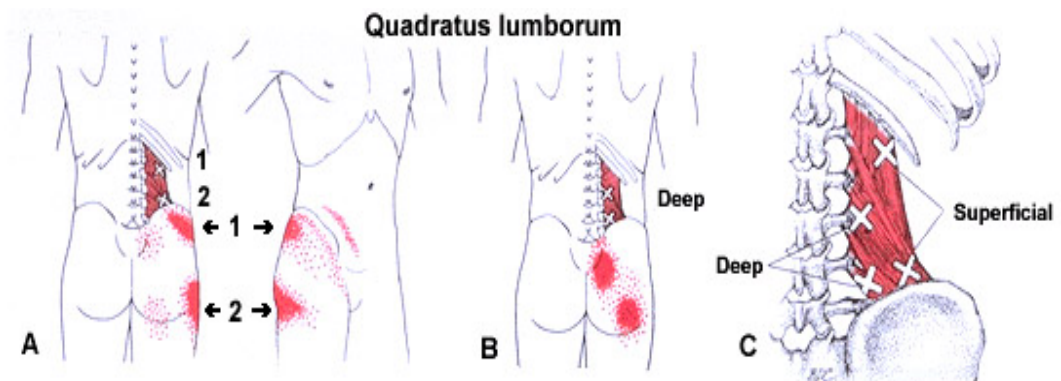
- ✓ Signos y Síntomas: Epicondilitis (Codo de Tenista) con dolor aún en reposo. Debilidad en la mano.
- ✓ Patrones de dolor referido: Región epicondilea y dorso de primer espacio interdigital.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Sobreuso o excesos con supinación de la mano.
- ✓ Sd de atrapamiento: Ramo profundo del nervio radial con debilidad en la prensión.



## REGIÓN LUMBAR y MIEMBRO INFERIOR

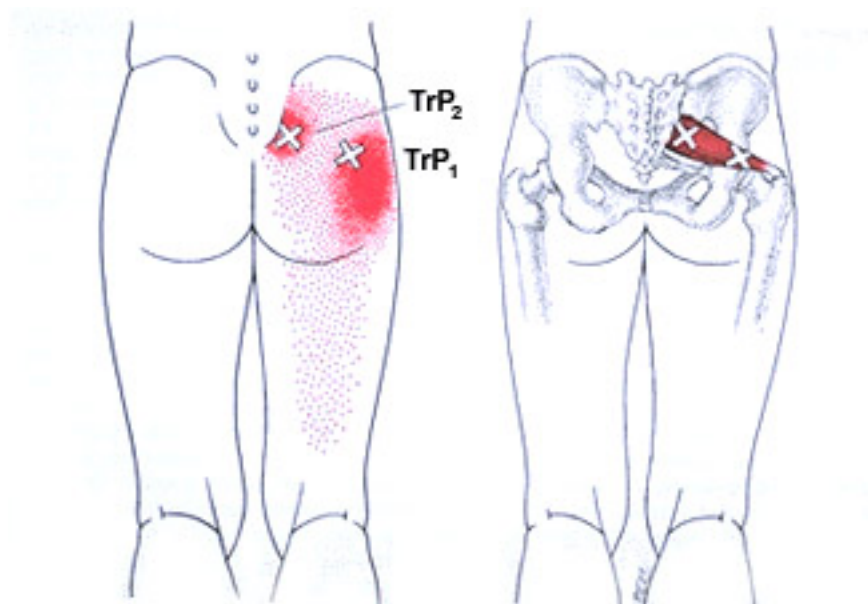
### 9. *Cuadrado Lumbar*

- ✓ Signos y Síntomas: Dolor lumbar profundo que aumenta con la sedestación o la bipedestación.
- ✓ Patrones de dolor referido: los PG profundos refieren a la articulación sacroilíaca y nalga, mientras los superficiales a la región trocantérica.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Exceso al levantar algo o trauma repetido por una marcha patológica (cojera).
- ✓ Sd de atrapamiento: Ninguno.



### 10. *Piramidal*

- ✓ Signos y Síntomas: Ciatalgia por atrapamiento con síntomas neurológicos de compresión. dolor en sacroilíaca.
- ✓ Patrones de dolor referido: a la articulación sacroilíaca, nalga y cadera que aumentan con la bipedestación.
- ✓ Activación y Factores de perpetuación: Exceso por rotaciones forzadas sobre una pierna.
- ✓ Sd de atrapamiento: a nivel de la escotadura ciática mayor con síntomas radiculares. La compresión del nervio pudendo puede determinar disfunción sexual.



## **Etiología**

**Factores de Activación:** el Sd Miofascial ocurre en músculos que han sido sobreusados así como subusados <sup>(17)</sup>, no siendo claro el mecanismo. Se infiere que en ciertas circunstancias (sobreesfuerzo o sobreuso) se supera la capacidad de determinado músculo y que junto con otros factores como las posiciones viciosas y las disfunciones articulares (factores que activan o perpetúan) determinan la aparición de los PG.

**Factores de Perpetuación (FP):** Muchos factores han sido propuestos para explicar tanto la cronicidad como el fallo en el tratamiento del Sd Miofascial. Los FP son aquellas condiciones mecánicas, sistémicas, psicológicas y sociales que predisponen a la lesión o impiden la resolución del cuadro una vez instalado.

De los múltiples factores **mecánicos**, la falta de ejercicio, el inadecuado uso muscular y las posturas inadecuadas son los que con mayor frecuencia derivan en el desarrollo de PG. Dentro de los factores de perpetuación **sistémicos** es adecuado destacar las deficiencias nutricionales, los desordenes hidroelectrolíticos, las disfunciones metabólicas y endocrinas y los trastornos del sueño como posibles causas de SMF para las que todavía no hay evidencia experimental que confirme su rol como FP<sup>(4)</sup>. También los factores psicológicos y

sociales son largamente especulativos y adquieren mayor o menor importancia en un determinado contexto.

### **Tabla de Factores de Perpetuación**

#### **Mecánicos**

- **Posturales:** Posturas viciosas
  - Contracciones musculares sostenidas
  - Movimientos repetitivos
  - Tiempos prolongados de Inmovilidad
  - Bruxismo
  - Mala oclusión dental
  - Ambiente poco Ergonómico
- **Estructurales:** Discrepancia en la longitud de los miembros inferiores
  - Alteraciones en la pelvis (hemipelvis pequeña)
  - Escoliosis, Espondilolistesis
  - Disfunción articular inflamatoria o degenerativa
  - Radiculopatias

#### **Sistémicos**

- **Insuficiencias Nutricionales:** Déficit de Complejo B
  - Déficit de Ácido fólico
  - Déficit de Vitamina C
  - Anemias
- **Alteraciones Metabólicas:** Niveles inadecuados de  $Ca^{++}$  y  $K^{+}$ 
  - Hiperuricemia
  - Hiperglucemia
- **Alteraciones Endocrinas:** Hipotiroidismo
- **Psicogénicos:** Depresión
  - Trastornos de Ansiedad
  - Trastornos del Sueño
- **Otros Factores:** Infecciones crónicas bacterianas o virales
  - Patología visceral crónica
  - Alergia
  - Fibromialgia

**Patogénesis y Fisiopatología:** Aunque los mecanismos fisiopatológicos del SMF siguen en el territorio de las especulaciones, recientes estudios en humanos y animales sugieren la relación con el SNC a nivel de procesamiento nociceptivo en el asta posterior de la medula. Esto es sostenido por el hecho de que la estimulación mecánica del PG, aparte del dolor, genera:

- Una Respuesta Motora Refleja como la REL.
- Dolor Referido.
- Cambios Autonómicos en o alrededor de la zona de dolor referido.

El concepto de que el SMF es un estado transitorio de disfunción muscular esta también sostenido por el hecho de que luego de la desactivación de los PG, el músculo afectado vuelve a su estado normal, que la histopatología de los PG es inaracterística y que se pueden identificar PG en individuos clínicamente asintomáticos.

La teoría de la **crisis energética** busca explicar el origen de la disfunción muscular. Se inicia con la liberación continua y excesiva de Acetilcolina (Ach) en una terminal disfuncional que determina una actividad contráctil mantenida de las sarcómeras que incrementaría notablemente las demandas metabólicas y estrujaría hasta la oclusión la rica red de capilares de esa región. Esta combinación de demanda metabólica aumentada con suministro circulatorio disminuido podría provocar una crisis energética local que llevaría a la falla del retículo sarcoplásmico por falta de ATP en la recaptación de  $Ca^{++}$ . El aumento de la concentración de  $Ca^{++}$  genera una mayor actividad contráctil con lo que se cierra el círculo vicioso. Cabe esperar que la hipoxia tisular y la crisis energética estimularían la liberación de sustancias vasoactivas que sensibilizarían a los nociceptores locales.



Los traumas agudos o crónicos pueden desencadenar una cascada de eventos locales que incluyen hiperalgesia por hipersensibilización de nociceptores junto con la aparición de reflejos somáticos (espasmos musculares) y autonómicos que pueden ser el origen de la hiperactividad inicial de la placa neuromuscular disfuncional. De igual manera, otros procesos nociceptivos pueden contribuir a desarrollar dolor de origen miofascial.

### **Epidemiología**

Estudios recientes indican que el SMF es mucho más común de lo que se pensaba <sup>(19)</sup>. De 283 admisiones consecutivas a una clínica de dolor, el 85% fue diagnosticado como SMF <sup>(22)</sup>. Pocos estudios hablan de la prevalencia de esta patología con una leve predominancia en la mujer (1 a 1,5:1).

### **Prevención**

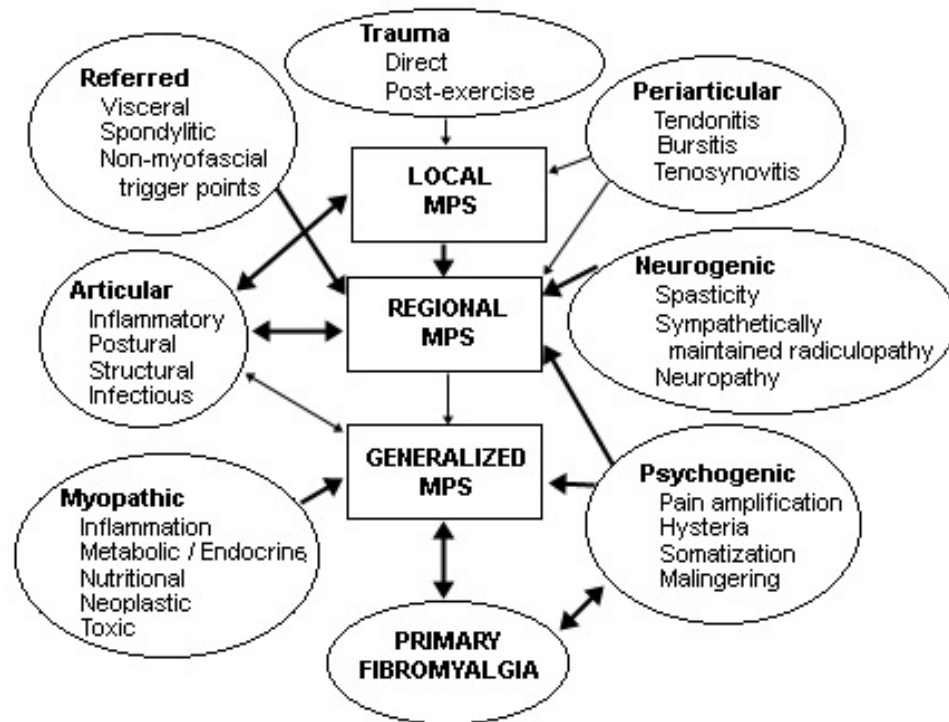
Gran parte de la prevención, tanto de los episodios agudos como de las recidivas, esta basada en corrección de malos hábitos y la reeducación postural, con especial énfasis en como sedesta y bipedesta el paciente. Un punto importante es el asesoramiento ergonómico del lugar de trabajo y de las actividades repetitivas que allí se ejecutan. Durante la bipedestación, la corrección de las posturas cifóticas y de aquellas en las que la cabeza se adelanta al eje medio del cuerpo, frecuentemente por alteraciones en la vista, pueden evitar la activación de PG.

### **Diagnósticos diferenciales**

El dolor muscular puede ser resultado de múltiples causas, que en forma grosera se pueden diferenciar en **Directas** (Articulares, Periarticulares y Miopáticas) y en **Indirectas** (Dolor Somático o Viseral, Neuropático, Psicogénico).

En función de la cantidad de músculos y articulaciones involucrados se lo puede clasificar en “**local**” (único músculo o dos músculos y una articulación),

“*regional*” (dos o más músculos y dos o más articulaciones de una región) o “*generalizado*”.



Muchos de los diagnósticos que deben ser diferenciados de una forma *local* o *regional* de SMF; pueden coexistir con este y proveer de estímulos que funcionen como activadores o perpetuadores del SMF.

Se considera hacer mención a la **Fibromialgia**, dado que es una patología que presenta algunas características clínicas similares a la Disfunción Miofascial por PG y que muchas veces pueden coexistir. La fibromialgia (FM) es una enfermedad crónica generalizada, de etiología desconocida. Los pacientes afectados presentan dolor musculoesquelético generalizado y múltiples puntos sensibles de localización característica. El dolor no puede ser explicado por la presencia de trastornos degenerativos o inflamatorios. Son muy frecuentes las *alteraciones del sueño*, el *cansancio*, la *rigidez articular* y las *parestesias matinales*, la *sensación subjetiva de hinchazón*, los *trastornos psíquicos* (ansiedad y depresión), el *síndrome del intestino irritable*, la *dismenorrea* y otros síntomas.

Se trata de un problema frecuente en la práctica clínica con una prevalencia del 2% de todas las personas adultas y, aunque no es habitual, también afecta a los niños, teniendo una curva de prevalencia que se incrementa con la edad. Ocupan entre el 10 y el 20% de las todas las consultas de reumatología y del 5 al 7% del total de consultas de un servicio de atención primaria.

El antecedente de trauma físico y/o psicológico previo a la aparición de la enfermedad es alta en estos pacientes.

La exploración de las articulaciones es normal y hay dolor en las masas musculares paravertebrales. Al realizarse la exploración de la sensibilidad de los puntos gatillo se evidencia una disminución del umbral del dolor, pero NO se encuentra la irradiación característica de los PG activos de la disfunción miofascial ni la asociación con las bandas tensas.

En 1990, el American College of Rheumatology estableció los criterios diagnósticos de la fibromialgia, siendo estos: <sup>(29)</sup>

1. DOLOR GENERALIZADO. El dolor se considera generalizado cuando está presente en cada una de las siguientes localizaciones: dolor en el lado izquierdo del cuerpo, dolor en el lado derecho del cuerpo, dolor sobre la cintura y dolor por debajo de la cintura. Además debe haber dolor axial cervical o dolor en la parte anterior del tórax o en la columna torácica o en la región lumbar. El dolor en hombros y nalgas es considerado como dolor por cada uno de los segmentos afectados. El dolor lumbar se considera afectación del segmento inferior.
2. DOLOR EN 11 DE LOS 18 PUNTOS A LA COMPRESIÓN DIGITAL. (La presión digital debe ser ejercida con una fuerza aproximada de 4 kg).
  - OCCIPITAL: bilateral en las inserciones de los músculos suboccipitales.
  - CERVICAL BAJO: bilateral, en la cara anterior de los espacios intertransversos C5-C7.
  - TRAPEZOIDAL: bilateral, en el punto medio del borde superior del trapecio.
  - SUPRAESPINOSO: bilateral, en su origen, por encima de la línea escapular cerca de su borde medial.
  - SEGUNDA COSTILLA: bilateral, en la segunda unión condrocostal.

- EPICONDÍLEO: bilateral, distal en 2 cm a los epicóndilos.
- GLÚTEO: bilateral, en el cuadrante superior de las nalgas.
- TROCANTÉREO: bilateral, por detrás de la prominencia del trocánter mayor femoral.
- RODILLA: bilateral, en la almohadilla grasa medial, proximal a la interlínea articular.

El diagnóstico se confirma con dos criterios, debiendo el criterio 1 estar presente más de la mitad de los días de los últimos tres meses. Habitualmente las pruebas complementarias de radiología y laboratorio son normales.

Los diagnósticos diferenciales de la fibromialgia son similares a los del SMF y deben incluir enfermedades reumáticas y otros trastornos que cursen con dolor y rigidez musculoesquelética y extraarticular.

- Síndrome de fatiga crónica
- Enfermedades dolorosas locales
  - Síndrome del dolor miofascial
  - Síndrome de disfunción de la articulación Temporo-Mandibular
  - Coexistencia de varias formas de reumatismo de partes blandas
- Enfermedades reumáticas
  - Forma de comienzo de artropatías inflamatorias
  - Polimiositis /dermatomiositis
  - Polimialgia Reumática
- Osteoporosis/osteomalacia
- Reumatismo psicógeno
- Depresión. Ansiedad.
- Trastornos primarios del sueño
- Endocrinopatías metabólicas

La presencia de una enfermedad concomitante no excluye el diagnóstico de fibromialgia o de SMF.

Es de destacar que los porcentajes de pacientes con fibromialgia que también presentan dolor por SMF por PG oscilan entre el 68% y el 100% <sup>(6,9)</sup>.

Dolor Miofascial por PG	Fibromialgia
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 1 mujer : 1 hombre</li> <li>➤ Dolor Local o Regional</li> <li>➤ Sensibilidad Dolorosa Local</li> <li>➤ Músculo Tenso (banda tensa)</li> <li>➤ Amplitud de movilidad Restringida</li> <li>➤ Exploración de Puntos Gatillo</li> <li>➤ Respuesta inmediata a la infiltración de PG</li> <li>➤ El 20% presenta Fibromialgia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 4-9 mujer : 1 hombre</li> <li>➤ Dolor General Diseminado</li> <li>➤ Sensibilidad Dolorosa Extendida</li> <li>➤ Músculo Blando y Pastoso</li> <li>➤ Hiper movilidad</li> <li>➤ Exploración de Puntos Hipersensibles</li> <li>➤ Respuesta retardada y menor a la infiltración de PG</li> <li>➤ El 72% presentan PG activos</li> </ul>

### Prognosis y Complicaciones

A pesar de no haber estudios clínicos a largo plazo que determinen la evolución natural del SMF, se acepta que la mayoría de los pacientes con síntomas agudos resuelve con tratamiento en dos meses y tiene una excelente prognosis <sup>(14)</sup>. Aquellos con síntomas subagudos y que responden al tratamiento en un periodo de 2 a 6 meses, tienen un buen pronostico; mientras que aquellos cuyos síntomas persisten luego de los 6 meses (cuadro crónico), a pesar de diferentes tratamientos, tienen una pobre respuesta <sup>(4, 14)</sup>.

### Manejo y Tratamiento

El tratamiento del SMF agudo, eliminando los factores de perpetuación, evitando la inmovilización y con un tratamiento adecuado es frecuentemente efectivo. Desde diferentes disciplinas se han propuesto distintos mecanismos empíricos de desactivación de los PG, seguidos de elongaciones pasivas de los músculos comprometidos que permiten recuperar su longitud y funcionalidad originales <sup>(10)</sup>. La instauración de un plan de ejercicios junto con el control de los factores de perpetuación completan el tratamiento.

Cuando los síntomas no ceden luego de 4 a 8 semanas de tratamiento adecuado, es necesario investigar la presencia de FP, debiendo buscar factores *mecánicos* (estructurales o posturales), *sistémicos* y/o *psicogénicos*.

Los factores *posturales* deben ser corregidos aunque sean consecuencia de comportamientos sociales (adolescente con hipercifosis), mientras que los *estructurales* podrán ser compensados con el uso de ortesis para reducir su incidencia en el cuadro miofascial (escoliosis, discrepancia en la longitud de las piernas, etc.).

Los *movimientos repetitivos* derivados de tareas específicas en el trabajo deberán ser simplificados o modificados para el uso de otros grupos musculares.

El uso de medicamentos en el SMF es controvertido, pero se considera que los antiinflamatorios no esteroides, aparte de su efecto analgésico indiscutiblemente beneficioso dentro del tratamiento del SMF, cumplen una función profiláctica disminuyendo los síntomas posteriores al esfuerzo físico (propio del plan de rehabilitación) que puedan servir como activadores o perpetuadores en el SMF.

La restauración del ciclo de sueño es fundamental, por lo que el uso de medicación como las benzodiacepinas o de adyuvantes en el tratamiento del dolor que tengan este efecto secundario (amitriptilina), es necesario si este síntoma está presente.

El uso de antidepresivos como analgésicos adyuvantes en el SMF (amitriptilina, nortriptilina, trazodona, fluoxetina, etc.) no ha sido bien estudiado, pero su capacidad de modulación de los sistemas descendentes de control del dolor, así como el tratamiento de cuadros concurrentes de depresión, ansiedad y trastornos del sueño; les han dado un lugar empírico en el terapéutica del SMF<sup>(13)</sup>. En forma similar, el uso de relajantes musculares no tiene un aval científico, pero podría ser beneficioso en el tratamiento de esta patología.

Una vez que se ha identificado el PG se debe lograr su inactivación para luego, mediante técnicas de estiramiento pasivas y activas; recomponer la normal longitud, postura y rango de movilidad. La posterior implementación de un plan de ejercicios completará el tratamiento<sup>(24, 26)</sup>. La desactivación de los PG se puede alcanzar de diferentes formas.

1. **Spray y Estiramiento:** La técnica consta de varios ciclos de aplicación de frío mediante un spray de cloruro de etilo o de otras formas comerciales de gases fluorocarbonados (Flouri-Methane®) “en la zona de dolor referido”,

seguida de la elongación pasiva de los músculos comprometidos. Esta es la forma recomendada por Travell para la desactivación de PG <sup>(26)</sup>.

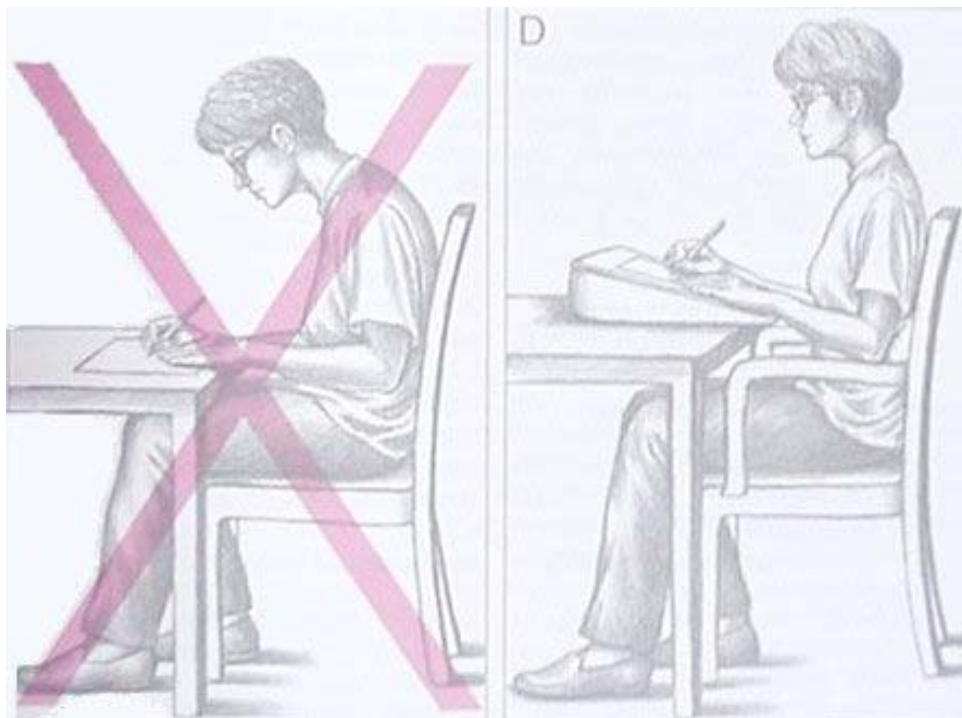
2. **Relajación Postisométrica:** Consiste en contraer contrarresistencia el músculo tenso desde su longitud máxima indolora de 3 a 10 segundos y a continuación fomentar su elongación durante la fase de relajación voluntaria completa <sup>(26)</sup>.
3. **Liberación por Presión del PG:** Se aplica una suave y creciente presión con el dedo sobre el PG hasta percibir una resistencia (barrera) que, manteniendo la presión cede. Habiendo cedido esta se prosigue en el aumento de la presión hasta que se encuentra una nueva barrera tisular donde, nuevamente y manteniendo la presión constante, se espera a que ceda para proseguir aumentando la presión local.
4. **Infiltraciones de los PG:** Es importante tanto para del diagnóstico como para el tratamiento del SMF. La punción directa del PG determina su inactivación con la consecuente desaparición del dolor y el aumento del rango de movilidad. Se ha evidenciado que no se aprecia una diferencia significativa entre la punción seca y la inyección de un anestésico local o solución salina, lo que lleva a pensar que la resolución del PG se debe a mecanismos reflejos <sup>(28)</sup>. De cualquier manera, se recomienda el uso de anestésicos locales (lidocaina) en función de que sea mas confortable <sup>(26)</sup>.

El uso de Toxina Botulínica (TBA) tiene su indicación en la espasticidad causada por lesión de la motoneurona superior. En la disfunción por PG no ha sido valuado en su totalidad el resultado de su uso, pero en función de que la TBA destruye la placa neuromuscular disfuncional tanto como la normal, debe ser aplicada con mucha precisión solo en los PG <sup>(3, 26)</sup>.

Luego de la desactivación de los PG, el paciente debe tomar ciertos recaudos en función de:

- **Evitar esfuerzos** que involucren a los músculos tratados.
- Estar expectante a movimientos que despierten dolor para **identificar posibles factores de perpetuación**.

- **Desarrollar movimientos alternativos** para suplir aquellos que son ofensivos pero necesarios (como girar el picaporte de una puerta sin estimular al supinador afectado, etc.).
- El desarrollo de toda actividad debe mantener la movilidad muscular para **evitar los periodos prolongados de contracción** y por lo tanto de isquemia.
- Permanecer acostado en la cama con músculos en posición acortada tiende a agravar la actividad de los PG.
- La **aplicación de calor local** (de preferencia húmedo) en los músculos doloridos por periodos cortos (10 minutos) pero con una frecuencia diaria alta (5 a 8 veces).
- Buscar la utilización de **posturas ergonómicas** que disminuyan la tensión muscular (uso de apoyabrazos, respaldares con apoyo lumbar, altura del teclado que no demande la elevación de los hombros, posición de lectura que no sobrecargue los extensores del cuello, etc.).



- Los *ejercicios* deben diseñarse para alargar y fortalecer los músculos comprometidos, siendo los primeros los permitirán mantener el alivio del dolor miofascial. No obstante, en la mayoría de los pacientes con PG activos, los ejercicios pueden provocar una mayor activación de estos puntos, por lo que la indicación debe ser hecha por el médico y estar controlada por este. Cuando el paciente experimenta dolor en reposo durante una parte considerable del tiempo, los PG son muy activos y rara vez responden a nada que no sea liberación suave y calor húmedo. Una vez superada esta etapa inicial en el tratamiento, el medico tratante ira incrementando la intensidad del plan de ejercicios <sup>(26)</sup>.

---

## **Bibliografía**

1. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996;65(2-3):259-64.
2. Bohr TW. Fibromyalgias syndrome and myofascial pain syndrome: do they exist? *Neurol Clin* 1995;13:365-84.
3. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994;59:65-9.
4. Fricton JR. Management of myofascial pain syndrome. In: Fricton JR, Awad EA, editors. *Advances in pain research and therapy*. Vol 17. Myofascial pain and fibromyalgia. New York: Raven Press, 1990:325.
5. Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:615-23.
6. Gerwin RD: a study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoske Pain* 3:121, 1995
7. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69(1-2):65-73.
8. Gowers WR. Lumbago: its lessons and analogues. *Br Med J* 1904;16:117-21.
9. Granges G, Littlejohn G: Prevalence of myofascial pain syndrome in fibromyalgia syndrome and regional pain syndrome: a comparative study. *J Musculoske Pain* 1 [2]:19-35, 1993.
10. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Reg Anesth* 1997;22(1):89-101.
11. Hong CZ. Pathophysiology of myofascial trigger point. *J Formos Med Assoc* 1996;95(2):93-104.
12. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18:1803-7.
13. Inbody SB. Pain syndromes. In: Rolak L, editor. *Neurology secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1999.
14. McCain GA. Fibromyalgia and myofascial pain syndromes. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994:475-93.\*\*

15. Nelson DV, Novy DM. Psychological characteristics of reflex sympathetic dystrophy versus myofascial pain syndromes. *Reg Anesth* 1996;21(3):202-8.
16. Pilowsky I, Barrow CG. A controlled study of psychotherapy and amitriptyline used individually and in combination in the treatment of chronic intractable, psychogenic pain. *Pain* 1990;40:3-19.
17. Rosen NB. The myofascial pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1993;4:41-63.
18. Schwartz LL. Temporomandibular joint pain - treatment with intramuscular infiltration with tetracaine hydrochloride: a preliminary report. *NY State Dent J* 1954;20:219-23.
19. Simons DG. Myofascial pain syndromes: where are we? where are we going? *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:207-12.
20. Simons DG. Symptomatology and clinical pathophysiology of myofascial pain. *Schmerz* 5 1991;(suppl 1):529-37.
21. Simons DG. Referred phenomena of myofascial trigger points. In: Vecchiet L, Albe-Essard D, Lindblom V, Glamberardino MA, editors. *New trends in referred pain and hyperalgesia*. New York: Elsevier Science, 1993:341-57.
22. Skootsky SA, Jaiger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151:157-60.
23. Steindler A. The interpretation of sciatic radiation and the syndrome of low-back pain. *J Bone Joint Surg* 1940;22:28-34.
24. Travell J. Mechanical headache. *Headache* 1967 Apr; 7(1): 23-29.
25. Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 1942;120:417-22.
26. Travell JG, Simon DG. *Dolor y Disfunción Miofascial: El manual de los puntos gatillo*, Vol I. Ed Panamericana, 2001
27. Travell JG, Simon DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Vol II. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
28. Tschopp KP, Gysin C. Local injection therapy in 107 patients with myofascial pain syndrome of the head and neck. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1996;58(6):306-10.

29. Wolfe F. When to diagnose fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:485-501.
30. Wolfe F, Simons DG, Friction J, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol* 1992;19(6):944-51.
31. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.