



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SÍNDROME MIOFASCIAL

*Juan Pablo Muñoz Murillo, David E. Alpizar Rodríguez**

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.

PALABRAS CLAVE:

Síndromes del dolor miofascial, puntos gatillo, puntos disparadores, puntos desencadenantes, dolor referido.

ABSTRACT:

Myofascial pain syndrome is composed by sensory, motor and autonomic symptoms that are generated by myofascial trigger points that are exquisite in sensitivity and irritability. These trigger points are located in a palpable taut band in muscle or fascia, which produce a local twitch response of muscle fibers for a specific type of palpation and if there is enough hyperirritability results in pain, tenderness and autonomic phenomena and dysfunction that appears usually in distant areas from its site of origin. With a high prevalence in the general population, myofascial syndrome is responsible for disability and dysfunction in work areas and daily life activities. It presents precipitating factors, such mechanical, structural, postural, nutritional and endocrine, and involves a specific pathophysiology, involving multiple pro-inflammatory factors and neuro-vasoactive substances. Diagnosis is mainly clinical, and there are various treatments to prevent chronicity and development, which usually involves easy and economic access to treatments, which may give the patient a solution or managing a chronic pain, often underdiagnosed and undertreated, if it has adequate knowledge about this entity.

KEY WORDS:

Myofascial syndrome, trigger points, referred pain.

* Licenciatura en Medicina y cirugía. Docente del departamento de anatomía de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica.
Correo electrónico: juanpa.8.mm@hotmail.com
Recibido para publicación 23/12/15

Aceptado 22/01/16



Introducción

El 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 fallidos¹.

Al menos un 30% de la población presenta algún síntoma en el aparato locomotor en que el dolor de origen muscular tiene una importancia significativa. Las lesiones musculares con frecuencia reúnen criterios de síndrome miofascial (SMF). Es un proceso muscular regional, agudo o crónico, primario o secundario, muy prevalente e incapacitante, pero bastante desconocido, infradiagnosticado e infratratado, probablemente porque no se acompaña de alteraciones estructurales detectables con las pruebas complementarias de imagen o analíticas y con frecuencia por estar asociado a otros procesos musculoesqueléticos².

Los procesos musculoesqueléticos son la causa más frecuente de dolor, tanto agudo como crónico y la principal causa de discapacidad en la población en edad laboral; sus consecuencias en términos de disfunción, discapacidad y costos son elevados. 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 muscular³. 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.

Epidemiología

En las unidades de dolor se estima que entre un 30 y un 85% de los pacientes acude por dolor miofascial³. En México, la prevalencia de dolor musculoesquelético es de 19.6% en la región del sudeste. La prevalencia internacional es de 13.5 a 47%. La definición de dolor musculoesquelético, las distintas afecciones incluidas y la edad de las poblaciones estudiadas son factores que provocan variación en las prevalencias reportadas. El síndrome de dolor miofascial afecta a 85% de la población en algún momento de su vida y afecta cualquier parte del cuerpo en 30 a 93% de la población. La falta de criterios codificados diagnósticos unificados en base a estudios multicéntrico internacionales³ y la ausencia de una prueba diagnóstica dificultan el cálculo de su prevalencia real⁴.

En un estudio de corte transversal donde se revisaron expedientes de pacientes atendidos en el policlínico de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial de la Universidad de La Frontera, Temuco- Chile, desde junio de 2010 hasta diciembre de 2012 se concluyó que la prevalencia de DMF es alta en los pacientes que consultan por dolor orofacial y trastornos temporomandibulares, siendo del 80,99%. Se ha descrito una prevalencia del 44% en la población americana, siendo la edad más frecuente de presentación entre los 27,5 y 50 años. Esto último no coincide con los resultados encontrados, ya que la edad más frecuente de presentación es a los 15 años, pero apoya la idea de que el DMF no estaría asociado a la edad de presentación de la patología, pudiendo debutar en cualquier momento. Por otro lado la presencia de DMF mayoritariamente en mujeres es controversial¹.

Se ha asociado la presencia de DMF a otras condiciones dolorosas como la cefalea tipo tensional, encontrándose una mayor asociación con el músculo trapecio superior e incluso se ha llegado a cuestionar la fisiopatología de esta cefalea primaria. De igual forma se han encontrado altas prevalencias de DMF en pacientes con dolor cervical mecánico, lesiones en latigazo, cefalea cervicogénica y fibromialgia⁵, lo que hace aún más importante el estudio del DMF pensando en la gran cantidad de ausencias laborales e incapacidad que se produce en los pacientes¹.



Factores precipitantes

Los factores precipitantes más comunes son de origen traumático. Después de la fase aguda de un macrotrauma, cuando el dolor debería haber disminuido si éste persiste se debe sospechar la presencia de un dolor de origen miofascial. 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 subyacente².

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 motorizado³.

Una tercera 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 dolor⁶.

Existe una última categoría que en algunos casos no son tomados en cuenta. Este tipo de alteraciones son por ejemplo deficiencias nutricionales, en especial de algunas vitaminas (B 1, B 12, 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 tiroides².

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 dolor⁶.

Puntos gatillo

Estudios con electromiografía sugieren que el punto gatillo surge cuando el nociceptor y la placa motora coinciden. Se llevó a cabo un estudio con objetivo de correlacionar los sitios de entrada de los ramos del nervio accesorio en el músculo trapecio con placas motoras y los puntos de gatillo miofasciales, se tomaron 12 cadáveres a los cuales se les diseccionó el nervio espinal accesorio para observar el punto exacto donde los ramos de este penetraban el vientre muscular, se identificaron 8 puntos, que en todos los casos correspondieron a la descripción clínica de los puntos gatillo miofasciales y eran comunes a todos los cadáveres. Los investigadores señalan esta correlación anatomoclínica entre la ramificación del XI par craneal y los puntos de gatillo miofascial útil para una mejor comprensión de la fisiopatología de los puntos gatillo y puede proporcionar una base para un abordaje diagnóstico y terapéutico racional para estos trastornos⁷.

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 coherente⁸.

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 microtraumatismos 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"⁹.



Fisiopatología

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 crónica⁶.

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 presinápticos, 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. 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 energética⁴.

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 contractil puede dañar y distorsionar los tejidos afectados. En estas condiciones se produciría la síntesis y liberación de sustancias inflamatorias (TNFa, 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 Simons². 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 referido¹⁰.

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 dolorosos⁴.

Presenta tres componentes básicos:

1. Banda palpable, generalmente no puede ser vista al examen ocular. Representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo y se encuentra si se realiza una adecuada exploración del músculo afectado¹¹.
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 encontrar¹¹:



- a. PG activos. Son dolorosos sin estimulación. Siempre sensibles, el paciente los siente como un punto de dolor constante. El dolor aumenta al palpar el músculo, al presionarlo, al movilizarlo y al estirarlo¹¹.
 - b. PG latentes o satélites. Se desarrollan dentro de la zona de referencia del PG activo original. No ocasionan dolor durante las actividades normales. Solo son dolorosos a la palpación¹¹.
3. Patrón de dolor referido, específico y propio para cada músculo. Es un dolor que proviene de un punto gatillo, pero que se siente a distancia del origen del mismo, simulando la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa, por lo que se conocen como pseudoradiculares, pero no causa dolor en la distribución clásica de una raíz o un nervio y no exhibe déficits motores o sensitivos asociados¹¹.

Diagnóstico

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 aceptan².

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, tinnitus, dolor temporomandibular, síntomas oculares y torticollis. 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 tobillo².

Pueden asociarse a síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos. También pueden aparecer incapacidad funcional con disminución de la tolerancia al trabajo, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad. Otros síntomas neurológicos asociados son las parestesias, disestesias, visión borrosa, sacudidas y temblor. En estadios más evolucionados pueden aparecer alteraciones en el sueño, cambios de humor y estrés².

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 músculo².

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 dolor¹⁰.

Tratamiento.

Prevención: el ejercicio es fundamental, ya que un músculo fuerte es mucho menos propenso a contracturas. Para evitar el dolor de espalda es recomendable hacer ejercicio o, en todo caso, mantenerse físicamente activo, evitar el sedentarismo, adoptar una actitud mental valiente ante el dolor y cumplir las normas de higiene postural destinadas a realizar las actividades cotidianas de forma que la espalda soporte la menor carga posible¹¹.

El tratamiento precoz es importante para evitar la compensación por otros músculos de la unidad funcional. Inicialmente el tratamiento se enfocará en la disminución del dolor y en la inactivación de los PG para lo cual se han usado distintas modalidades de terapias físicas combinadas con técnicas de liberación miofascial y de masaje¹¹.

La segunda etapa se debe enfocar en la recuperación de la amplitud de movimiento, en la corrección de los déficits biomecánicos y en el fortalecimiento muscular de acuerdo a los hallazgos del examen físico de cada paciente para restablecer el equilibrio entre los músculos que trabajan como una unidad funcional¹¹.

En una tercera fase el paciente debe continuar con un programa de ejercicios en su casa. Los pacientes con dolor miofascial deben ser educados acerca de los factores que pueden contribuir a la generación de su dolor y pérdida de movilidad, así como también estrategias específicas para la mantención de posturas y uso apropiado de la mecánica corporal durante el trabajo y las actividades de la vida diaria. Se deberá realizar una evaluación ergonómica en el puesto de trabajo cuando se sospeche que este es generador de dolor para recomendar las modificaciones de mobiliario que sean necesarias junto a recomendaciones de posturas, pausas laborales frecuentes y ejercicios de elongación¹¹.

Entre los tratamientos más usados y difundidos están:

1. Spray y estiramiento: Esta técnica consiste en la aplicación de varios ciclos de frío mediante un spray de cloruro de etilo en la zona de dolor referido, seguida de la elongación pasiva de los músculos comprometidos³.
2. Relajación postisométrica: Consiste en contraer contra resistencia el músculo tenso desde su longitud máxima indolora de 3 a 10 segundos y a continuación fomentar su elongación³.
3. Liberación por presión: Anteriormente denominada compresión isquémica, consiste en la aplicación de presión progresiva por 15 segundos en el PG hasta encontrar resistencia y disconfort del paciente³.
4. Infiltración de los PG: Pareciera ser el método más efectivo para inactivar el PG, ya sea con anestésicos locales o con aguja seca³. 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 lidocaína³.

La mayoría de los autores no recomienda el uso de infiltración con corticoides³. No adiciona un efecto benéfico asociado y por el contrario puede inclusive producir daño acumulativo a la fibra muscular; por lo tanto, sólo estaría indicado si el paciente presenta una patología inflamatoria asociada (ej, capsulitis adhesiva, tendinitis etc.)⁶.



5. Estudios recientes sugieren que la toxina botulínica posee efectos analgésicos de forma independiente a su acción como agente que provoca denervación química sobre el músculo. Esta acción analgésica parece estar mediada por la inhibición de liberación de glutamato y la reducción en la producción de sustancia P. La inyección de toxina botulínica para el tratamiento del dolor lumbar en el que existe un componente muscular asociado es un tratamiento de probada eficacia. En el dolor miofascial del síndrome piramidal, su inyección en el mencionado músculo es más eficaz que la inyección con placebo o con anestésicos locales junto a corticoides. Lo mismo ocurre en el dolor crónico facial y en el originado en el escaleno anterior y en el iliopsoas. En conclusión, su eficacia ha sido demostrada en los síndromes dolorosos asociados a espasticidad, mientras que en los que existe un incremento de la actividad muscular (p.e., cefalea tensional) su actividad es limitada¹⁰.
6. Fármacos: La mayoría de los expertos recomiendan el uso por vía oral de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, anticonvulsivantes y antidepressivos como tratamiento coadyuvante a la infiltración y fisioterapia. No se han demostrado beneficios claros en el tratamiento del dolor de cuello mecánico con algún fármaco en especial³. Se ha utilizado parches de procaína o de lidocaína situados sobre PG superficiales. Se sitúa una cantidad de pasta anestésica (similar al volumen de una avellana) sobre la zona a tratar y se encierra en un apósito oclusivo. Al cabo de 45 minutos el anestésico se absorbe por vía percutánea y, en caso de haber alcanzado el PG, puede conseguir su inactivación. Se recomienda añadir estiramiento posterior. Se ha sugerido también que parches de dimensiones mayores asociados a antiépilépticos pueden mejorar también el dolor crónico de espalda¹³.
7. El ozono al ponerse en contacto con los tejidos genera, a nivel intramuscular, un efecto antiinflamatorio debido al aumento de la producción de enzimas antioxidantes que lleva a un estado de adaptación al estrés oxidativo, neutralizando la formación de compuestos inestables de oxígeno reactivo. El efecto analgésico del ozono hace disminuir la contractura muscular de defensa que, de forma refleja, se activa para proteger la zona de la hernia discal. Esta acción está relacionada con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y citocinas proinflamatorias y aumenta la liberación de citocinas inmunosupresoras. La oxigenación localizada y la analgesia permiten la vasodilatación y la relajación del músculo, favoreciendo la oxidación del lactato, neutralizando la acidosis, incrementando la síntesis de ATP, la homeostasis del calcio y la reabsorción del edema¹⁴.
8. En un estudio no probabilístico, de tipo experimental controlado, doble ciego con 43 pacientes. El grupo experimental de 22 sujetos que se le aplicaron ozono paravertebral lumbar y en PG junto al tratamiento farmacológico y rehabilitador, en el manejo de pacientes con dolor lumbar y lumbociatalgia crónica, comparado con solo tratamiento farmacológico y Rehabilitador, en el grupo control de 21 pacientes; resultó ser más eficaz, con significancia estadística ($p < 0,05$) para disminuir la intensidad del dolor (90,5 %), la incapacidad funcional (90,5 %), y aumentó los grados de flexión del tronco (85,7 % versus 40, 70 y 75 %) respectivamente, a las cuatro semanas posteriores al inicio del tratamiento¹⁵.
9. Eletroacupuntura (EA) incluye el paso de una corriente eléctrica a través de la aguja y se supone que es más eficaz en el alivio del dolor que la acupuntura manual. Los estudios que investigan los mecanismos de acción de EA han revelado que los péptidos opioides endógenos en el sistema nervioso central mediar en los efectos analgésicos producido por este tratamiento. Por lo tanto, la EA se aplica en los puntos de acupuntura para estimular los nociceptores musculares, que activar el sistema atinociceptivo endógeno. La OMS aprobó más de 40 trastornos que pueden beneficiarse del tratamiento de acupuntura¹⁶.

En un estudio con 20 mujeres, con un IMC que oscila de 19 a 25 kg / m, que van desde 18 a 40 años con ciclos menstruales regulares controladas por anticonceptiva oral, con dolor local o dolor referido por más de seis meses y al menos un punto gatillo miofascial en el trapecio superior. Los participantes recibieron un total de nueve sesiones de EA. más de cinco semanas. Una corriente mixta de 2 Hz y 100 Hz se aplicó alternativamente cada 5 segundos durante 30 minutos. Los resultados se midieron la intensidad del dolor por la analógica visual escala (VAS), umbral de dolor a



la presión (PPT) medido por un algómetro, por electromiografía (EMG) y la calidad de vida medida por el cuestionario SF-36. Se reportó una mejoría significativa en la intensidad del dolor y en PPT ocurrido después del tratamiento ($p < 0,0001$). EMG del trapecio derecho durante la contracción aumentó significativamente, lo que sugiere la mejoría de la función muscular; la calidad de vida mejoró, relacionada con los componentes físicos del SF-36 ($p < 0,05$). La EA mostró ser un método fiable para el alivio del dolor miofascial¹⁶.

Conclusiones

El SDM representa sin duda alguna es uno de los mayores motivos de consulta e incapacidad laboral, que en su etapa aguda generalmente es localizado o regional y se resuelve espontáneamente o con medidas simples como calor, masaje, elongaciones o infiltraciones. Si este llega a ser crónico puede llegar a limitar la calidad de vida del paciente de manera significativa, inclusive involucrando fenómenos autonómicos, este obtiene una considerable mejoría 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. Sin embargo la recurrencia es muy frecuente especialmente cuando no se corrigen los factores recién mencionados o no hay una buena adherencia del paciente a los tratamientos, que como se revisó, son variados y efectivos si se utilizan en etapas tempranas.

Bibliografía

1. Iturriga, V., Bornhardt, T., Hermosilla, L. y Avila, M. (2014). Prevalencia de Dolor Miofascial en Músculos de la Masticación y Cervicales en un Centro Especializado en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. *Int. J. Odontostomat*, 8(3), 413-417.
2. Hernández, F. (2009). Síndrome miofasciales. *Reumatol Clin.*, 5(S2), 36-39.
3. Díaz, M. (2014). Cervicalgia miofascial. *Rev. Med. Clin. Condes*, 25(2), 200-208.
4. Villaseñor, J., Escobar, V., De la Lanza, L. y Guizar, B. (2013). Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Esp. Méd. Quir.*, 18, 148-157.
5. Alonso, C., Fernández, C., De la Llave, A., Zarco, P., Galán, F. & Svensson, P. (2012). Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. *J. Headache Pain*, 13(8), 625-37.
6. Estévez E. (2001). Dolor miofascial. *MedUnab*, 4, 12, 161-165.
7. Akamatsu, F., et al. (2013). Anatomical Basis of the Myofascial Trigger Points of the Trapezius Muscle. *Int. J. Morphol.*, 31(3), 915-920.
8. Demers, E., Lavelle, W. & Smith, H. (2007). Puntos dolorosos miofasciales. *Anesthesiology Clin N Am*, 25, 841-851.
9. Shah, J. P. & Gilliams, E. A. (2007). Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivomicrodialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodywork Movement Ther*, 12, 371-384.
10. Ruiz, M., Nadador, V., Fernández, J., Hernández, J., Riquelme, I. y Benito, G. (2007). Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 1, 36-44.



11. Gil, E., Martínez, G., Aldaya, C. y Rodríguez. M. (2007). Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 5, 358-368.
12. Cummings, T. M. & White, A. R. (2001). Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*, 82, 986-92.
13. Alicante. (2010). Dolor miofascial: tratamiento rehabilitador, manual y fisioterápico. *Jornada de Medicina Musculoesquelética*.
14. Borrelli, E. (2011). Mechanism of action of oxygen ozone therapy in the treatment of disc herniation and low back pain. *Acta Neurochir Suppl*, 108, 123-5.
15. Silva, E., Toro, M. y Baíz, C. (2014). Eficacia de la infiltración de ozono paravertebral lumbar y en puntos gatillos como coadyuvante del tratamiento en pacientes con dolor lumbar crónico y lumbociatalgia crónica en el síndrome doloroso miofascial aislado o acompañado de otras patologías, *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 21(1), 23-38.
16. Aranha, M., Alves, M., Bérzin, F. & Gavião, M. (2011, Sept.-Oct.). Efficacy of electroacupuncture for myofascial pain in the upper trapezius muscle: a case series. *Rev Bras Fisioter*, São Carlos, 15, 5, 371-9.