

Capítulo 1

El síndrome de dolor miofascial y los puntos gatillo miofasciales

O. Mayoral del Moral, I. Salvat Salvat, J. Miota Ibarra y J. M. Martínez Cuenca



■ INTRODUCCIÓN

¿Resulta concebible que una patología que se conoce explícitamente desde la década de 1940 y que afecta a porcentajes elevadísimos de la población no sea unánimemente reconocida y, por consiguiente, no se incluya en el catálogo internacional de enfermedades?¹ Existen diversos motivos que explican esta circunstancia. Por un lado, problemas terminológicos: el uso de una terminología poco científica y la ausencia de una nomenclatura unívoca, específica y unánimemente aceptada facilitan el descrédito y dificultan la clasificación. Por otro lado, cuestiones relacionadas con el diagnóstico de la patología concreta: aunque existen en la actualidad métodos instrumentales para diagnosticarla mediante electromiografía, bioquímica y ecografía, su diagnóstico sigue estableciéndose fundamentalmente mediante la exploración física, lo que plantea serias dificultades para la estandarización del diagnóstico clínico y genera importantes controversias con respecto a la fiabilidad y la validez de su exploración clínica.

En este capítulo se definirá la terminología más importante relacionada con el síndrome de dolor miofascial (SDM) y con los puntos gatillo miofasciales (PGM), y se repasará su prevalencia. También se revisarán las principales características clínicas de los PGM y los criterios diagnósticos clínicos usados con mayor frecuencia, se actualizarán los conocimientos sobre la fiabilidad y la validez del diagnóstico clínico, y se expondrán también los avances acaecidos en los últimos años en el ámbito de las pruebas de imagen diagnósticas complementarias.

■ TERMINOLOGÍA

■ Definiciones

El SDM se define como el conjunto de signos y síntomas sensoriales, motores y autonómicos provocados por los PGM.² Cuando se usa este diagnóstico, se debe especificar el músculo, el grupo muscular o la región anatómica donde se encuentran los grupos musculares que alojan los PGM que se consideran responsables de los síntomas. En ocasiones, sobre todo en casos agudos, los responsables del SDM son los PGM de un único músculo, y en este caso se habla de un SDM monomuscular o de un músculo aislado. Sin embargo, lo más habitual es el SDM de un grupo muscular o de una o varias regiones anatómicas. De acuerdo con todo ello, para diagnosticar un determinado SDM es necesario diagnosticar todos los PGM que, independientemente de su nivel de actividad clínica, contribuyen de modo relevante a la aparición de los signos y síntomas que presenta el paciente.

PALABRAS CLAVE

- Síndromes de dolor miofascial
- Puntos gatillo miofasciales
- Definición
- Prevalencia
- Criterios diagnósticos
- Pruebas diagnósticas

Desde el punto de vista clínico, el PGM se define como una zona hiperirritable en un músculo esquelético asociada a un nódulo palpable hipersensible localizada en una banda tensa de fibras musculares.² Esta zona es dolorosa cuando se deforma mecánicamente por compresión, estiramiento, contracción del músculo u otros estímulos, y puede, además, causar un dolor referido característico, hipersensibilidad referida con la presión, disfunción motora y fenómenos autonómicos.^{2,3} Conviene matizar que en este contexto, a diferencia de lo que suele ser habitual, el término nódulo no debe entenderse como una tumefacción de forma esférica, ya que en muy raras ocasiones presenta este aspecto. Cuando se usa el término nódulo con respecto a un PGM, debe entenderse que la zona donde éste se encuentra es ligeramente más voluminosa, así como más dura y más tirante que el resto de la banda tensa.

! El síndrome de dolor miofascial es el conjunto de signos y síntomas producidos por los puntos gatillo miofasciales. Un punto gatillo miofascial es un foco hiperirritable dentro de una banda tensa de un músculo esquelético. Es doloroso a la compresión y a otros estímulos mecánicos, y puede evocar un dolor referido característico y causar disfunción motora y fenómenos autonómicos.

El primer uso de la expresión punto gatillo (*trigger point* [1]) en el contexto del dolor osteomuscular se atribuye al cirujano ortopédico A. Steindler, quien, en 1940, demostró que las infiltraciones de novocaína en puntos dolorosos de la columna lumbar y de la zona glútea, a los que bautizó como «puntos gatillo», podían aliviar ciatalgias.⁴ Algunos de estos puntos gatillo se encontraban en el músculo erector de la columna y en su fascia, constituyendo un síndrome miofascial. Sin embargo, la principal impulsora de esta expresión fue la Dra. Janet G. Travell. Aunque Travell evitó inicialmente el uso de la palabra «punto» y se refirió a «áreas gatillo miofasciales» (*myofascial trigger areas*),⁵ más adelante reemplazó «área» por «punto» y quedó acuñada la expresión «punto gatillo miofascial», al que convirtió en el protagonista del que definió como síndrome de dolor miofascial. No

[1] La palabra *trigger*, aparte de significar 'gatillo' o 'disparador de un arma', también puede traducirse por 'desencadenar'. En inglés, por tanto, en el contexto en el que nos encontramos, el término *trigger* tiene el doble sentido de «disparar el dolor a otra zona» y de «desencadenar algún tipo de reacción». Este doble sentido se pierde en gran medida en castellano.

entra dentro del objetivo de este capítulo efectuar una revisión histórica exhaustiva de estos conceptos. Baste decir que el prolífico trabajo de Travell fue posterior y coetáneo al de otros muchos autores que también abordaron el dolor de origen muscular y que utilizaron múltiples denominaciones diferentes para referirse básicamente a la misma entidad clínica: reumatismo muscular, mialgia idiopática, mialgia reumática, fibrositis, reumatismo extraarticular, puntos de dolor (*pain points*), puntos mialgicos (*myalgic spots*), induración muscular, miogelosis, etc. Todos ellos quedarían en desuso, y son las expresiones PGM y SDM de Travell y su influencia las que han perdurado en el tiempo.² Debido a los avances en el conocimiento de la etiopatogenia de los PGM, quizá está llegando el momento de plantearse el abandono de un término tan poco científico como PGM y sustituirlo por otro que refleje con más precisión lo que en realidad representa esta entidad clínica.

Antes de seguir avanzando, conviene destacar que tanto del artículo seminal de Steindler⁴ como de otras múltiples fuentes^{2,6-8} se desprende la noción de que existen puntos gatillo en otros tejidos aparte de en el músculo. Como se sabe, el dolor referido no es exclusivo del músculo, sino que podría emanar de cualquier tejido con nociceptores sensibilizados.² Este concepto obliga a realizar una clasificación previa de los puntos gatillo en dos categorías: PGM, cuando se encuentran en cualquier parte de un músculo (tejido contráctil, fascias, tendón y/o inserciones miotendinosas y tenoperióstica), y puntos gatillo no miofasciales (PGNM), cuando se encuentran en otros tejidos como ligamentos, periostio, piel, cicatrices, cápsulas articulares, etc. El capítulo 11 de este volumen está dedicado a estos PGNM.

La mencionada tendencia a adjudicar a otros tejidos la responsabilidad de los síntomas del paciente, unida al desconocimiento de los PGM y del SDM por parte de la comunidad médica, ha conducido al uso de diagnósticos de procesos dolorosos con una orientación anatómica, denominados según la zona algica. Así sucede, por mencionar sólo un par de ejemplos de entre los múltiples existentes, con diferentes tipos de cefaleas⁹⁻¹⁴ o con el codo de tenis,¹⁵⁻¹⁸ cuyos cuadros clínicos suelen ser responsabilidad directa de la existencia de PGM en la musculatura correspondiente y que, por tanto, constituirían SDM típicos.

Además, esta terminología con orientación anatómica conduce en muchos casos a establecer diagnósticos erróneos y, por tanto, a aplicar tratamientos poco eficaces en la zona de telalgia, puesto que si su responsable es uno o varios PGM, lo más habitual es que éstos se encuentren fuera de la zona de dolor que presenta el paciente,^{2,19} como se describirá más ade-

Tabla 1-1. Términos sinónimos de punto gatillo miofascial y otros que, a veces, se han utilizado como sinónimos según Simons *et al.*²

Términos sinónimos	Términos, en ocasiones, sinónimos
Reumatismo muscular, mialgia (ocupacional, idiopática, traumática, reumática, puntos miálgicos), miogelosis, miofibrosis intersticial, miofascitis	Fibrositis, puntos de Valleix, reumatismo no articular, términos con orientación anatómica [cefaleas, codo de tenis, etc.], contractura muscular

lante, en el apartado «Características clínicas de los puntos gatillo miofasciales» de este mismo capítulo.

La existencia de una nomenclatura múltiple (Tabla 1-1) para denominar la misma entidad clínica genera confusión y descrédito, y contraviene una de las características del lenguaje de especialidad: a un concepto le debe corresponder unívocamente una sola denominación, y sólo entonces esta denominación alcanza el valor de término.²⁰

El síndrome de fibromialgia, que constituye una patología diferente al SDM,^{21,22} ha sido asociado a éste debido a la coincidencia en algunos de sus rasgos distintivos. La fibromialgia se caracteriza por un proceso de sensibilización central que cursa con un dolor generalizado en diferentes tejidos, entre los que se incluyen los músculos.^{21,23} Para avanzar en la investigación de la fibromialgia y con fines diagnósticos y de clasificación, se definieron 18 puntos dolorosos a la presión (*tender points*),²⁴ bastantes de los cuales coinciden con PGM,^{21,23} lo que, unido al desconocimiento del SDM y, como se expondrá más adelante, a las dificultades existentes para su diagnóstico, ha provocado confusión y errores diagnósticos. Es extremadamente habitual que los pacientes con fibromialgia también presenten SDM,^{23,25} pero no a la inversa.

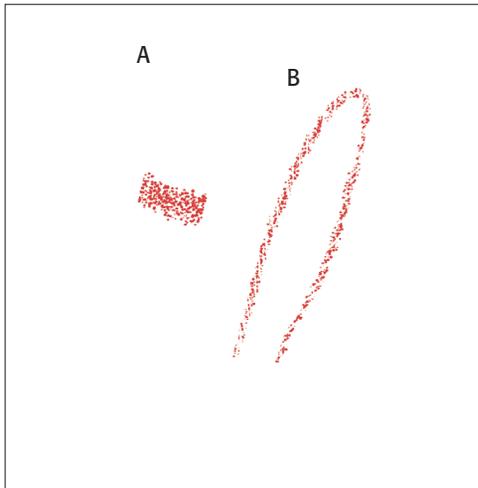
! La proliferación a lo largo de los años de términos prácticamente sinónimos ha creado una gran confusión a la hora de estudiar y clasificar una misma patología. El término PGM, acuñado por Janet Travell, ha sido aceptado y adoptado de un modo generalizado por la comunidad científica, aunque quizá convendría plantearse su sustitución por un término más adecuado.

■ Clasificaciones

Los PGM pueden clasificarse de diferentes modos en función de su actividad clínica, de su localización (en relación con su etiopatogenia) y de su jerarquía (en relación con el mecanismo activador).

Atendiendo al nivel de actividad clínica, los PGM se clasifican en **activos** o **latentes**. Ambas categorías son capaces de provocar disfunción, pero sólo los PGM activos provocan dolor referido de forma espontánea. Como se detallará más adelante, en este mismo capítulo (v. apartado «Otros fenómenos aparte del dolor»), la disfunción causada por los PGM se traduce, entre otras cosas, en acortamiento, debilidad, fatigabilidad,^{26,27} descoordinación entre agonistas y antagonistas,²⁸ espasmo referido, inhibición propia y referida, retardo en la recuperación tras el ejercicio, dificultad para relajarse² y alteración de los patrones de activación motora.²⁹ Estas disfunciones acostumbran a ser de mayor magnitud en los PGM activos, lo que no debe conducir a la infravaloración de los PGM latentes, a los que progresivamente se les atribuye una mayor importancia en su posible contribución a los SDM.^{28,29} En los últimos años, los avances tecnológicos en los ámbitos de las pruebas de imagen y el análisis bioquímico han permitido establecer diferencias objetivables entre ambas categorías de PGM, que se expondrán más adelante en este mismo capítulo.

Según la localización, los PGM se clasifican en **centrales** o **insercionales**.² De acuerdo con la teoría etiopatogénica más aceptada en la actualidad (v. Capítulo 2), los «PGM centrales» son contracciones mantenidas o contracturas muy localizadas de las fibras musculares, causadas por disfunciones de las placas motoras,^{2,30} lo que implica necesariamente que los PGM centrales se encuentran en el vientre muscular y, más concretamente, en la zona de placas motoras del músculo. La ubicación de la zona de placas motoras de los diferentes músculos es muy variable, dependiendo de su arquitectura, y normalmente se sitúan en la parte media de cada miocito.² La figura 1-1 muestra la localización esquemática de las zonas de placas motoras en dos ejemplos de arquitectura muscular: músculos fusiforme y bipenniforme. La existencia de estas zonas acortadas en la parte media de los miocitos generaría un incremento mantenido de la tensión en el músculo, a lo largo de la banda tensa hacia las zonas de unión miotendinosa, el tendón y la inserción tenoperióstica, provocando la aparición de entesopatías o de tendinopatías: los llamados «PGM **insercionales**». Es decir, un PGM insercional se definiría como la zona de entesopatía o de tendinopatía causada por un PGM central, lo que no implica que toda entesopatía o toda tendinopatía sea un PGM



▲ **Figura 1-1.** Esquema de la localización de las zonas de placas motoras en dos músculos de distinta arquitectura: fusiforme [A] y bipenniforme [B].

insercional, sino tan sólo aquéllas en las que la exploración evidencie o haga sospechar la existencia de un PGM central al que considerar responsable. De acuerdo con esta hipótesis, los PGM insercionales serían, desde el punto de vista etiopatogénico e histopatológico, diferentes de los centrales, además de secundarios a ellos,² algo que tendrá consecuencias previsibles en el diferente abordaje terapéutico de ambas categorías de PGM (v. Capítulo 4).

Por otro lado, atendiendo a razones jerárquicas, relacionadas frecuentemente con los mecanismos activadores que se detallarán en el apartado «Características clínicas de los puntos gatillo miofasciales» de este mismo capítulo, existe una gran cantidad, a buen seguro excesiva, de diferentes categorías de PGM: primarios, secundarios, claves, satélites y asociados.² En un intento por simplificar las cosas y evitar confusiones, y atendiendo también a razones clínicas, en este texto se ha decidido asimilar los PGM primarios con los claves y los secundarios con los satélites. De este modo, y asumiendo diferencias con las definiciones presentadas en textos de referencia,^{2,31} estos conceptos se definirán en esta obra de las siguientes maneras:

- **PGM clave o primario** (en este texto se usará preferentemente el término PGM clave): PGM responsable de la activación de uno o más PGM satélites o secundarios. Clínicamente, un PGM clave puede identificarse de tres formas:
 1. Cuando se comprueba que, efectivamente, la activación de un PGM ha causado la activación de otro u otros PGM satélites.

2. Cuando la inactivación de un PGM hace que otros PGM (satélites) se inactiven sin necesidad de un tratamiento específico.
3. Cuando el tratamiento de uno o varios PGM no resulta efectivo hasta que no se incluye, previamente, el tratamiento de otro PGM, lo que clasificaría a este último como clave, frente a los demás, que serían considerados satélites.

- **PGM satélite o secundario** (en este texto se usará preferentemente el término PGM satélite): PGM central inducido neurogénico o mecánicamente por la actividad de un PGM clave o primario. Los PGM satélites pueden activarse en la zona de dolor referido, en la musculatura agonista o en la musculatura antagonista del PGM clave, o también en músculos relacionados neurológicamente con éste.
- **PGM asociado:** el que existe a la vez que otro PGM en otro músculo. Uno de estos PGM asociados puede haber inducido al otro, o es posible que ambos tengan un mismo origen mecánico, neurológico o miofascial. Se utilizará esta denominación de PGM cuando no se pueda establecer de forma clara una jerarquía entre dos PGM coexistentes.



- Los PGM se diferencian según la clínica en activos y latentes; según su localización en el músculo, en centrales e insercionales; y según su jerarquía en claves o primarios, satélites o secundarios, y asociados.

■ PREVALENCIA

Los PGM han sido reconocidos como una fuente de dolor frecuente y habitual por gran cantidad de profesionales del ámbito de la salud, como reumatólogos, dentistas, pediatras, neurólogos, fisioterapeutas y médicos generalistas.² Los datos de prevalencia (20%-90%) de los PGM que se encuentran en la bibliografía evidencian la magnitud de este problema, responsable de algún episodio de dolor en prácticamente todos los adultos en algún momento de su vida.^{25,32-37}

Las dificultades para determinar cuáles fueron los criterios diagnósticos utilizados en los diferentes estudios, la experiencia clínica de los examinadores o la distinción entre PGM activos y latentes³⁸ entorpecen el consenso y la comparación de los datos epidemiológicos documentados. La heterogeneidad de las muestras y de los grupos musculares evaluados, así como la diversa metodología empleada,³⁹ constituyen dificultades añadidas; a pesar de todo ello, como ya se ha señalado, los resultados demuestran una prevalencia elevadísima de PGM activos asociados a diferentes patologías diagnosticadas (v. Tabla 1-2) y de PGM latentes en personas sin dolor (v. Tabla 1-3).

Tabla 1-2. Prevalencia de puntos gatillo miofasciales activos asociados a diferentes patologías. Actualizado y adaptado de Simons *et al.*²

n	Especificaciones del estudio	Sujetos con PGM activos	Fuente
164	Pacientes de clínica dental	55 %	Friction <i>et al.</i> (1985)
283	Pacientes de clínica del dolor	85 %	Fishbain <i>et al.</i> (1986)
80	Pacientes con cefaleas	100 %	Lin <i>et al.</i> (1995)
96	Pacientes de clínica del dolor	93 %	Gerwin (1995)
41	Pacientes con SDRC	70 %	Rashiq y Galer (1999)
31	Pacientes con fibromialgia	99 %	Leblebici <i>et al.</i> (2007)
72	Pacientes con dolor de hombro	100 %	Bron <i>et al.</i> (2011)
40	Pacientes con artrosis de rodilla	75 %	Mayoral <i>et al.</i> (2013)

SDRC: Síndrome de dolor regional complejo.

■ CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

■ Mecanismos activadores de los puntos gatillo miofasciales

El conocimiento del mecanismo activador puede ser de gran utilidad para averiguar cuáles son los músculos más afectados, algo que puede suponer una inestimable ayuda en el diagnóstico del SDM.⁴⁰ Entre los mecanismos de activación de los PGM hay que diferenciar entre mecanismos directos e indirectos.²

El uso y abuso a los que se somete la musculatura en las actividades de la vida diaria convierten a ésta en una de las principales fuentes de dolor. La sobrecarga mecánica constituye uno de los principales mecanismos directos de activación, que puede producirse

tanto de forma aguda como crónica. Ejemplos de lo primero podrían ser las contracciones forzadas, sobre todo excéntricas^{30,41} y concéntricas, máximas o submáximas,³⁰ pero especialmente en posición de acortamiento,² así como los sobreestiramientos forzados más allá de la longitud normal del músculo.^{2,40} Como ejemplos de lo segundo, se pueden citar las contracciones estáticas mantenidas, aunque sean de baja intensidad, que de acuerdo con la «hipótesis cenicienta»^{41,43} constituyen uno de los motivos de esta sobrecarga crónica. El trabajo repetitivo⁴¹ o los sobreestiramientos leves, pero mantenidos, como sucede en determinadas alteraciones posturales, también representan ejemplos típicos de sobrecarga crónica.

Otro mecanismo directo de activación puede ser un traumatismo directo.^{2,41} Simons destaca la fragilidad relativa de las uniones sinápticas que representan las placas motoras en comparación con otras sinapsis

Tabla 1-3. Prevalencia de puntos gatillo miofasciales latentes. Actualizado y adaptado a partir de Simons *et al.*²

n	Especificaciones del estudio	Sujetos con PGM latentes	Fuente
200	Media de edad = 19,5 Cintura escapular	54 % (mujeres) 45 % (hombres)	Sola <i>et al.</i> (1955)
100	Cuadrado lumbar / glúteo medio / iliosoas / glúteo menor	45 % / 41 % / 24 % / 11 %	Fröhlich y Fröhlich (1995)
137	Estudiantes y personal universitario	90 %	Lucas <i>et al.</i> (2008)
40	Pacientes con artrosis de rodilla	100 %	Mayoral <i>et al.</i> (2013)

del sistema nervioso central⁴⁴ y como Liley demostró que pequeños traumatismos de aquéllas causan un aumento de la liberación de acetilcolina,^{41,44} aparte del círculo vicioso de acontecimientos que se pueden desencadenar ante traumatismos directos que causen daños en el retículo sarcoplásmico o en la membrana celular del miocito, descrito en 1981 por Simons y Travell como explicación de su teoría de la crisis energética^{2,43} (v. Capítulo 2).

El mantenimiento de un músculo en posición acortada, como ocurre en ciertas posturas en actividades de la vida diaria (trabajo frente al ordenador, malas posturas al dormir o al conducir, etc.), también representa una reconocida causa directa de activación de PGM, en especial si la situación se prolonga o se acompaña de una contracción brusca en esa posición.

También se incluye el enfriamiento como un posible mecanismo directo de activación.² Los PGM son estructuras sensibles a los cambios de temperatura, ya que el mecanismo de termorregulación frente al frío es la contracción muscular y la vasoconstricción, fenómenos ligados a la génesis y la activación de los PGM.⁴¹ Aunque, desde el punto de vista de los autores de este capítulo, no está claro el mecanismo exacto mediante el cual el enfriamiento puede activar un PGM, en la clínica se comprueba como frecuentemente sucede así en músculos expuestos a corrientes de aire frío procedentes de una ventana o de un aparato de aire acondicionado o al agua excesivamente fría de algunas piscinas.²

❗ Mecanismos de activación directos: sobrecarga aguda o crónica, traumatismo directo, acortamiento muscular, sobreestiramiento, enfriamiento.

Entre los mecanismos indirectos de activación, cabe citar la presencia de otros PGM. Como ya se ha mencionado anteriormente, en la zona de dolor referido de un PGM denominado clave o primario puede encontrarse y activarse otro PGM llamado secundario o satélite.² Esta distinción y la identificación correcta del verdadero responsable original del problema serán esenciales a la hora de abordar su tratamiento, ya que la inactivación de un PGM clave a menudo inactiva también su PGM satélite sin necesidad de tratarlo, mientras que el tratamiento de un PGM secundario sin inactivar previamente su PGM clave tendrá resultados poco satisfactorios.

Los PGM satélites no sólo se originan en las zonas de dolor referido de otros PGM clave, sino que también pueden desarrollarse en la musculatura de la misma unidad funcional (agonista o antagonista) del PGM clave. Así, la presencia de un PGM en un músculo

determinado puede provocar debilidad y pérdida de capacidad para realizar su función, que será entonces asumida por otro músculo agonista, cuya sobrecarga puede activar PGM. De modo similar, la presencia de un PGM clave en un músculo provoca su acortamiento y altera su capacidad para relajarse durante la contracción de su antagonista (inhibición recíproca),²⁸ lo que obliga a éste a un mayor esfuerzo ante determinadas actividades (a veces, simplemente el mantenimiento de una postura normal), lo que conlleva su sobrecarga y la activación de PGM satélites en él.^{2,45}

La presencia de un PGM en la zona de dolor referido de una víscera enferma puede desencadenar el mismo proceso,² constituyendo un mecanismo indirecto de activación que puede dar lugar a situaciones delicadas, como el caso de un PGM en el músculo pectoral mayor activado por una angina de pecho o por un infarto de miocardio o, sin ser una situación tan amenazante para la vida del paciente, la posibilidad de que se activen PGM en la musculatura abdominal y pélvica como consecuencia de alteraciones viscerales muy diversas de la zona⁴⁶⁻⁴⁸ (Tabla 1-4).

En principio, cualquier proceso inflamatorio (infeccioso o no), en especial los que afectan a las articu-

Tabla 1-4. Relación entre vísceras y músculos en sus zonas de dolor referido. La enfermedad de cualquiera de estas vísceras puede ser responsable, incluso una vez curada, de un síndrome de dolor miofascial al activar PGM en sus zonas de dolor referido. Igualmente, un PGM activo puede imitar sintomatología visceral^{1,3}

Víscera afectada	Músculos
Corazón	Musculatura pectoral, del hombro y masticatoria
Pulmones y diafragma	Musculatura cervical
Hígado	Musculatura cervical, torácica y abdominal
Vesícula	Musculatura del hombro y abdominal
Estómago y páncreas, intestino delgado, apéndice	Musculatura abdominal
Riñones	Musculatura abdominal, dorsolumbar y de la cintura pélvica

laciones, puede suponer también un frecuente mecanismo indirecto de activación.² En este sentido, cualquier otro problema (degenerativo, patomecánico o de ambos tipos) que afecte a una determinada articulación también puede activar PGM⁴⁹⁻⁵² en los músculos que trabajan en esta articulación o que están relacionados con ella desde el punto de vista biomecánico.

También las radiculopatías pueden activar PGM de forma indirecta.⁵³ En diversos estudios, tras corroborarse un atrapamiento nervioso por herniación discal, se confirmó la presencia de PGM en músculos inervados por la raíz afectada.^{54,55} Si bien radiculopatía y PGM a veces se presentan de forma aislada, algunos ejemplos hallados en la literatura señalan como el tratamiento eficaz de la radiculopatía provocó la inactivación de PGM en la musculatura inervada⁵⁵ y como, a la inversa, el tratamiento de los PGM consiguió eliminar el dolor «radicular» del paciente,⁵⁶⁻⁵⁸ demostrándose así una correlación consistente entre ambas entidades, así como una importante posibilidad de confusión entre ambas, ya que se demuestra que en muchas ocasiones los PGM imitan una radiculopatía.^{59,60}

Otro mecanismo de activación de PGM, también considerado indirecto, es el estrés emocional.² Aparte de cuestiones relacionadas con las sobrecargas mecánicas que se pueden producir en la musculatura respiratoria accesoria ante determinadas situaciones emocionales que provoquen hiperventilación, se ha comprobado un incremento muy llamativo de la actividad electromiográfica en los PGM ante determinadas situaciones de estrés o ansiedad, incluso inducidas experimentalmente.^{61,62}

! Mecanismos de activación indirectos: otros PGM, enfermedad visceral, inflamaciones, degeneración y/o disfunción articular, radiculopatías y factores psicológicos.

■ Dolor referido

Según Travell *et al.*,⁶³ el dolor miofascial se refiere desde el PGM en patrones específicos característicos de cada músculo^{2,5,63} o de diferentes partes de éste. Los patrones más reconocidos y extendidos son los descritos por Travell y Simons en diferentes publicaciones,^{2,5,31,63} que han sido reproducidos en numerosos textos, incluido éste.

Aunque se habla de patrón de «dolor» referido, quizá sería más apropiado hablar de patrón de «signos» y «síntomas» referidos, ya que con frecuencia se comprueba que los PGM refieren otros problemas aparte de dolor, como parestesias, disestesias y otras alteraciones de la sensibilidad, hiperalgesia mecánica,

alteraciones viscerales y del equilibrio,^{2,31,63} acúfenos,^{2,64} etc., que se irán exponiendo en los capítulos dedicados a las diferentes regiones anatómicas, además de los múltiples signos de disfunciones motoras y autonómicas que se expondrán más adelante en este mismo capítulo y en otros. Todos estos signos y síntomas referidos, y en especial la existencia de hiperalgesia mecánica en la zona de dolor referido, constituyen una causa frecuente de errores diagnósticos, ya que el hecho de que la zona de dolor referido sea en sí misma dolorosa a la compresión o que exista en ella dolor con el movimiento, a pesar de que el origen del problema no se encuentre ahí, conduce a exámenes físicos bastante engañosos si, como suele suceder, no se incluye el SDM en el diagnóstico diferencial de la afección que presenta el paciente.

Los patrones de dolor miofascial referido se han establecido básicamente de dos modos. El usado con más frecuencia por Travell y Simons^{2,5,63} consistía en infiltrar el PGM que se consideraba posible responsable de los síntomas del paciente y pedirle a éste que describiera minuciosamente la aparición de dolores asociados en el momento en el que la aguja provocaba una respuesta de espasmo local (REL) (2) en ese PGM. La otra forma de establecer un patrón de dolor miofascial referido consiste en infiltrar zonas sensibles de un músculo en personas diferentes, habitualmente sanas, con alguna sustancia irritante (normalmente, solución salina hipertónica) y pedirles que describan la extensión del dolor que experimentan.^{6,65-70} En algunos casos, se han empleado otros métodos para establecer algún patrón en determinados músculos, como la reproducción de dolor u otros síntomas referidos ante determinadas maniobras de presión, contracción y estiramiento del músculo.^{64,71} Sin embargo, los propios Travell y Simons advierten que los patrones descritos, pese a ser bastante consistentes, pueden no ser completamente fiables y extrapolables a todos los pacientes. De hecho, en sus obras de referencia, estos autores describen diferentes variantes de numerosos patrones, pese a que deciden ilustrar sólo los más habituales según su experiencia clínica. En ocasiones, se publican estudios o casos clínicos en los que queda clara la existencia de variaciones.^{70,72} Además, hace ya mucho tiempo que quedó establecida la importante superposición de los dolores referidos de origen muscular con los procedentes de otras estructuras profundas,² y las dificultades que existen para adjudicar un determinado dolor a una

(2) La respuesta de espasmo local (REL) es una contracción refleja y aislada de las fibras de la banda tensa en respuesta a diferentes estímulos (punción, palpación específica, etc.). Se explica con detalle en el apartado «Respuesta de espasmo local» de este capítulo.

estructura determinada basándose sólo en su calidad y en su distribución.^{6,67}

Todo esto implica que los patrones de dolor referido ilustrados sólo pueden considerarse una guía para el diagnóstico, en general bastante útil en la clínica, pero no una verdad absoluta aplicable de forma inequívoca a todos los pacientes por igual.

En esta obra se reproducen los patrones descritos inicialmente por Travell *et al.*^{5,31,63} y por Simons *et al.*,² así como otros patrones representados por diferentes investigadores⁶⁸⁻⁷¹ o producto de la experiencia clínica de los autores de este texto. Las ilustraciones reproducidas aquí, al igual que las descritas por Travell y Simons, distinguen entre la zona más habitualmente dolorosa de un determinado PGM, el llamado «patrón esencial», y la zona que duele con menos frecuencia, conocida como «patrón de desbordamiento».² En este texto, el patrón de dolor se ilustra en una gama de dos tonalidades de rojo, de forma que la zona con el color rojo más oscuro corresponde al patrón esencial y la zona con el color rojo más claro representa la zona de desbordamiento del dolor (Fig. 1-2). En las imágenes ilustradas por Travell y Simons, la ubicación más frecuente de los PGM de un determinado músculo, de acuerdo con su experiencia, se representa con una X. Pese a que ciertos PGM suelen tener una ubicación bastante exacta, que podría justificar el uso de estas X, lo cierto es que las grandes variaciones individuales existentes con respecto a su localización han llevado a los autores de este texto a tomar la decisión de no marcar la posible ubicación de los PGM. De este modo, se

pretende no dar la falsa información y la equívoca impresión de que los PGM se encuentran en localizaciones exactas e inmutables, lo que se espera contribuya a que el lector no se sienta condicionado a buscar el PGM en sitios ya fijados previamente y a obligarlo a explorar el conjunto del músculo en busca del o de los PGM que éste pueda albergar.

! La descripción de los patrones de dolor referido de cada músculo debe entenderse como la descripción de la ubicación más habitual del dolor y de otros signos y síntomas referidos a partir de la existencia de un PGM. En cada patrón se distingue una zona esencial y una zona de desbordamiento.

■ Dolor local

Con mucha frecuencia, el dolor causado por un PGM no se manifiesta localmente. Este dolor local se produce básicamente en dos circunstancias: cuando el PGM sufre deformación mecánica y cuando el PGM se encuentra dentro de la zona de dolor referido de ese músculo. La deformación mecánica de un PGM se puede producir fundamentalmente mediante compresión, contracción, estiramiento y punción, aunque también se puede utilizar la aplicación de ultrasonidos en dosis altas⁷³ o de corrientes eléctricas.⁷⁴

A la palpación, el PGM se localiza dentro de la banda tensa como un punto de dolor nítidamente



▲ **Figura 1-2.** Representación del dolor referido a partir de PGM de los músculos infraespinoso y esternocleidomastoideo [porción esternal]. Para el infraespinoso, se observa que el patrón de dolor esencial (color rojo oscuro) abarca la zona anterolateral del hombro, mientras que el de desbordamiento (color rojo claro) se extiende por el brazo y la zona cervical. El patrón esencial del esternocleidomastoideo se extiende por la región occipital, arco superciliar, garganta y esternón; su patrón de desbordamiento incluye el vértex, la mejilla y el ojo. Obsérvese que en ninguno de los dos casos el dolor referido incluye el propio músculo responsable.

circunscrito.^{2,63} El hallazgo de este dolor local a la compresión constituye uno de los métodos usados con más frecuencia para diagnosticar un PGM (v. más adelante en el apartado «Diagnóstico clínico: criterios diagnósticos»), y a menudo se acompaña del conocido como «signo del salto», consistente en que la desproporción que existe entre la presión aplicada y el dolor generado hacen que el paciente «salte», huyendo de la presión, al mismo tiempo que emite alguna queja audible.^{2,63} El signo del salto se puede emplear en la clínica, aunque prácticamente ha desaparecido de la investigación, sustituido por la algometría de presión, que asigna un valor numérico a esta variable empleada para medir la sensibilidad mecánica local del PGM, más manejable en ciencia que una variable dicotómica como es el signo del salto, que además resulta muy poco fiable en su evocación en función de características personales, culturales, sociales o incluso dependiente de la zona que se está examinando.

La contracción del músculo, especialmente cuando se efectúa con éste en una posición acortada, es también un mecanismo que con frecuencia causa dolor local en la zona del PGM, al igual que sucede con el estiramiento, tanto activo como pasivo, del músculo que alberga el PGM. Esto implica que, al igual que la compresión, estas dos últimas maniobras también pueden usarse en determinadas situaciones como métodos diagnósticos. Dependiendo de la intensidad con la que se apliquen y del nivel de irritabilidad del PGM, todos estos estímulos pueden, además de causar dolor local, desencadenar el dolor referido, lo que también puede ayudar en el proceso diagnóstico.

La circunstancia de que el PGM se encuentre dentro de la zona de dolor referido de un determinado músculo puede hacer que ese PGM sea espontáneamente doloroso. Si se analizan los patrones descritos por Travell y Simons, se comprueba que esta situación sólo ocurre en el 27 % de los PGM descritos por estos autores.² Este dato implica que si en un determinado paciente con dolor miofascial se busca el motivo de este dolor dentro de la zona de sintomatología espontánea del paciente, existe casi un 75 % de posibilidades de que se esté buscando en el sitio equivocado.

- El dolor causado por un PGM no se localiza la mayor parte de las veces en la zona del propio PGM. Sólo se da esta circunstancia cuando el PGM es deformado mecánicamente (por compresión, contracción, estiramiento, punción, etc.) y en los escasos músculos cuyo dolor referido incluye al PGM.

■ Irritabilidad variable de los puntos gatillo miofasciales

El nivel de actividad de un PGM es bastante variable, pudiendo cambiar de forma significativa a lo largo de las horas de un mismo día o de un día para otro.⁶³

Es interesante destacar que a veces se pueden descubrir los motivos por los que un PGM concreto ha incrementado su actividad en un determinado momento. Para ello, en ocasiones es necesario analizar lo que ha realizado el paciente en las horas previas a este incremento. No es raro descubrir, por ejemplo, que dado que el paciente se encontraba mejor de sus síntomas ha querido aprovechar para realizar tareas pendientes que, inadvertidamente, al menos en ese momento, han supuesto la sobrecarga del músculo y la reactivación de los PGM, lo que se manifestará varias horas después de sucedida la sobrecarga, sin que el paciente sea en ocasiones consciente de qué es lo que ha causado su empeoramiento. Este retardo entre el mecanismo activador y la aparición de los síntomas de la actividad del PGM se debe tener en cuenta también la primera vez que un PGM se activa, indagando en las actividades realizadas por el paciente en las horas previas o en el día anterior a esa activación, para intentar así descubrir el mecanismo activador. Es interesante resaltar que a veces también se observa este retardo en la desaparición de los síntomas después del tratamiento eficaz de un PGM,^{2,66} todo ello relacionado seguramente con fenómenos de sensibilización central.⁷⁵

En esta misma línea, se debe destacar como frecuentemente la actividad de los PGM persiste incluso aunque el mecanismo que los activó haya desaparecido. Por poner sólo un ejemplo de los muchos que se podrían citar, éste sería el caso de los PGM que se mantienen activos después de haberse eliminado quirúrgicamente un atrapamiento nervioso y que serían, por tanto, responsables de que parte de los síntomas del paciente no desaparecieran tras la intervención. Tal y como explica la hipótesis integrada de Simons *et al.*^{2,3,30,41} sobre la etiopatogenia de los PGM (v. Capítulo 2), éstos son un modelo perfecto de mecanismo automantenido, de modo que una vez que se han formado, e independientemente de cuál haya sido la causa, disponen de todo lo necesario para autopropetarse si no se hace nada por su eliminación específica.

El umbral de estrés necesario para modificar el nivel de actividad de un PGM depende en gran medida de la tolerancia al ejercicio de ese músculo (cuanto mayor sea esta tolerancia, menores son las posibilidades de que el PGM se active) y de la cantidad y gravedad de los factores perpetuadores existentes⁶³ (v. Capítulo 3), así como, y en cierta forma relacionado

con esto último, de las diferentes comorbilidades que puedan existir.

Un PGM activo puede volver a su estado de latencia de forma espontánea si no existen factores de perpetuación⁶³ (v. Capítulo 3). Asimismo, ese PGM puede volver a activarse en cuanto aparezca de nuevo un factor activador. Incluso hay autores, como Hong, que afirman que, pese al tratamiento adecuado, los PGM nunca son eliminados completamente, sino que simplemente vuelven a su estado de latencia.⁷⁶

! Las manifestaciones clínicas ocasionadas por un PGM no se correlacionan temporalmente con el mecanismo activador; suele existir un retardo en la aparición de los síntomas y éstos pueden persistir aunque el mecanismo que los activó haya desaparecido.

■ Otros fenómenos aparte del dolor

Alteraciones vegetativas, propioceptivas y viscerales

En la zona de dolor referido se observan diferentes alteraciones atribuibles al sistema nervioso autónomo, como vasoconstricción localizada, efectos pilomotores y sudoración excesiva.^{2,63} Cuando la zona de dolor referido se localiza en la cabeza, a estas comorbilidades autonómicas se les puede añadir la existencia de lagrimeo, coriza, salivación y enrojecimiento de la conjuntiva. También se describen alteraciones propioceptivas como desequilibrio, mareo, *tinnitus* (acúfenos) y alteración de la percepción del peso de los objetos. Incluso determinados PGM, como los del músculo esternocleidomastoideo, pueden ser responsables de tos seca e irritativa o de visión borrosa (v. Capítulo 13).

Se refieren también relaciones somatoviscerales relacionadas con la presencia de PGM. Así, se han descrito PGM capaces de producir arritmias, ardor de estómago, enuresis y otras alteraciones urológicas,⁴⁷ vómitos, diarrea, estreñimiento, etc.^{2,63} Pese a su constatación empírica en la clínica, lo cierto es que apenas existen ensayos clínicos sobre este tema, ni evidencias científicas que apoyen o expliquen estos fenómenos.

! En la zona de dolor referido se observan diferentes alteraciones vegetativas (vasoconstricción, lagrimeo, coriza, etc.), propioceptivas (desequilibrios, alteración de la percepción del peso de los objetos, etc.) y viscerales (arritmias, enuresis, vómitos, etcétera).

Restricción de la movilidad

La tensión anómala de las bandas que alojan el PGM es responsable de la frecuente existencia de restricción de movilidad al estiramiento del músculo afectado. En función del grado de actividad de los PGM de ese músculo, alcanzar el límite de su movilidad resultará, además, doloroso.

La posibilidad de objetivar esta restricción de movilidad puede depender de factores como qué músculo es el que está afectado (p. ej., es muy habitual en músculos como el masetero o el subescapular, y más difícil de encontrar en músculos como el dorsal ancho) o la existencia de hiper movilidad en la articulación en la que el músculo actúa. El tema de la hiper movilidad puede suponer un verdadero inconveniente a la hora de valorar la limitación, así como también al tener que decidir una intervención terapéutica sobre el músculo afectado. Algunas experiencias clínicas recomiendan prudencia, por ejemplo, al eliminar PGM en el músculo subescapular de un paciente con inestabilidad anterior de hombro, o en los músculos multifidos lumbares de un paciente con espondilólisis y espondilolistesis. En estos casos y otros similares, existe la impresión clínica de que los PGM están contribuyendo en cierta medida a la estabilidad de la articulación, haciendo que la tensión de sus bandas contribuya a limitar una movilidad de otro modo excesiva. Estas situaciones plantean el desafío de cómo actuar en estos casos o en casos de hiper laxitud generalizada, como en el síndrome de Ehlers-Danlos, cuando los PGM se encuentran activos. Si ciertamente estos PGM están estabilizando las articulaciones, sería conveniente emplear técnicas que permitieran inactivar el PGM sin llegar a eliminarlo, por ejemplo, dando preferencia a técnicas conservadoras o, si el tratamiento invasivo resulta necesario, usando técnicas de agresividad creciente, observando cuidadosamente las respuestas del paciente y sus articulaciones al tratamiento de los PGM. Lo cierto es que éste es uno de los campos más desconocidos del tratamiento del SDM y sería necesaria una investigación clínica competente para saber en qué medida las impresiones clínicas son realidades y cuál sería el mejor modo de abordar estas situaciones.

En cualquier caso, según la opinión de los autores de este texto, el hallazgo de restricción de movilidad en una articulación y su adjudicación a un determinado músculo o grupo muscular puede resultar enormemente relevante en la toma de decisiones de intervención clínica, dado que este hallazgo puede dar falsos negativos (casos de hiper laxitud articular, o dependiendo del paciente o del músculo afectado), pero casi nunca falsos positivos, por lo que tiene especial utilidad cuando el resultado es positivo.