CAPÍTULO 2
Visión general

En **ANTECEDENTES** (sección A) se resumen la prevalencia y la importancia de los puntos gatillo miofasciales (PG) y se revisa su lugar en la literatura médica de este siglo. Numerosas patologías superpuestas y, de algún modo confusamente similares, sirven corrientemente para identificar síndromes de dolor muscular, por lo que resulta importante establecer diferenciaciones claras. Las **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS** más relevantes de los puntos gatillo (sección B) son una historia clínica de dolor en relación con la actividad muscular y unos hallazgos físicos característicos. El examen del músculo revela un dolor puntual circunscrito en un nódulo, que forma parte de una banda tensa palpable de fibras musculares; reconocimiento por parte del paciente del dolor provocado por la presión sobre el punto doloroso; dolor referido en el patrón característico de los PG de ese músculo; respuesta de espasmo local (REL); limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento y cierta debilidad de ese músculo. *EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS* prometedoras para demostrar la presencia de PG incluyen una técnica específica de electromiografía (EMG) de aguja, la ecografía, la EMG de superficie, la algometría y la termografía. Las disfunciones motoras referidas que ocurren durante la actividad pueden ser analizadas usando técnicas de EMG de superficie. El *TRATAMIENTO* adecuado de los PG de un paciente puede implicar múltiples formas de estiramiento, varias técnicas para incrementar la liberación muscular, la infiltración de los PG, el manejo de los factores de perpetuación y un programa de autotratamiento domiciliario. Los *CRITERIOS DIAGNÓSTICOS* de un PG activo, recomendados para su uso general en clínica, son sensibilidad dolorosa puntual circunscrita a un nódulo de una banda tensa palpable y reconocimiento por parte del paciente del dolor evocado por la presión sobre el punto sensible como algo familiar. La sección de *DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CONFUSIONES* enumera diversas patologías imitadas por los PG y enfatiza la importancia de la comprensión y el examen de las características distintivas de la fibromialgia y de las disfunciones articulares en comparación con los PG. En **FUNCIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS MÚSCULOS** (sección C) se examinan con cierto detalle la unidad motora, la zona de placas motoras y la unión neuromuscular, y se actualiza la comprensión del dolor muscular. En **NATURALEZA DE LOS PUNTOS GATILLO** (sección D) se revisan en primer lugar las recientemente descubiertas *características electrodiagnósticas de los puntos gatillo,* lo cual incluye la demostración de la actividad eléctrica espontánea y las espigas de los loci activos, estrechamente asociadas con placas motoras disfuncionales. A continuación se presenta la recientemente identificada *histogénesis de los puntos gatillo,* que reconoce los nodos de contracción como la característica clave, aparentemente en estrecha relación con los loci activos. Todo ello conduce a una *hipótesis integrada de los puntos gatillo*, que postula una crisis energética local, resultado de las placas motoras disfuncionales de los loci activos. *Otras hipótesis* son consideradas improbables. También se resume la amplia investigación sobre la *respuesta de espasmo local*.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

PARTE 1

A. ANTECEDENTES 14
Prevalencia 14
Importancia 16
Revisión histórica 17
Términos diagnósticos relacionados 21
B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PUNTOS GATILLO 23
Síntomas 23
Hallazgos físicos 26
Exploraciones complementarias 28
Tratamiento 38
Criterios diagnósticos 39
Diagnóstico diferencial y confusiones 43
C. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL MÚSCULO 56
Estructura del músculo y mecanismo contráctil 56
La unidad motora 58
La zona de placas motoras 61
Localización de las placas motoras 61
Unión neuromuscular 64
Dolor muscular 68
D. NATURALEZA DE LOS PUNTOS GATILLO 70
Características electrodiagnósticas de los puntos gatillo. 71
Características histopatológicas de los puntos gatillo. 83
Hipótesis integrada de los puntos gatillo 86
Otras hipótesis 95
Respuesta de espasmo local 100

A. ANTECEDENTES

Prevalencia

Los puntos gatillo miofasciales (PG) son extraordinariamente comunes y llegan a representar un capítulo doloroso de la vida de casi todo el mundo en uno u otro momento. Los PG *latentes*, que a menudo provocan disfunción motora (rigidez y restricción de la amplitud de movilidad) sin dolor, son mucho más frecuentes que los PG *activos*, los cuales además producen dolor.

Entre 200 adultos jóvenes, no seleccionados y asintomáticos, Sola y cols.[261] encontraron hipersensibilidad focal a la presión, representación de PG latentes, en los músculos de la cintura escapular del 54% de las mujeres y del 45% de los hombres. Se pudo apreciar dolor referido en el 25% de los sujetos con PG latentes. Un reciente estudio realizado en 269 mujeres estudiantes de enfermería *no seleccionadas,* con o sin síntomas dolorosos, mostró una prevalencia de PG igualmente alta en los músculos masticatorios. Los PG se identificaron palpando una banda tensa a la búsqueda de una sensibilidad focal a la presión suficiente como para provocar una reacción dolorosa. No se intentó distinguir entre PG activos o latentes, pero un número considerable de los PG podrían ser activos dado que el 28% de los sujetos presentaban dolor en la región temporal. En los músculos masticatorios se hallaron PG en el 54% de los músculos pterigoideos laterales derechos, en el 45% de la porción profunda de los maseteros derechos, en el 43% de la parte anterior de los temporales derechos y en el 40% de las exploraciones intraorales de los pterigoideos mediales derechos. Entre los músculos del cuello, se identificaron PG en el 35% de los músculos esplenios de la cabeza y en el 33% de los trapecios superiores derechos. La inserción del trapecio superior derecho también se encontró sensible en el 42% de los músculos con PG, resultando habitual la entesopatía de este músculo[228].

Fröhlich y Fröhlich[84] examinaron a 100 sujetos control asintomáticos a la búsqueda de PG latentes en los músculos lumbopélvicos. Encontraron PG latentes en los músculos siguientes: cuadrado lumbar (45% de los pacientes), glúteo mediano (41%), iliopsoas (24%), glúteo menor (11%) y piramidal (5%).

Existen estudios sobre la prevalencia de PG miofasciales en poblaciones específicas de pacientes, todos los cuales indican una alta prevalencia de esta patología entre individuos con dolor regional. Los estudios citados a continuación se resumen en la tabla 2.1.

En un grupo de una consulta de medicina interna[257], 54 de 172 pacientes presentaron dolor. Dieciséis (30%) de los pacientes con dolor cumplían los crite-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.1. ***Prevalencia de dolor por PG en poblaciones seleccionadas de pacientes***

Región	*Tipo de centro*	*Muestra*	*% con dolor miofascial*	*Fuente*
General	Médico	172(54)	30%	Skootsky y cols., 1989[257]
General	Clínica del dolor	96	93%	Gerwin, 1995[90]
General	Clínica del dolor	283	85%	Fishbain y cols., 1986[80]
Craneofacial	Clínica del dolor de cabeza y cuello	164	55%	Fricton y cols., 1985[83]
Lumboglútea	Clínica ortopédica	97	21%	Fröhlich y Fröhlich, 1995[84]

rios de PG miofascial. En cuatro de estos dieciséis pacientes, el dolor llevaba presente menos de 1 mes, en tres entre 1 y 6 meses y en nueve más de 6 meses.

Un neurólogo examinó 96 pacientes en una clínica del dolor[90] y encontró que en el 93%, al menos parte del dolor era causado por PG miofasciales, y en el 74% se consideró que los PG miofasciales eran la causa primaria del dolor.

De entre 283 admisiones consecutivas en una clínica del dolor se asignó el diagnóstico orgánico primario de síndrome miofascial al 85% de los casos[80]. Un neurocirujano y un médico rehabilitador emitieron el diagnóstico de manera independiente, basándose en una exploración física "como la descrita por Simons y Travell"[255].

De 164 pacientes derivados a una clínica dental por dolor crónico de cabeza y cuello de al menos 6 meses de duración, el 55% recibió un diagnóstico primario de síndrome de dolor miofascial causado por PG activos[83].

En una clínica ortopédica se examinaron 5 músculos lumboglúteos en 97 pacientes con dolor del aparato locomotor[84]. El 49% de los pacientes presentó PG latentes y el 21% mostró PG activos en el músculo piramidal.

Las amplias variaciones en la prevalencia de dolor miofascial causado por PG recogidas en los diferentes estudios, seguramente se deben en parte a diferencias en las poblaciones de pacientes examinados y en el grado de cronicidad. Probablemente son incluso más importantes las diferencias en los criterios usados para establecer el diagnóstico de PG miofascial, y aún más importantes las diferencias en el entrenamiento y en el nivel de destreza de los examinadores. Pocos de estos estudios ofrecen una descripción detallada de las exploraciones diagnósticas empleadas. Un resumen de la prevalencia[242] excluyó los artículos que usaban la definición general[241] de síndrome de dolor miofascial. Los PG miofasciales activos son claramente muy comunes y constituyen una de las principales fuentes de dolor y disfunción del sistema musculoesquelético, aunque el escaso grado de acuerdo sobre los criterios diagnósticos apropiados ha supuesto un serio obstáculo. Un estudio ha evaluado críticamente la confiabilidad interexaminadores de 5 exploraciones manuales en 5 músculos diferentes[94] entre 4 examinadores expertos y entrenados. El estudio demostró un acuerdo de bueno a excelente en todos los músculos y en todas las exploraciones excepto en una, la cual no resultó muy fiable para todos los músculos examinados.

En una población de pacientes, tanto ambulatorios como hospitalizados, de un servicio de medicina física y rehabilitación con el síndrome de fibrositis (fundamentalmente PG), el mayor número tenía entre 31 y 50 años de edad[155]. Estos datos coinciden con nuestra impresión clínica de que los individuos en sus años maduros de máxima actividad tienen mayor tendencia a padecer síndromes dolorosos por PG miofasciales activos. Con la disminución de la actividad

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

en edades más avanzadas, la rigidez y la restricción de movilidad de los PG latentes tienden a ser más notorias que el dolor de los activos.

Importancia

La musculatura voluntaria (esquelética) constituye el órgano más grande del cuerpo humano y representa casi el 50% del peso corporal[9, 39, 173]. El número de músculos computados en el cuerpo depende del grado de subdivisión que se considere músculo y del número de músculos inconstantes que se incluyan. Sin contar cabezas, vientres y otras divisiones de músculos, la *Nomina Anatómica,* elaborada por el Comité de Nomenclatura Anatómica Internacional bajo la Convención de Berna[136], enumera 200 músculos pares, o un total de 400 músculos. Cualquiera de estos músculos puede desarrollar PG miofasciales capaces de referir dolor y disfunción motora, con frecuencia a otra localización.

La importancia clínica de los PG miofasciales para los diferentes profesionales ha sido descrita en la literatura para acupuntores[111, 187], anestesiólogos[208, 23, 260], especialistas en dolor crónico[221], dentistas[83, 102, 140, 271], médicos de familia[184, 204], ginecólogos[213], neurólogos[87], enfermeros[25], traumatólogos[6, 10, 46], pediatras[11, 68], fisioterapeutas[199, 200], rehabilitadores[31, 139, 219, 220, 223], reumatólogos[82, 89, 215] y veterinarios[143].

Aun así, los músculos en general y los PG en particular reciben poca atención como una de las principales fuentes de dolor y disfunción en las modernas facultades de medicina y en los textos médicos. Este manual describe una causa primordial, pero descuidada, de dolor y disfunción en el mayor órgano del cuerpo. Los tejidos musculares contráctiles constituyen la principal diana de los desgastes de las actividades cotidianas, sin embargo los médicos habitualmente concentran su atención en huesos, articulaciones, bursas y nervios.

Severidad. La severidad de los síntomas producidos por los PG miofasciales oscila entre el dolor incapacitante y agónico causado por PG muy activos y la restricción de movilidad y la alteración postural indoloras debidas a PG latentes, tan frecuentemente ignorados. La potencial severidad del dolor que provoca la activación aguda de un PG queda ilustrada por el caso de una ama de casa que al inclinarse hacia delante mientras cocinaba activó un PG en el cuadrado lumbar que le hizo caer el suelo de la cocina y le ocasionó un dolor tan intenso que le impidió alcanzar a apagar la cocina para evitar que una cazuela saliera ardiendo. Los pacientes con dolor debido a PG miofasciales de una consulta de medicina general mostraron valores de dolor en la escala analógica visual tan altos o más que los debidos a otras causas[257].

Pacientes que ya habían experimentado otros tipos de dolor como los debidos a un ataque al corazón, a un hueso roto o a un cólico renal, manifestaron que el dolor miofascial de los PG puede ser igual de severo. A pesar de ser dolorosos, los PG miofasciales no suponen una amenaza directa para la vida, aunque su dolor puede, y a veces lo consigue, devastar la calidad de vida.

Coste. El dolor crónico de cabeza, de hombro, o lumbar, de origen miofascial, pero no reconocido como tal, supone una de las principales causas de bajas laborales y de pérdida de horas de trabajo industrial. Bonica[21] destacó que el dolor crónico discapacitante le cuesta miles de millones de dólares anuales al pueblo americano. Sólo el dolor lumbar les supone a los californianos 200 millones de dólares al año. Los analgésicos usados para aliviar el dolor crónico son costosos y pueden ser una causa significativa de nefropatía[97]. Una parte considerable del dolor crónico debido a PG miofasciales pudo haber sido prevenido

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

con un diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado.

¿Cuántas personas no incluidas en estos estudios tienen y soportan el sufrimiento de un dolor miofascial persistente, que respondería favorablemente si fuera diagnosticado y tratado como lo que realmente es? Cuando la naturaleza miofascial del dolor no es reconocida, como ocurre con el dolor causado por PG en los músculos pectorales, que imita el dolor cardíaco, los síntomas tienden a ser diagnosticados como neuróticos, psicogénicos o conductuales. Esto añade frustración e inseguridad a la triste situación del paciente e impide el diagnóstico y el tratamiento correctos. Los PG miofasciales activos son en gran medida responsables de este enigmático azote de la especie humana, el dolor musculoesquelético. El coste total es enorme, y en su mayor parte innecesario.

Revisión histórica

La historia de la progresión de nuestra comprensión del dolor musculoesquelético es la historia de la identificación de fuentes y causas específicas de dolor, como las neuropáticas, la disfunción articular, las causas musculares y la modulación del procesamiento del dolor por parte del sistema nervioso central. Se ha revisado la historia del dolor muscular durante gran parte del siglo XX[216, 235] y recientemente ha sido actualizada [238].

Esta revisión recoge[235] un buen número de publicaciones históricamente notables, que proporcionan sustento a nuestra actual comprensión del dolor miofascial provocado por los PG y que se muestran en la tabla 2.2. El progreso ha sido lento y dificultoso. El dolor y/o la sensibilidad de los músculos pueden tener causas diferentes que pueden producir síntomas confusamente similares. La comunidad médica está empezando a solucionar este complejo puzzle. Una manera de clarificar lo que son clínicamente los PG puede ser definir más claramente lo que *no son* y de qué forma se relacionan con otros diagnósticos. En la última década se ha realizado un gran progreso al diferenciarse con claridad una causa central de dolor e hipersensibilidad a la presión del músculo, como la fibromialgia, de una disfunción primariamente muscular, como son los PG. La relación entre la disfunción articular, tratable con terapia manual, y los PG aún no ha sido tan claramente delimitada. La revisión actualizada[238] muestra que con frecuencia, un determinado autor, o los seguidores de una determinada escuela de pensamiento, se concentran en una parte del cuadro clínico completo de los PG miofasciales, introducen un nuevo nombre y prescinden del resto del cuadro.

Froriep[85] es un autor del siglo XIX que describió *Muskel Schwiele* como durezas palpables y extremadamente dolorosas en los músculos, cuyo tratamiento proporcionaba un gran alivio a los pacientes. A finales del XIX y principios del XX, en América, Adler[2] utilizó el término reumatismo muscular e incorporó el concepto de dolor irradiado desde el punto sensible. En Inglaterra, Gowers[101], Stockman[264] y Llewellyn y Jones[172] introdujeron el término fibrositis para el mismo complejo de síntomas. En Alemania, Schmidt[229] utilizó el equivalente alemán de reumatismo muscular: *Muskelrheumatismus*. Otros autores utilizaron el término *Weichteilrheumatismus,* literalmente "reumatismo de partes blandas", lo cual es habitualmente traducido como *reumatismo extraarticular*. La etiología del diagnóstico seguía siendo controvertida en todos los casos.

En 1919, Schade[226] informó que la dureza de las cuerdas musculares previamente sensibles persistía durante la anestesia profunda y después de la muerte, hasta que el rigor mortis ocultaba la diferencia. Este hallazgo desacreditaba un mecanismo de contracción muscular con activación nerviosa como la causa

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.2. ***Artículos históricos sobre dolor muscular***

Término empleado	*Hallazgos musculares*	*Autores, año y referencia*
Muskelschwiele [callo muscular]	Cuerda o banda tensa sensible	Froriep, 1843[85]
Reumatismo muscular	Infiltrados elongados sensibles, dolor irradiado	Adler, 1900[2]
Fibrositis	Cadenas nodulares fibrosas sensibles	Gowers, 1904[101]
Reumatismo crónico	Nódulos: tejido conjuntivo histológicamente inflamado	Stockman, 1920[264]
Fibrositis, miofibrositis	Nódulos sensibles con dolor irradiado	Llewellyn y Jones, 1915[172]
Muskelrheumatismus, myalgie [reumatismo muscular, mialgia]	Vientres musculares contracturados sensibles	Schmidt, 1916[229]
Myogelose [miogelosis]	Induraciones musculares sensibles (persistentes tras la muerte)	Schade, 1919[226]
Muskelhärten [induraciones musculares]	Induraciones sensibles con o sin contracción muscular	F. Lange, 1925[162]
Muskelhärten, myogelosen [induraciones musculares o miogelosis]	El primer "manual de puntos gatillo"; no se menciona el dolor referido	M. Lange, 1931[164]
Muskelhärten [induraciones musculares]	Introducción del spray de cloruro de etilo	Kraus, 1937[156]
Dolor referido	Demostración experimental del dolor referido procedente del músculo	Kellgren, 1938[149]
Reumatismo muscular	Sensibilidad puntual en una región indurada, reacción dolorosa y dolor referido	Gutstein, 1938[112]
Fibrositis	Nódulo sensible, dolor referido	Kelly, 1941[151]
Mialgia idiopática	Sensibilidad puntual, dolor referido, restricción de movilidad (su primera descripción de PG)	Travell y cols., 1942[276]
PG miofasciales	Sensibilidad puntual, dolor referido, 32 patrones de dolor	Travell R, 1952[278]
PG miofasciales	Reconocimiento temprano de la importancia de los PG en los pacientes con dolor	Bonica, 1953[20]
Áreas gatillo	Primer informe de actividad electromiográfica de las zonas gatillo	Weeks y Travell, 1957[288]
Fibrositissyndrom [síndrome fibrosítico]	Patología distrófica no específica observada en casos muy severos	Miehlke y cols., 1960[193]
Síndrome fibrosítico	Dolor crónico generalizado, con múltiples puntos sensibles (redefinición)	Smythe y Moldofsky, 1977[258]
Fibromialgia	Cambio de nombre de la redefinición de fibrositis de 1977	Yunus y cols., 1981[300]
PG miofascial	Publicación del volumen 1 del manual de los puntos gatillo	Travell y Simons, 1983[279]
Umbral de dolor a la presión	Introducción de un algómetro para medir la sensibilidad dolorosa de los PG	Fischer, 1986[72]

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.2. ***Artículos históricos sobre dolor muscular (continuación)***

Término empleado	*Hallazgos musculares*	*Autores, año y referencia*
Fibromialgia	Criterios diagnósticos oficiales de la fibromialgia	Wolfe y cols., 1990[294]
PG miofasciales	Publicación del volumen 2 del manual de los puntos gatillo	Travell y Simons, 1992[280]
PG miofasciales	Informe de la actividad electromiográfica característica de los PG	Hubbard y Berkoff, 1993[133]
Respuesta de espasmo localizado	Valor del conejo como modelo experimental para las respuestas de espasmo local características de los PG miofasciales	Hong y Torigoe, 1994[128]
Loci activos	Utilización del conejo como modelo experimental para el estudio de la actividad eléctrica de los PG	Simons y cols., 1995[249]
PG miofasciales	Nuevos datos de investigación para la selección de los criterios diagnósticos; bases experimentales para la nueva hipótesis de la placa motora disfuncional	Simons, 1996[242]
PG miofasciales	Confiabilidad interexaminadores; identificados los criterios diagnósticos de los PG	Gerwin y cols., 1997[94]
PG miofasciales	Identificación de una probable patogénesis	Simons, 1997[244]

de las bandas palpables, aunque resulta consistente con una contractura endógena de las sarcómeras como responsable. Más adelante, Schade[227] postuló un aumento localizado de la viscosidad del coloide muscular y propuso el término "Myogelosen", literalmente "gelaciones musculares" y traducido como miogelosis. El mismo año, dos cirujanos ortopédicos en Munich, F. Lange y G. Eversbusch[163] describieron puntos sensibles asociados con regiones de dureza palpable en los músculos, a las que denominaron "Muskelhärten", literalmente "endurecimientos musculares" o "induraciones". En 1925, F. Lange[162] describió la respuesta de espasmo local. Más adelante, su estudiante M. Lange[164] equiparó estos endurecimientos musculares con la miogelosis de Schade. M. Lange utilizaba los dedos, los nudillos o una contundente sonda de madera para aplicar un vigoroso masaje (gelotripsis) capaz de producir equimosis. Su exhaustivo libro clínico[164] también presentaba la historia y las bases experimentales del concepto de miogelosis (antes del descubrimiento del mecanismo contráctil de la actina y la miosina), aunque en esencia pasaba por alto el aspecto del dolor referido de los PG.

Antes de llegar a los Estados Unidos desde Alemania, Hans Kraus, un anticipado pionero en este campo, notificó por vez primera el uso terapéutico del spray de cloruro de etilo para el tratamiento de *muskelhärten* en 1937[156], de fibrositis en 1952[157] y de PG en 1959[158]. Hasta su reciente muerte siguió promoviendo la importancia del ejercicio y de los PG.

En 1938, Kellgren[149], trabajando bajo la influencia de Sir Thomas Lewis, publicó un artículo que supuso un verdadero hito, al establecer de forma inequívoca para la mayoría de los principales músculos posturales del cuerpo, que cada uno de ellos, así como numerosas estructuras fasciales, presentaban un patrón de dolor referido característico cuando eran inyectados con una pequeña cantidad de solución salina. Poco después, tres médicos en tres continentes, simultánea pero

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

independientemente, publicaron una serie de artículos en inglés recalcando cuatro rasgos cardinales: una dureza palpable, nodular o como una banda, en el músculo, un punto muy localizado de sensibilidad dolorosa extrema en dicha banda, la reproducción de la queja de dolor distante del paciente por medio de la presión digital sobre ese punto, y el alivio del dolor por medio del masaje o la infiltración del punto sensible. Cada uno de los autores reseñó síndromes dolorosos de músculos específicos a lo largo de todo el cuerpo en grandes números de pacientes. Los tres habían identificado PG miofasciales, a pesar de que los tres emplearon términos diagnósticos diferentes, de que aparentemente cada uno desconocía la existencia de los demás y de que la semejanza de sus observaciones pasó desapercibida durante décadas.

Uno de los tres, **Michael Gutsein,** nació en Polonia y en principio publicó como Gutsein de Berlín, después como Gutsein-Good y finalmente como Good, de Gran Bretaña. En los 12 o más artículos que publicó en Inglaterra entre 1938[112] y 1957[99], utilizó numerosos términos diagnósticos para la misma patología: mialgia, mialgia idiopática, mialgia reumática y reumatismo extraarticular. Ilustró los patrones de dolor referido de muchos pacientes como estudios de casos. Mantuvo repetidamente que el proceso responsable de los "puntos miálgicos" era una constricción local de los vasos sanguíneos, debida a la sobreactividad de las fibras simpáticas que los inervan.

Michael Kelly vivió y publicó en Australia. En toda la serie de casi doce artículos sobre fibrositis publicados entre 1941[151] y 1963[152], demostró estar impresionado tanto por la dureza palpable del "nódulo" asociado con el punto sensible del músculo, como por la distante referencia del dolor desde el músculo afecto. Kelly publicó numerosos estudios de casos con patrones de dolor referido y desarrolló gradualmente el concepto de que la fibrositis consistía en una perturbación funcional neurológica, que se originaba en la lesión miálgica. Imaginó poca o ninguna patología local, sino una alteración refleja del sistema nervioso central como causante del dolor referido.

Janet Travell vivió y publicó en los Estados Unidos. Sus más de 40 artículos sobre los PG miofasciales aparecieron entre 1942[276] y 1990[275], y el primer volumen del *Manual de los puntos gatillo* fue publicado en 1983, seguido por el segundo volumen en 1992. En 1952, ella y Rinzler documentaron los patrones de dolor de los PG de 32 músculos esqueléticos en su trabajo "El origen miofascial del dolor" [278], el cual rápidamente se convirtió en la referencia obligada de esta información. Travell opinaba que cualquier proliferación fibroblástica era secundaria a una disfunción muscular local, y que cualquier cambio patológico ocurría sólo cuando el problema persistía durante mucho tiempo. También creía que la característica de autoperpetuación de los PG dependía de un mecanismo de retroalimentación entre el PG y el sistema nervioso central. De los tres pioneros, tan sólo la influencia de Travell resistió el escrutinio del tiempo.

Hasta la fecha, tan sólo se conocen dos estudios anatomopatológicos de lugares específicamente seleccionados como PG miofasciales. Uno de ellos[253] recoge biopsias de PG en los músculos de las piernas de perros, y el otro[214] comunica hallazgos en biopsias humanas de miogelosis localizadas en zonas de PG. Los estudios anatomopatológicos de los nódulos sensibles de la miogelosis o de la fibrositis deben haber incluido numerosos PG miofasciales. El estudio de Miehlke y cols.[193] sobre *fibrositissyndrom* (fibrositis) fue el más amplio y minucioso y en él se informa de hallazgos mínimos en casos ligeros y de hallazgos distróficos no específicos cada vez más

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

marcados en casos progresivamente más sintomáticos. Si la patofisiología de los PG es primariamente una disfunción en la cercanía de placas motoras individuales, no existe ninguna razón para esperar que estudios histológicos de rutina puedan revelar su causa. No obstante, un reciente estudio histológico de los nódulos palpables asociados con miogelosis en las zonas de PG encontró evidencias sustanciales de contractura en algunas fibras musculares aisladas[214].

Durante la mayor parte del siglo pasado, el término fibrositis describió una patología equiparable con los PG miofasciales, aunque con bastante ambigüedad[216]. En 1977, Smythe y Moldofsky[258] añadieron otro significado bastante diferente a los muchos con los que ya se asociaba a la fibrositis[216]. Estos autores[258] identificaron una situación de dolor generalizado caracterizada por múltiples puntos hipersensibles cuando eran explorados por palpación. Cuatro años más tarde, Yunus y cols. [300] propusieron el término fibromialgia como una denominación más adecuada para la redefinición de fibrositis de 1977. Dado que los diagnósticos tanto de PG como de fibromialgia ahora representaban a la práctica totalidad de todos los pacientes previamente diagnosticados de fibrositis, ésta se convirtió en un diagnóstico obsoleto. Por aquellos tiempos no estaba claro el grado de relación entre la patofisiología de la fibromialgia y la de los PG, ya que las etiologías de ambas patologías eran en gran medida especulativas.

En 1990, un grupo de reumatólogos encabezados por F. Wolf[294] estableció oficialmente los criterios diagnósticos de la fibromialgia. Los criterios eran sencillos y la exploración se efectuaba fácil y rápidamente, lo cual ayudó a dirigir la atención de la comunidad médica sobre este síndrome. Desde entonces se ha realizado un importante progreso en la identificación de su causa. Actualmente está firmemente demostrado que la responsabilidad primaria del aumento de la sensibilidad dolorosa en la fibromialgia recae en una disfunción del sistema nervioso central[224].

A mediados de los ochenta, A. Fischer desarrolló un algómetro de presión que proporcionó un método para medir la sensibilidad de los PG miofasciales y de los puntos hipersensibles de la fibromialgia.

Hubbard y Berkoff en 1993 dieron un gran paso hacia el progreso al documentar de forma convincente una actividad característica de los PG miofasciales por medio de EMG de aguja[133]. Weeks y Travell[288] ya habían ilustrado el fenómeno 36 años antes. En 1994, Hong y Torigoe[128] demostraron que el conejo constituía un modelo experimental adecuado para el estudio de la respuesta de espasmo local (REL) característica de los PG humanos. En 1995, Simons y cols. [248] confirmaron en experimentos con conejos la actividad eléctrica revelada por Hubbard y Berkoff. Estos estudios en conejos, junto con un estudio en humanos[249], implicaron firmemente a una zona de placas motoras disfuncional como principal localización de la patofisiología de los PG[242].

Otro importante avance lo supuso el artículo de Gerwin y cols.[94] sobre un estudio de confiabilidad interexaminadores que demostró la identificación fiable de criterios de PG miofascial en 5 músculos. La hipótesis integrada que se expone en la sección D de este capítulo supone un considerable empuje hacia delante de nuestra comprensión de los PG[244].

Términos diagnósticos relacionados

La causa de los síndromes de dolor muscular y del dolor musculoesquelético en general ha tenido perpleja a la comunidad médica durante más de un siglo. El asunto ha estado plagado de una multitud de términos que enfatizaban diferentes aspectos de, básicamente, la misma patología y que eran comunica-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

dos en diferentes idiomas. Una breve revisión de algunos de los más importantes términos diagnósticos encontrados habitualmente ayudará a situar la literatura disponible en perspectiva.

Términos con orientación anatómica. A través de los años, numerosos autores "descubrían" un "nuevo" síndrome de dolor muscular relacionado con una determinada parte del cuerpo, al que le adjudicaban un nombre en correspondencia con esa región. Habitualmente, PG miofasciales no reconocidos contribuían significativamente al síndrome doloroso identificado. Ejemplos comunes son cefalea tensional[140, 272, 287], neuralgia occipital[103], síndrome escapulocostal[192, 203, 204], y codo de tenis (*véase* el capítulo 36).

Fibromialgia. La fibromialgia es en esencia una patología diferente que los PG, aunque a menudo se presenta con síntomas confusamente similares a los causados por PG miofasciales crónicos. La fibromialgia se caracteriza por una amplificación central de la nocicepción, la cual ocasiona una sensibilidad dolorosa generalizada de los tejidos profundos, entre los que se incluyen los músculos. Tiene diferente etiología que los PG miofasciales, pero muchos de los puntos hipersensibles diagnósticos de la fibromialgia son también localizaciones habituales de PG y numerosos pacientes padecen ambos problemas. En la literatura alemana la fibromialgia es frecuentemente equiparada a la *Generalizierte Tendomyopathie* (tenomiopatía generalizada). La fibromialgia se estudiará con mayor detalle más adelante en este capítulo.

Fibrositis. El término fibrositis apareció en la literatura en inglés en 1904[101] y pronto fue adoptado por el alemán como *Fibrositissyndrom*. Durante la mayor parte de ese siglo, la mayoría de los autores que utilizaron el término fibrositis lo caracterizaron por un nódulo "fibrosítico" palpable y sensible a la presión. Muchos de estos pacientes tenían PG. Con el tiempo, la fibrositis se convirtió en un diagnóstico cada vez más controvertido debido a las numerosas definiciones y a la falta de una base histopatológica satisfactoria para el nódulo. El diagnóstico fue completamente redefinido en 1977[258], y la patología descrita por la definición de 1977 quedó establecida oficialmente en 1990 como fibromialgia[294]. De acuerdo con la actual definición de fibromialgia, se trata de una patología completamente diferente, sin relación con el concepto original de fibrositis. Ésta constituye en la actualidad un diagnóstico completamente anticuado.

Muskelhärten. En 1921 el término *muskelhärten*[163] era bien reconocido en la literatura alemana y aún aparece a veces en alemán, aunque rara vez en inglés. Literalmente significa "induraciones musculares" y se refiere a la firmeza palpable del nódulo sensible responsable del dolor del paciente. Otro término alemán, *myogelosen* (literalmente "gelaciones musculares") se refiere al mismo fenómeno y ambos términos han sido frecuentemente utilizados de manera indistinta. El término *muskelhärten* se utiliza a menudo para referirse a los hallazgos físicos y *myogelosen* para identificar el diagnóstico.

Síndrome de dolor miofascial. Este término ha adquirido dos significados, uno general y otro específico, que precisan ser diferenciados[241]. El significado general incluye un síndrome de dolor muscular regional originado en cualquier tejido blando, asociado con dolor muscular[160, 298] y utilizado habitualmente en este sentido por los odontólogos[14]. El otro significado es específicamente un síndrome de dolor miofascial causado por puntos gatillo. Esto es, una hiperirritabilidad focal en el músculo que puede modular poderosamente las funciones del sistema nervioso central y que constituye el objeto de este libro.

Myofascitis. En la actualidad, el término miofascitis rara vez es usado (aunque no debería serlo nunca) como sinó-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

nimo de PG miofascial. El uso apropiado de miofascitis debe reservarse para identificar músculos inflamados.

Miogelosis. El término miogelosis constituye la forma española de una expresión alemana, *myogelosen*, que continúa siendo utilizada de manera habitual y que es generalmente considerada sinónima de *muskelhärten* (*véase* más arriba). El nombre miogelosis se basaba en una hipótesis anticuada para explicar la contracción muscular, propuesta antes del descubrimiento del mecanismo contráctil de la actina y la miosina. Un reciente estudio[214] indica que la miogelosis y los PG identifican la misma patología, abordada desde puntos de vista diagnósticos en cierto modo distintos, y usando terminología diferente.

Reumatismo extraarticular. El reumatismo extraarticular es una expresión general bastante utilizada, aunque no muy bien definida, para referirse a síndromes de dolor de partes blandas no asociados con una disfunción o enfermedad articular específica. Generalmente, el término es considerado sinónimo de reumatismo de partes blandas, traducción al castellano de la expresión alemana *weichteilrheumatismus*, utilizada habitualmente para describir un conjunto de afecciones entre las que se incluye el dolor miofascial causado por los PG. Corrientemente el término reumatismo extraarticular se emplea para identificar síndromes de dolor muscular que no sean fibromialgia ni puedan ser atribuidos a PG miofasciales. La revisión bibliográfica sobre reumatismo extraarticular realizada por Romano[218] incluye patologías como capsulitis adhesiva, artritis periarticular, bursitis, epicondilitis, tendinosis de inserción y codo de tenis, las cuales son frecuentemente PG miofasciales ocultos bajo otro diagnóstico.

Osteocondrosis. El término es usado por los vertebroneurólogos rusos como expresión inclusiva para referirse a la interacción de afecciones nerviosas y musculares, tales como la fibromialgia, los PG miofasciales y el compromiso de los nervios espinales.

Reumatismo de partes blandas. Expresión empleada habitualmente como sinónima de reumatismo extraarticular, descrito anteriormente.

Tenomiopatía. Versión española de un término alemán dividido en dos categorías: general y local. La tenomiopatía general se considera sinónima de fibromialgia[65]. La forma local a menudo incluye a los PG miofasciales, aunque no está claramente definida.

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PUNTOS GATILLO

Las características clínicas de los PG bajo los encabezamientos de Síntomas, Hallazgos físicos y Tratamiento se presentan en revisión tan sólo en esta sección. La base de cada hallazgo físico se recoge en su subsección. Los tests utilizables con propósitos experimentales y algunos con el potencial de convertirse en una aplicación clínica rutinaria se tratan más detalladamente aquí que en los capítulos sobre músculos concretos, dado que aún han de ser establecidos como parte de un protocolo clínico.

El diagnóstico y el tratamiento de síndromes de dolor miofascial agudos de un solo músculo pueden ser simples y fáciles. Cuando un síndrome de PG miofascial agudo no es tratado adecuadamente y se permite su cronificación, se hace innecesariamente complicado, más doloroso y su tratamiento cada vez más prolongado, frustrante y caro.

Síntomas

Los PG activos producen una queja clínica (habitualmente dolor) que el paciente reconoce cuando el PG es comprimido con el dedo. **Los PG latentes** pueden producir los demás efectos característicos de un PG, como el aumento de la tensión del músculo y su acorta-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

miento (pero sin provocar dolor espontáneo). Tanto los PG activos como los latentes pueden ocasionar una importante disfunción motora. Parece que los mismos factores responsables del desarrollo de un PG activo pueden, en un grado menor, causar un PG latente. Un **PG clave** activo en un músculo puede inducir un **PG satélite** activo en otro músculo. La inactivación del PG clave a menudo también inactiva su PG satélite sin el tratamiento de éste.

Inicio. La activación de un PG habitualmente se asocia con un cierto grado de abuso mecánico del músculo en forma de *sobrecarga muscular,* la cual puede ser aguda, mantenida y/o repetitiva. Además, dejar el músculo en *posición acortada* puede convertir un PG latente en un PG activo, proceso que puede verse enormemente facilitado si el músculo se contrae en esta posición de acortamiento. En los músculos paravertebrales (y muy probablemente también en otros), se asocia un cierto grado de *compresión nerviosa*, responsable de cambios electromiográficos neuropáticos identificables, con un aumento del número de PG activos[37]. Estos PG pueden ser activados por una alteración de la comunicación microtubular entre la neurona y la placa motora, dado que ésta representa el corazón periférico de la patofisiología de los PG.

El paciente es consciente del dolor causado por un PG activo, pero puede no serlo de la disfunción que ocasiona. Característicamente, los PG latentes causan cierto aumento de la tensión muscular y limitación de la amplitud de movilidad al estiramiento, las cuales a menudo escapan a la atención del paciente, o son simplemente asumidas. El paciente se da cuenta del dolor originado en el PG latente sólo cuando se le aplica presión. El dolor referido espontáneo aparece con el aumento de la irritabilidad del PG, momento en que se le identifica como activo[125].

El paciente habitualmente se presenta con las quejas debidas al PG activado más recientemente. Cuando éste ha sido tratado con éxito, el patrón de dolor puede cambiar al de un PG clave más antiguo, que también debe ser inactivado. Si el PG clave es inactivado primero, el paciente puede recuperarse sin necesidad de más tratamiento.

La intensidad y la extensión del patrón de dolor referido depende del grado de irritabilidad del PG y no del tamaño del músculo. Los PG miofasciales de músculos pequeños, escondidos o inconstantes pueden ser tan molestos para el paciente como los PG de los músculos más grandes y conocidos.

Tal y como se ilustra en la figura 2.1, los PG se activan directamente por sobrecarga aguda, fatiga por sobreesfuerzo, trauma por impacto directo y radiculopatía.

Los PG pueden ser activados indirectamente por otros PG, enfermedad visceral, articulaciones artríticas, disfunciones articulares y estrés emocional. Los PG satélites tienden a desarrollarse en músculos que se encuentran en la zona de dolor referido de PG miofasciales clave, o en la zona de dolor referido de una víscera enferma, como el dolor del infarto de miocardio, de la úlcera péptica, la colelitiasis o el cólico renal. Un factor de perpetuación (*véase* el capítulo 4) aumenta la probabilidad de que la sobrecarga convierta un PG latente en un PG activo.

Con el reposo adecuado y en ausencia de factores de perpetuación, un PG activo puede revertir espontáneamente al estado de latencia. Los síntomas dolorosos desaparecen, pero la reactivación ocasional del PG al excederse la tolerancia al estrés de ese músculo puede justificar una historia de episodios recurrentes del mismo dolor a lo largo de los años.

Dolor. Los pacientes con PG miofasciales activos a menudo aquejan un

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

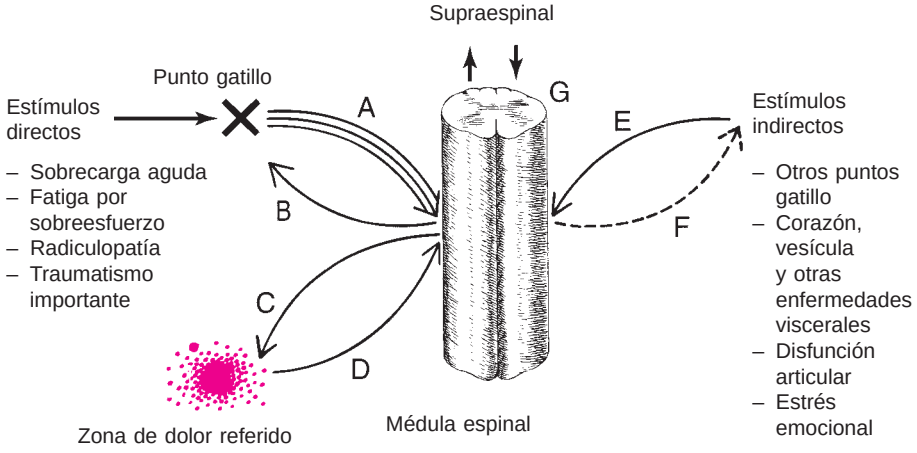


Figura 2.1. Esquema de las interacciones del sistema nervioso central con un punto gatillo (**X**). La *triple flecha A,* que discurre desde el punto gatillo hasta la médula espinal, representa los efectos sensitivos, autonómicos y motores. La *flecha B,* desde la médula espinal hasta el punto gatillo, simboliza la modulación autonómica de la intensidad de la activación del punto gatillo. La *flecha C,* hacia la zona de dolor referido, representa la aparición de dolor e hipersensibilidad referidos a lugares distantes que pueden hallarse a varios segmentos neurológicos del punto gatillo. La *flecha D* indica la influencia del spray refrigerante en la región de la zona de referencia, que facilita la liberación del punto gatillo. La *flecha E* significa el efecto activador de los estímulos indirectos sobre el punto gatillo. La *flecha discontinua, F,* denota los efectos de los puntos gatillo en las funciones viscerales. Las *flechas gruesas G,* identifican las interacciones de los puntos gatillo a nivel supraespinal. (figura adaptada de Travell JG. Myofascial trigger points: clinical view. En: Bonica JJ, Albe-Fessard D, eds. *Advances in pain research and therapy,* Vol. 1. New York: Raven Press, 919-926, 1976.)

dolor regional, mal localizado, en los tejidos subcutáneos, como músculos y articulaciones. Rara vez se quejan de un dolor fino, cutáneo y claramente localizado. Frecuentemente el dolor miofascial se refiere a una cierta distancia del PG, en un patrón característico de cada músculo. A veces el paciente percibe insensibilidad o parestesia más que dolor.

Se han observado niños con sensibilidad puntual del músculo recto abdominal y cólico, ambos aliviados con la aplicación de chorros de spray refrigerante sobre el músculo, lo cual ayuda a inactivar PG miofasciales.

Cuando se examinan niños con clínica de dolor musculoesquelético a la búsqueda de PG miofasciales, se comprueba que éstos constituyen una habitual causa de su dolor[12]. Nuestra impresión es que la probabilidad de desarrollar PG **activos** aumenta con la edad hasta los años más activos propios de la edad media. A medida que la actividad se hace menos vigorosa con el paso de los años, los individuos tienden a ser más conscientes de la rigidez y la restricción de movilidad de los PG **latentes**.

Sola[259] comprobó que los trabajadores que ejercitan fuertemente sus músculos todos los días tienden a desarrollar menos PG activos que los trabajadores sedentarios, aficionados a orgías intermitentes de vigorosa actividad física. Nuestra experiencia clínica ha sido similar.

Los PG activos se encuentran habitualmente en los músculos posturales del cuello, de las cinturas escapular y pélvica y en los músculos masticatorios. Además, trapecio superior, escalenos, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula y cuadrado lumbar se encuentran con mucha frecuencia implicados.

Disfunciones. Además de los síntomas clínicos producidos por las alteraciones sensoriales del dolor referido, disestesias

e hiperestesias, los pacientes también pueden experimentar trastornos clínicamente importantes de las funciones autonómica y motora.

Las alteraciones de las **funciones autonómicas** producidas por los PG incluyen sudoración anormal, lagrimeo o coriza persistentes, salivación excesiva y actividades pilomotoras. Trastornos propioceptivos asociados ocasionados por los PG incluyen desequilibrio, mareo, tinnitus y alteración de la percepción del peso de los objetos al levantarlos.

Las alteraciones de las **funciones motoras** causadas por los PG incluyen espasmo de otros músculos, debilidad de la función del músculo afectado y disminución de su tolerancia al esfuerzo. La debilidad y la pérdida de tolerancia al esfuerzo a menudo se interpretan como una necesidad de incrementar el ejercicio, pero si esto se intenta sin inactivar los PG responsables, el ejercicio tiende a estimular y a arraigar aún más las sustituciones realizadas por otros músculos, lo cual aumenta la debilidad y el desacondicionamiento del músculo implicado. La combinación de debilidad de las manos con pérdida de coordinación de los músculos del antebrazo hace que las presas manuales sean poco fiables. A veces, los objetos se caen inesperadamente de las manos del paciente. La debilidad se produce por inhibición motora refleja y característicamente cursa sin atrofia del músculo afectado. El paciente tiende a efectuar sustituciones de manera intuitiva, sin darse cuenta de que, por ejemplo, lleva la bolsa de la compra en el brazo no dominante, aunque ahora más fuerte.

Los efectos motores de los PG en el músculo que los alberga se estudiarán en detalle más adelante, bajo el epígrafe *Electromiografía de superficie.*

Trastornos del sueño. La alteración del sueño puede suponer un problema para los pacientes con un síndrome de PG dolorosos. Moldofsky[196] demostró en una serie de estudios que numerosos trastornos sensoriales, incluido el dolor, pueden estorbar seriamente el sueño, lo cual puede, a su vez, aumentar la sensibilidad dolorosa al día siguiente. Los PG miofasciales se hacen más dolorosos cuando se mantiene el músculo en posición acortada por largos períodos de tiempo, así como cuando el peso corporal comprime el PG. En consecuencia, las posiciones adoptadas al dormir por los pacientes con PG activos pueden ser críticas para evitar alterar innecesariamente su sueño.

Hallazgos físicos

En un músculo con un PG, el dolor impide que se alcance la amplitud completa al estiramiento, al tiempo que también su fuerza y/o su resistencia se encuentran restringidas. Clínicamente, el PG se identifica como un punto localizado de sensibilidad dolorosa en un nódulo de una banda tensa palpable de fibras musculares. La restricción de la amplitud de movilidad al estiramiento y el palpable aumento de la tensión muscular (disminución de la complianza) son más severos cuanto más activos son los PG. Los PG activos se identifican cuando los pacientes *reconocen* el dolor que se induce al presionar el PG como "su dolor" [94]. Las fibras de la banda tensa habitualmente responden con una REL cuando la banda tensa es accesible y cuando el PG es estimulado por medio de una palpación súbita *adecuadamente aplicada.* Las fibras de la banda tensa responden consistentemente con una respuesta de espasmo cuando el PG es penetrado por una aguja.

Banda tensa. Frotando suavemente en perpendicular a la dirección de las fibras de un músculo superficial, el examinador puede sentir un nódulo en el PG y una induración a modo de cordón que se extiende desde dicho nódulo hasta las inserciones de las fibras musculares tensas a ambos extremos del músculo.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

La banda tensa puede ser pulsada o pellizcada por los dedos en los músculos accesibles. Tras la inactivación efectiva del PG, este signo palpable se hace menos tenso y a menudo (aunque no siempre) desaparece, a veces de manera inmediata.

Nódulo sensible. La palpación a lo largo de la banda tensa revela la existencia de un nódulo con un foco muy localizado, exquisitamente sensible, característico de un PG. Cuando se explora la sensibilidad dolorosa de ese foco sensible, un desplazamiento de 2 cm del algómetro produce una elevación estadísticamente significativa de las lecturas algométricas del umbral del dolor[212]. Clínicamente, un desplazamiento de 1-2 mm de la aplicación de presión sobre el PG puede dar lugar a una marcada reducción de la respuesta dolorosa.

Esta marcada localización de la sensibilidad dolorosa en las proximidades de un PG se corresponde con la sensibilidad localizada del músculo experimental para la obtención de REL, como se demuestra en la experimentación en conejos[128]. Un desplazamiento de 5 mm a ambos lados del PG (perpendicularmente a la banda tensa) da lugar a una casi completa pérdida de respuesta. No obstante, la respuesta se desvanece más lentamente cuando la estimulación se efectúa en un rango de varios centímetros desde el PG a lo largo de la banda tensa. *Véase* Respuesta de espasmo local, en la sección D, al final de este capítulo.

Reconocimiento. La aplicación de presión digital sobre un PG activo o sobre uno latente puede provocar un patrón de dolor referido característico de ese músculo. No obstante, si el paciente "reconoce" la sensación como una experiencia familiar ese PG queda establecido como activo, ya que se trata de uno de los criterios diagnósticos más importantes de los que se dispone cuando los hallazgos palpatorios también están presentes[94, 242]. Frecuentemente se observa el mismo reconocimiento cuando una aguja atraviesa el PG y encuentra un locus activo[123, 249].

Signos sensoriales referidos. Aparte del dolor proyectado a la zona de referencia, los PG pueden referir otros cambios sensoriales, como hipersensibilidad a la presión y disestesias. La hipersensibilidad a la presión referida ha sido medida experimentalmente por Vecchiet y cols.[283].

Respuesta de espasmo local. La palpación súbita del PG frecuentemente provoca una respuesta de espasmo transitoria de las fibras de la banda tensa, fenómeno descrito ampliamente en la sección 9 del capítulo 3. Su naturaleza patofisiológica se estudia en la sección D de este capítulo. Las respuestas de espasmo se pueden provocar tanto en los PG activos como en los latentes. En un estudio no se pudieron encontrar diferencias entre las respuestas de espasmo provocadas por la palpación súbita y por la inserción de una aguja[246].

Limitación de la amplitud de movilidad. Los músculos con PG miofasciales activos presentan una restricción de la amplitud de movilidad pasiva (al estiramiento) a causa del dolor, tal y como demostró Macdonald[177]. El intento de estirar pasivamente el músculo más allá de sus limitaciones produce un dolor cada vez más severo, dado que las fibras musculares implicadas ya se encuentran bajo un importante aumento de tensión en su longitud de reposo. La restricción al estiramiento debida al dolor no es tan importante con el movimiento activo como con la elongación pasiva del músculo, lo cual se debe, al menos en parte, a la inhibición recíproca. Cuando el PG es inactivado y la banda tensa liberada, la amplitud de movilidad recupera la normalidad. El grado de limitación producido por los PG es mucho más marcado en unos músculos (p. ej.: el subescapular) que en otros (p. ej.: el dorsal ancho).

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Contracción dolorosa. Cuando un músculo con un PG activo se contrae fuertemente contra una resistencia fija, el paciente siente dolor[177]. Este efecto es mucho más marcado cuando se intenta contraer el músculo en posición de acortamiento.

Debilidad. Aunque la debilidad es generalmente característica de un músculo con PG miofasciales activos, la magnitud es variable de un músculo a otro y de uno a otro sujeto. Los estudios EMG indican que, cuando contiene PG activos, el músculo arranca fatigado, se fatiga más rápidamente y alcanza la extenuación mucho antes que los músculos normales[116, 118]. Estos cambios se presentarán con mayor detalle bajo el epígrafe *Electromiografía de superficie*, en la sección B de este capítulo. La debilidad puede ser muestra de inhibición refleja del músculo causada por el PG.

Exploraciones complementarias

Ninguna prueba de laboratorio ni ninguna técnica de imagen ha sido establecida de manera general como diagnóstica de PG. No obstante, tres fenómenos mensurables ayudan a comprobar objetivamente la presencia de fenómenos característicos de los PG y son todos valiosos como herramientas para la investigación. Dos de ellos, la EMG de superficie y la ecografía, también tienen un gran potencial para su aplicación clínica en el diagnóstico y tratamiento de los PG.

Electromiografía de aguja. En 1957, Weeks y Travell[288] anticiparon el trabajo en el que Hubbard y Berkoff[133] en 1993 hallaron actividad electromiográfica identificada como específica de los PG miofasciales. Subsecuentes estudios en conejos y en humanos[248, 250, 252] han confirmado la presencia de actividad espontánea de "ruido" de placa motora de bajo voltaje, así como actividad de espiga de alto voltaje, altamente característica de PG miofasciales pero no patognomónica. El origen de las espigas de alto voltaje asociadas puede ser ambiguo. La observación de ruido de placa motora constituye un hallazgo fuertemente confirmatorio y una valiosísima herramienta para la investigación. Este fenómeno será considerado en detalle en la sección D de este capítulo.

Ecografía. El primero en notificar la visualización de una REL utilizando ultrasonidos fue el Dr. Michael Margolis[181]. Su observación fue seguida por Gerwin y Duranleau[91, 92]. El hallazgo publicado se ilustra en la figura 2.2. Esta técnica de imagen no sólo proporciona una segunda forma, además de los registros electromiográficos, de demostrar y estudiar la REL, sino que también tiene el potencial de convertirse en una necesaria técnica de imagen que pueda ser ampliamente utilizada para objetivar el diagnóstico clínico de los PG. No obstante, el procedimiento exigirá que el examinador utilice la técnica de palpación súbita, para lo que necesitará una cierta



Figura 2.2. Imagen con ecografía de alta resolución de una respuesta de espasmo local en las fibras de la banda tensa de un PG. La contracción fue provocada con la inserción de una aguja en el PG de una banda tensa del músculo infraespinoso derecho. La banda, que cruza la parte central de la figura y cuya contracción fue registrada por la ecografía, se ha señalizado con *flechas blancas*. La contracción transitoria coincidió con la manifestación verbal del paciente de que sentía su dolor habitual y de que experimentaba el dolor referido a hombro y brazo. (Reimpreso con permiso de Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point [Letter]. *Muscle nerve 20:*767-768, 1997.)

habilidad, o que inserte una aguja en el PG, para de esta manera provocar la REL.

Electromiografía de superficie. Los PG causan distorsión o interrupción de la función muscular normal. Funcionalmente, el músculo con el PG evidencia un triple problema: exhibe *reactividad aumentada, relajación retardada* y *fatigabilidad aumentada*, todo lo cual aumenta la sobrecarga y reduce la tolerancia al esfuerzo. Además, el PG puede provocar *espasmo referido* e *inhibición referida* en otros músculos. Con la reciente aparición del análisis computarizado en línea de la amplitud y de la frecuencia espectral de potencia media electromiográficas, unos cuantos investigadores pioneros han notificado los efectos de los PG en la actividad muscular[56, 116]. Los estudios indican que los PG pueden influir en la función motora del músculo en el que se encuentran, **y** que su influencia puede trasmitirse a través del sistema nervioso central a otros músculos. Hasta la fecha no se han realizado un número suficiente de estudios bien controlados para establecer la fiabilidad clínica y la aplicación de estas observaciones, pero los pocos estudios de estos efectos de los PG resultan muy prometedores.

Por una parte, los importantes efectos clínicos de los PG en la esfera sensorial, como evidencian el dolor y la hipersensibilidad a la presión referidos, han sido bien documentados en este volumen. Es bien sabido que estímulos cutáneos fuertes (como las descargas eléctricas) pueden causar efectos motores reflejos (como el reflejo de flexión) [114]. Si la piel puede modular la actividad motora y los PG pueden modular la actividad sensorial, no debería sorprender que los PG puedan también afectar poderosamente a la actividad motora. De hecho, los efectos motores ejercidos por los PG podrían suponer su influencia más importante, ya que la disfunción motora que generan puede dar lugar a sobrecarga de otros músculos y extender el problema de los PG de un músculo a otro. Cada vez mayores evidencias indican en la actualidad que los músculos en los que los PG provocan espasmo referido, también desarrollan a su vez PG. Estos fenómenos motores de los PG merecen una investigación seria y competente.

La **reactividad aumentada** de algunos músculos afectados se refleja en una anormalmente alta amplitud de la actividad electromiográfica cuando el músculo se contrae voluntariamente. Ciertas evidencias clínicas sugieren que algunos músculos tienden a acortarse y a ser anormalmente excitables, mientras otros parecen debilitarse e inhibirse[142, 170]. El trapecio superior es reconocido como un músculo excitable y los estudios electromiográficos muestran que, aunque el músculo no presenta actividad anormal de unidad motora en reposo, cuando alberga PG tiende a "sobrerreaccionar" al contraerse voluntariamente[56]. Durante los movimientos de flexoextensión del cuello, el trapecio superior y/o el esternocleidomastoideo con PG mostraron amplitudes de EMG de superficie un 20% superior que los músculos asintomáticos en un 80% de los casos[56]. Headley[117] demostró un aumento similar de la actividad electromiográfica en los trapecios superiores con PG, comparados con los trapecios contralaterales no afectados, cuando el paciente intentaba encogerse de hombros de forma simétrica.

Los estudios preliminares indican que los PG pueden referir inhibición o excitación a músculos relacionados funcionalmente, especialmente si éstos también tienen PG. En varios casos se observaron electromiográficamente efectos motores referidos desde PG latentes, indicando que estos efectos motores pueden ser provocados por un PG independientemente de sus características de producción de dolor. Estos efectos motores aparentemente específicos de los PG constituyen un campo inexplorado

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

pero fértil para la investigación sobre los PG. La presencia de un PG puede característicamente inducir excitación en algunos músculos e inhibición en otros. Si es así, la presencia de un PG podría ayudar a explicar por qué algunos músculos frecuentemente desarrollan el cuadro clínico de la inhibición, mientras otros se hacen excesivamente reactivos a la activación clínica.

Hagberg y Kvarnström[115] demostraron **fatigabilidad acelerada** electromiográficamente y en términos de tolerancia al esfuerzo del músculo trapecio con PG miofasciales, comparado con el contralateral indoloro. La amplitud electromiográfica aumentó y la frecuencia de potencia media disminuyó significativamente en el músculo afectado en comparación con el otro. Ambos cambios son característicos de fatiga inicial. Mannion y Dolan[179] demostraron, durante el ejercicio extenuante, una relación casi lineal entre la caída de la frecuencia de potencia media y la disminución de la fuerza de contracción voluntaria máxima, medidas intermitentemente. El incremento de la fatiga del músculo fue demostrable como aumento de la debilidad.

La frecuencia de potencia media es generalmente aceptada como un indicador válido de fatiga muscular. Headley[118] observó **retraso en la recuperación** después de ejercicio extenuante en 55 pacientes con trastornos por traumatismos acumulativos (TTA) relacionados con el músculo. Los PG miofasciales eran muy habituales en los músculos implicados de este grupo. Se registró el análisis espectral de potencia media de la actividad con EMG de superficie de los trapecios inferiores bilateralmente, antes del ejercicio, después del ejercicio y tras 7 minutos de reposo. Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los valores espectrales de potencia media pre y postejercicio. Los valores postejercicio de los músculos afectados demostraron una recuperación mínima a los 7 minutos, mientras que los músculos normales recuperan el 70-90% al cabo de 1 minuto.

En situaciones de esfuerzo con sobrecarga muscular se suele observar **retraso en la relajación**[118]. Este fracaso para relajarse constituye un hallazgo habitual en la EMG de superficie durante ejercicios repetitivos de los músculos con PG miofasciales. Headley[118] enfatizó la importancia de las breves brechas observadas en los registros normales de la EMG de superficie de movimientos repetitivos. La pérdida de estas brechas puede contribuir significativamente a la fatiga muscular. G. Ivanichev[138] demostró relajación retardada (pérdida de brechas netas, con pérdida de coordinación muscular) en un estudio de los músculos extensores de la mano con PG o de los músculos flexores con PG, cuando los sujetos efectuaban alternancias rápidas de los movimientos de extensión y flexión de la muñeca. La existencia de una actividad electromiográfica de baja intensidad, mantenida cuando el músculo podía y debía estar relajado, a veces se denomina carga estática. El retraso o la ausencia de relajación acelera la fatiga del músculo.

La figura 2.3 ilustra esquemáticamente los cambios electromiográficos observados en los músculos con PG. El músculo implicado muestra un patrón de fatiga al principio de una tarea repetitiva y a continuación una fatigabilidad acelerada con retraso en la recuperación[118]. Aparentemente estas características constituyen improntas de la disfunción motora de los músculos que contienen PG miofasciales.

Además, el PG puede también inducir actividad motora (**espasmo referido**) en otros músculos. Headley[116] ilustró un ejemplo de este fenómeno donde la presión sobre un PG del músculo sóleo derecho indujo un potente espasmo en la musculatura paravertebral lumbar derecha. La figura 2.4 ilustra una respuesta

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

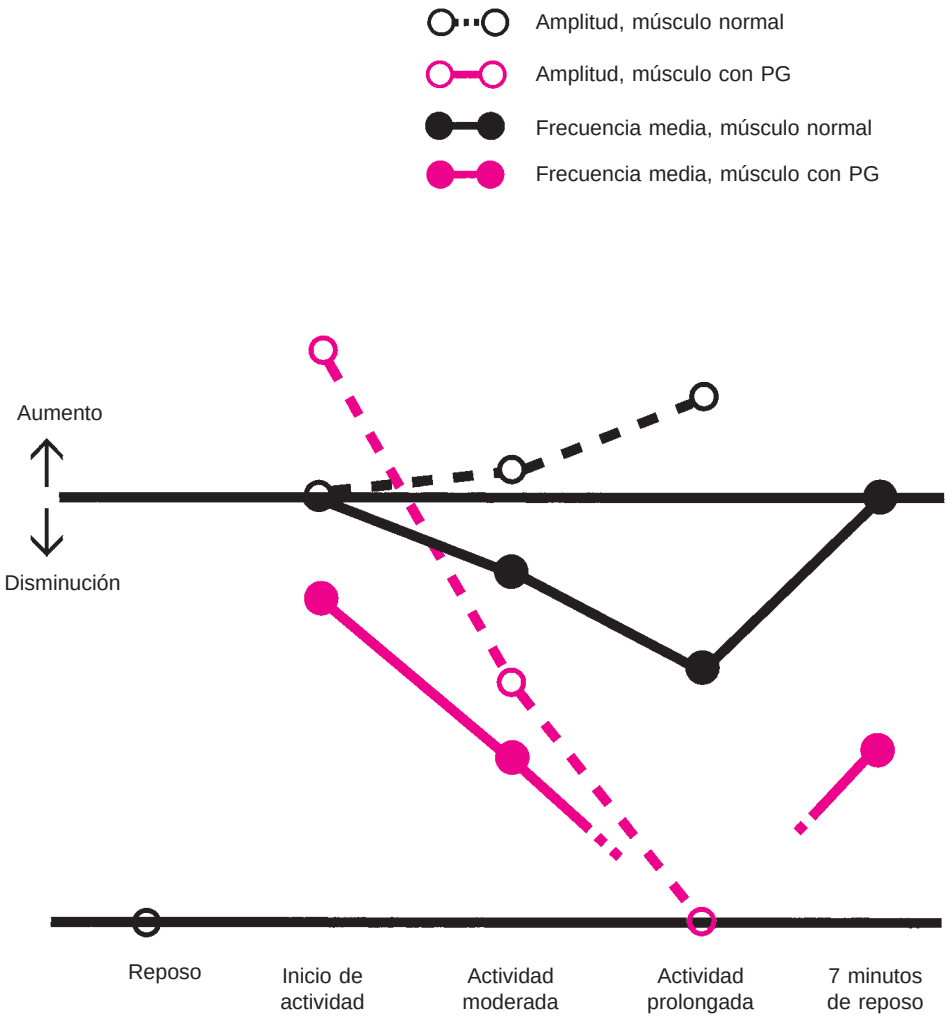


Figura 2.3. Comparación de la respuesta electromiográfica de superficie al ejercicio extenuativo de un músculo normal *(líneas negras)* y de un músculo con puntos gatillo miofasciales activos *(líneas rojas)*. La amplitud media *(círculos vacíos)* y la frecuencia de potencia media *(círculos llenos)* de los registros electromiográficos del músculo con puntos gatillo comienza como si el músculo ya estuviese fatigado, y muestra que el músculo alcanza el agotamiento más rápidamente (y tarda más en recuperarse) que el músculo normal. Estos cambios se acompañan de aceleración de la fatiga y la debilidad del músculo con puntos gatillo.

similar con presión aplicada a un PG en la porción larga del músculo tríceps braquial induciendo una fuerte respuesta de unidad motora (espasmo) en el trapecio superior ipsilateral, sólo durante los 20 segundos en los que se aplicó la presión. Esta respuesta dejó de ocurrir tras la inactivación del PG del tríceps. En este caso el trapecio superior también tenía PG, y su respuesta encaja con la impresión de que los músculos con PG se activan más fácilmente (y por tanto tienen más posibilidades de convertirse en músculos diana del espasmo referido) que los músculos sin PG. Éste podría ser otro indicio de la sensibilización de las

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

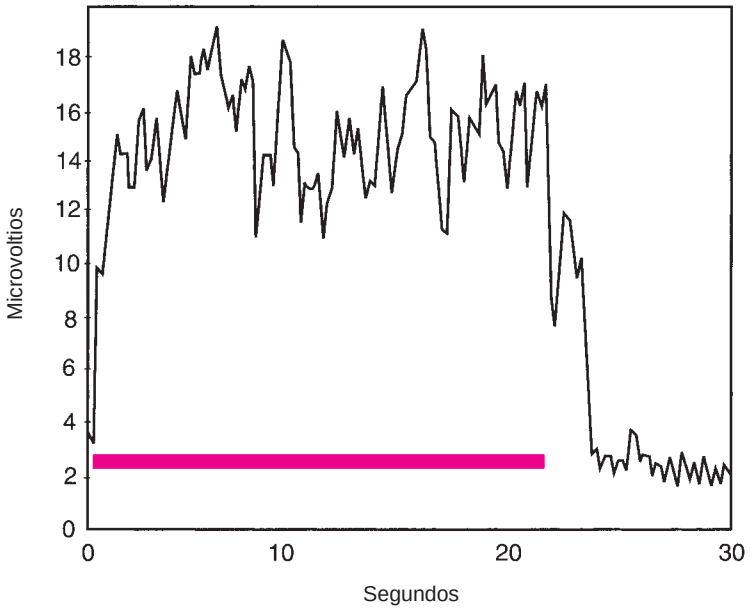


Figura 2.4. Activación motora del músculo trapecio superior en respuesta a la presión dolorosa aplicada a un punto gatillo en la porción larga del músculo tríceps braquial ipsilateral. La barra señala el período de aplicación de la presión dolorosa al punto gatillo del tríceps. El marcado aumento de la actividad electromiográfica de superficie (espasmo referido) corresponde con el período de estimulación mecánica del punto gatillo. (Reproducido con permiso basándose en los datos de Barbara J. Headley, PT.)

motoneuronas α implicadas en los PG. Se necesitan estudios de investigación que permitan aclarar esta cuestión.

Ciertos músculos tienden a ser objeto de espasmo referido, de forma que los PG de diferentes músculos distantes pueden acentuar la actividad electromiográfica y la irritabilidad de un músculo diana. Los músculos trapecio superior, masetero, cervicales posteriores y paravertebrales lumbares parecen ser músculos diana habituales. De acuerdo con Janda[142], estos músculos también tienden a desarrollar tensión.

Carlson y cols.[32] demostraron la relación entre el PG y el músculo diana para el espasmo referido entre el trapecio superior y el masetero homolateral. Tras la infiltración del PG del músculo trapecio se produjo una reducción significativa en las medidas de la intensidad del dolor y en la actividad electromiográfica del músculo masetero. Todos los pacientes del estudio presentaban sensibilidad dolorosa de PG localizada en el PG_1 del masetero, reforzándose la sospecha de que los músculos diana característicamente desarrollan PG, aunque no necesariamente activos.

Estos ejemplos son análogos al concepto de segmento facilitado descrito por Korr y cols.[154] en un estudio osteopático. En este estudio, el espasmo se comprobó en los músculos paravertebrales, actuando como músculos diana en el nivel de una vértebra que mostraba sensibilidad a la presión. Dicha sensibilidad se consideró indicativa de disfunción articular. En un trabajo anterior se había observado que la respuesta de espasmo era más marcada cuando la presión se aplicaba sobre una vértebra sensible a la presión[50].

El espasmo puede ser referido por los PG independientemente del dolor. Headley[116] observó que algunos PG distantes

que referían espasmo a la musculatura paravertebral no solían referir dolor y fueron descritos como sólo moderadamente dolorosos a la aplicación de presión. La autora describió cómo la inactivación de estos PG responsables de espasmo provocó una marcada reducción del dolor lumbar. Aunque estos PG "latentes" en sí mismos no referían dolor, aparentemente estaban induciendo actividad algogénica en los músculos de la columna.

La capacidad de los PG de referir **inhibición** puede causar una importante alteración de la función muscular normal. Headley[117] ilustró dos claros ejemplos de inhibición con especificidad al movimiento, en los que el músculo funcionaba correctamente durante un movimiento de prueba, pero no se contraía en absoluto durante un movimiento para el que normalmente sería o motor principal o asistente. Un ejemplo de inhibición referida observado frecuentemente es un deltoides anterior fuertemente inhibido durante la flexión del hombro, pero reclutado prácticamente con normalidad durante la abducción. En estos casos, el patrón funcional normal volvió tras la inactivación del PG problemático en el músculo infraespinoso (Headley, comunicación personal, 1996).

Otro ejemplo de inhibición referida[117] lo constituye un PG activo en el cuadrado lumbar que provoca inhibición de los músculos glúteos. La función normal de éstos quedó restaurada tan pronto como se inactivó el PG del cuadrado lumbar. La inmediata restauración de una fuerza normal y de la frecuencia espectral de potencia media normal sugiere que al músculo reclutado no le faltaba fuerza antes del test, sino que probablemente se encontraba neurológicamente inhibido por el PG del cuadrado lumbar. Con suficientes repeticiones en una situación de trabajo, estos patrones anormales parecen llegar a ser bien "aprendidos", cuando el músculo ya no vuelve inmediatamente a un patrón normal tras la inactivación del PG. En esta situación resulta necesario reeducar el músculo hacia un patrón normal *después* de la inactivación de los PG responsables. El biofeedback electromiográfico aplicado en el músculo inhibido puede facilitar esta reeducación.

Todos estos fenómenos motores y su complejidad sugieren que la disfunción motora causada por los PG es tan complicada e importante como la disfunción sensorial enfatizada en la primera edición del *Manual de los puntos gatillo*. Estas disfunciones motoras podrían, por sí solas, ocupar un libro. No obstante, será necesaria una enorme cantidad de investigación competente y juiciosa con EMG de superficie antes de que ese libro pueda ser escrito.

Algometría. La sensibilidad al dolor en pacientes con PG se ha medido como umbral de dolor a la estimulación eléctrica[283, 284] o a la aplicación de presión. La algometría (o dolorimetría) de presión ha sido más estudiada y consiste en la inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel. Se pueden obtener tres tipos de información: el inicio del dolor local (umbral de dolor a la presión), el inicio del dolor referido (umbral del dolor referido) y la presión intolerable (tolerancia al dolor). Habitualmente, la presión requerida para alcanzar el umbral de dolor a la presión se mide directamente en una escala de muelle calibrada en kilogramos, newtones o libras. Dado que la presión se aplica a través de una punta circular, su diámetro es un factor importante, y la medida que realmente se toma es la tensión (Kg/cm^2) aplicada a la piel. Puesto que la punta de uno de los algómetros más comunes tiene 1 cm^2 de área, la lectura en Kg es numéricamente la misma que en Kg/cm^2, con lo cual no se hace necesario ningún tipo de conversión.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

En 1986[72] se diseñó un algómetro de muelle, cómodo y portátil, que se encuentra comercialmente disponible, y sus valores estándar se publicaron en 1987[73]. Desde entonces el algómetro de muelle ha sido ampliamente utilizado en investigación. El dispositivo se muestra útil para efectuar mediciones del umbral de dolor a la presión en un PG, de forma que la sensibilidad inicial pueda compararse con las mediciones realizadas después de una intervención terapéutica o experimental. Resulta relativamente objetivo, ya que el sujeto no necesita ver la esfera graduada, aunque la lectura depende de la información suministrada por el sujeto sobre una sensación subjetiva. Es muy útil en estudios de investigación y aprovechable en numerosas situaciones clínicas, aunque el usuario debe ser consciente de tres tipos de limitaciones cuando se aplica sobre PG.

En primer lugar, la medición, en sí, no indica absolutamente nada sobre el origen o la causa de la sensibilidad dolorosa que se está midiendo, ya que ésta puede deberse a PG miofasciales, a puntos hipersensibles de fibromialgia, a bursitis, a un espasmo severo, etc. Por tanto, la sensibilidad dolorosa a la presión, por sí misma, no puede servir como criterio diagnóstico y su causa debe determinarse a través de otras observaciones diagnósticas.

En segundo lugar, el valor absoluto obtenido en un sitio cualquiera puede verse profundamente influido por variaciones en el grosor y en la complianza de los tejidos subcutáneos de unos u otros sujetos, así como por diferencias inherentes a la sensibilidad de distintos músculos[73].

En tercer lugar, por regla general se infravaloran el relativamente alto nivel de destreza requerido para usar el instrumento de forma eficaz y la exquisita especificidad de la localización del PG que se está midiendo. La localización precisa de la sensibilidad dolorosa máxima de ese PG debe primero establecerse con la palpación y con la colaboración del sujeto. Puesto que se está midiendo la sensibilidad dolorosa de un *nódulo* en una *banda tensa,* la punta del algómetro debe encontrarse centrada sobre el punto de máxima sensibilidad del nódulo, y la presión debe dirigirse de manera precisa en la dirección de la máxima sensibilidad. La punta *debe permanecer* en esa posición a lo largo de toda la medición y si se desliza del nódulo y comprime los tejidos adyacentes (lo cual ocurre con frecuencia) se obtendrá una lectura completamente diferente y erróneamente alta. Por estas razones, los errores al medir la sensibilidad dolorosa a la presión de los PG son casi siempre subestimaciones y no sobrestimaciones. Colocando un dedo a cada lado del nódulo o de la banda tensa y colocando la punta del algómetro entre ellos, éstos servirán de guía para mantener la posición del algómetro sobre el punto de máxima sensibilidad a la presión. Estas dificultades pueden ser al menos parcialmente minimizadas tomando tres lecturas y haciendo la media de las dos lecturas más bajas, siempre que sean razonablemente acordes.

Lo que constituye una interpretación adecuada de los resultados de la algometría de los PG ha sido recientemente clarificado en gran medida por Hong y cols.[125]. Los autores examinaron con algómetro tres lugares asociados con PG latentes y activos en el extensor del dedo medio del músculo extensor común de los dedos. Los tres sitios eran el PG, un punto situado sobre la banda tensa a 2 cm distalmente del PG y un sitio control (músculo normal) alejado 1 cm distal del sitio de la banda tensa y a 1 cm lateral a ella. En cada sitio se midieron tres tipos de umbrales: aparición del dolor local, aparición del dolor referido y dolor intolerable. Los resultados se presentan gráficamente en la figura 2 de su artículo.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Los autores[125] demostraron de manera convincente que la provocación de dolor referido en el patrón esperado para ese músculo **no** es un hallazgo específico del PG. En cambio, su presencia depende principalmente de la cantidad de presión aplicada en ese sitio. En las 25 exploraciones realizadas, el dolor referido apareció tanto al estimular el sitio del PG como el sitio de su banda tensa (a 2 cm del PG). En el sitio control de los pacientes con PG activos, se provocó dolor referido en **la mitad** de los exámenes antes de alcanzar el umbral de tolerancia al dolor. En los sujetos con PG latentes, el dolor referido característico se obtuvo de los sitios control en **un cuarto** de las exploraciones. Estos hallazgos concuerdan con los de Scudds y cols.[232] según los cuales el dolor referido puede obtenerse frecuentemente de músculos normales, con la aplicación de una presión suficiente en sujetos asintomáticos. La existencia de sensibilidad local a la presión en estas zonas de músculos aparentemente normales es más probable en sujetos con dolor debido a PG, y cabe esperarla en pacientes con fibromialgia.

Hong y cols. [125] observaron que el dolor referido podía provocarse en todos los PG activos, pero sólo en el 47% de los PG latentes. Dicho de otra forma, fue necesaria menos presión para obtener dolor referido de un PG activo que de uno latente. Como cabría esperar, los tres tipos de umbrales fueron significativamente inferiores ($P < 0,01$) en los PG activos que en los PG latentes. Cuanto más irritable es el PG, más bajo es el umbral de dolor. No obstante, existió un considerable solapamiento entre los valores obtenidos de PG activos y latentes, de forma que las mediciones de los umbrales por sí solas no fueron suficientes para distinguir PG activos de latentes. Este estudio demuestra que la algometría de presión puede ser una poderosa herramienta para la investigación y un útil dispositivo clínico.

Un estudio de un caso[77], ilustrado pero incompleto, indica que los umbrales de dolor a la presión medidos a intervalos a lo largo de la banda tensa son más bajos a nivel del PG y que tanto el umbral del PG como el de la banda tensa aumentan considerablemente tras la punción y la infiltración del PG. Se precisan estudios controlados sistemáticos de los umbrales de presión a lo largo de toda la banda tensa, incluida la inserción. Las bases para esta investigación ya han sido establecidas[243].

Otra forma de algómetro de presión es una película electrónica sensible a la presión que puede situarse en la punta del dedo. El dispositivo ha sido descrito como palpómetro[16]. Todas las versiones probadas hasta la fecha presentan un problema con la sensibilidad adecuada y con la linealidad de la respuesta instrumental en los valores de presión pequeños, donde la resolución y la precisión son más importantes. Dado que a través de la película se transmite a la punta del dedo algún tipo de sensación sobre lo que se está palpando, un dispositivo bien resuelto supondría una ventaja significativa sobre el sistema de muelle. El palpómetro tiene la ventaja de que es electrónico y los resultados son registrados enseguida y los datos introducidos directamente en un ordenador para su almacenamiento y análisis.

Termografía. Los termogramas pueden obtenerse por medio de radiometría infrarroja o con películas de cristal líquido. La grabación de radiación infrarroja (termografía electrónica) con análisis informático proporciona una poderosa herramienta para la visualización rápida y precisa de cambios en la temperatura cutánea en grandes zonas corporales. Esta técnica puede mostrar fenómenos reflejos cutáneos característicos de los PG miofasciales. Las láminas de contacto de cristal líquido son más baratas pero presentan inconvenientes que dificultan notablemente la interpretación fiable de los hallazgos.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Todas estas técnicas termográficas miden la temperatura superficial de la piel hasta una profundidad de unos milímetros. Los cambios térmicos corresponden a cambios circulatorios en la piel, pero no debajo de ella. La causa endógena de estos cambios de temperatura suele ser la actividad del sistema nervioso simpático. Los cambios termográficos de la temperatura cutánea son, por tanto, comparables en su significación a los cambios en la resistencia de la piel o a los cambios en la producción de sudor. No obstante, la termografía electrónica infrarroja es superior a las otras dos medidas en cuanto a la comodidad así como en cuanto a su resolución tanto espacial como temporal.

En resumen, los siguientes estudios de investigación indican que NO basta con encontrar una mancha caliente en el termograma para debajo identificar un PG. Se podría encontrar un cambio térmico similar en una radiculopatía, en una disfunción articular, en una entesitis, o debido a una inflamación subcutánea localizada. La mancha caliente termográfica de un PG se describe como una región discoidea de entre 5 y 10 cm de diámetro, no situada directamente sobre el PG, sino ligeramente desplazada[71]. Cinco estudios documentaron una región de hipertermia sobre el PG (en un total de 170 PG) [52, 53, 74, 79, 161], mientras que ninguno notificó hallazgos de hipotermia. No existe tal grado de acuerdo en lo que respecta a los cambios de la temperatura cutánea en la zona de dolor referido. No obstante, los datos disponibles sugieren una posibilidad interesante. PG tranquilos, que refieran efectos cutáneos autonómicos espontáneos, pueden tender a inducir hipertermia en una zona limitada de la piel suprayacente al PG, mientras que la estimulación mecánica del PG que ocasiona dolor adicional, podría inducir una hipotermia "refleja" dependiente del estímulo. Este fenómeno de hipotermia refleja podría ser un criterio de PG mucho más discriminatorio que la hipertermia sobre el PG. No obstante, se precisan estudios de investigación para determinar si esta hipotermia refleja puede distinguirse de la que puede ocurrir cuando se aplica una presión dolorosa sobre una disfunción articular sensible, una zona de bursitis, o una zona de entesopatía.

Kruse y Christiansen[161] utilizaron una mancha caliente termográfica como identificador inicial de la probable localización de un PG. Posteriormente, la presencia del PG fue confirmada por medio del examen físico. Este procedimiento no tomó en consideración los PG que podrían no estar termográficamente activos.

Fischer y Chang[79] examinaron la región glútea de 14 pacientes consecutivos con dolor lumbar, a la búsqueda de manchas calientes termográficas. Se exploró la sensibilidad dolorosa puntual de estas manchas calientes en 13 músculos y en 1 ligamento. Las lecturas con umbral de presión disminuido se correlacionaron significativamente ($P < 0{,}01$) con las manchas calientes, en comparación con sitios control contralaterales. Las manchas calientes solían ser sitios dolorosos a la presión, aunque el estudio deja abierta la cuestión de si lo eran a causa de puntos gatillo, de puntos hipersensibles de fibromialgia o por otros motivos.

Swerdlow y Dieter[265] examinaron 165 pacientes con esguince cervical y hallaron que 139 de ellos tenían PG en los trapecios superior, medio o inferior. Utilizando los criterios termográficos de Fischer[74] en estos pacientes, encontraron un 40% de falsos positivos y un 20% de falsos negativos, lo cual resulta inaceptable como criterio diagnóstico.

Scudds y cols.[231a] examinaron la columna de 49 pacientes con fibromialgia y de 19 pacientes con dolor miofascial, usando termografía infrarroja en situación de reposo, en conjunción con un estudio algométrico del dolor referido. Hallaron que la temperatura cutánea media de los pacientes con dolor miofascial era 0,65 °C mayor que la de los pacientes con fibromialgia. Aparentemente este estudio identificó los PG sólo por la sensibilidad local a la presión y por

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

el dolor referido, los cuales otro estudio demuestra que también pueden existir en sujetos normales[232]. Todos los PG causaron dolor referido y la mitad de los puntos más dolorosos a la presión de los pacientes con fibromialgia también. Este resultado puede significar que la mitad de los pacientes con fibromialgia también tenían PG, lo cual concuerda con el hallazgo de otro investigador que escrutó esa posibilidad[90], o bien podría significar que algunos puntos hipersensibles que no sean PG también podrían referir dolor. Estos estudios sugieren que los pacientes seleccionados primariamente por PG miofasciales es más probable que muestren hipertermia que los pacientes con fibromialgia. Aparentemente, los loci activos responsables de los puntos gatillo, no sólo pueden causar dolor referido, sino que también pueden referir hipertermia cutánea. Se necesitaría un estudio de investigación termográfica de PG identificados con criterios diagnósticos apropiados (*véase* la sección B de este capítulo), y de puntos hipersensibles, que *no* sean puntos gatillo, en pacientes con fibromialgia.

Diakow[53] dirigió un estudio para averiguar si los PG activos exhibían una región de hipertermia que se extendiera hacia la zona de referencia del dolor, más allá de la habitual mancha caliente, en comparación con PG latentes, los cuales se asume que no lo hacen. Además, el autor analizó un subgrupo que mostraba evidencia de disfunción articular, la cual era probable que causara hipertermia en la misma región a la que un PG podría referir hipertermia. Eliminando este subgrupo de 25 pacientes (con lo que quedaban 104), la discriminación entre PG activos frente a latentes basándose en el estadístico de Kappa de Cohen mejoró de 0,44 a 0,55 (de mala a pobre) y la especificidad mejoró de 0,70 a 0,82 (de aceptable a buena). Estos resultados sugieren que la disfunción articular puede ser una fuente adicional de manchas calientes, lo cual encaja con los estudios de Korr sobre segmentos facilitados[154].

Dos estudios indicaron que cuando el dolor referido se provocaba comprimiendo el PG, la zona de referencia se hacía hipotérmica. Travell examinó un paciente que mostró lo mismo con gran claridad[279].

Kruse y Christiansen[161] llevaron a cabo un estudio bien controlado sobre los cambios térmicos en la zona de referencia de PG en respuesta a estimulación por presión de los PG del trapecio medio. Los criterios empleados para el diagnóstico de los PG no se hicieron constar de forma específica, sino que tan sólo fueron citados por medio de una referencia general a la primera edición del volumen 1 de este manual. Se obtuvieron termografías infrarrojas bilaterales de cinco localizaciones preestablecidas en las extremidades superiores de 11 estudiantes voluntarios con PG sintomáticos en el músculo trapecio medio y de 11 controles asintomáticos. Inicialmente, las termografías se utilizaron para localizar PG térmicamente activos que luego fueron confirmados como PG por medio de la palpación. El umbral de presión del PG y de sus correspondientes sitios control fue determinado algométricamente. A continuación se aplicó presión al PG hasta que el sujeto sintió dolor referido y la presión se mantuvo durante un minuto, mientras se tomaban termografías cada 15 segundos.

Inicialmente la región del PG siempre mostró una temperatura aumentada comparada con su sitio control. La zona de dolor referido, en principio mostró un aumento menor[161]. Con la compresión del PG, las zonas de respuesta térmica (en la dirección del dolor referido) mostraron una reducción estadísticamente significativa de la temperatura, mientras que sus correspondientes sitios control mostraron un aumento de la temperatura no significativo. La región de respuesta térmica era notablemente más extensa que la región de dolor referido. Los valores del umbral de presión en los PG fueron significativamente ($P < 0{,}001$) más bajos (reflejo de una mayor sensibilidad dolorosa) que en los sitios control.

Hasta la fecha, la literatura no ha abordado un cierto número de cuestiones críticas respecto a los cambios termográficos asociados con los PG. Dado que

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

muchos acupuntores utilizan un buscapuntos de resistencia cutánea para localizar el lugar adecuado donde insertar la aguja para inactivar un PG (o para tratar un punto de acupuntura de tipo doloroso), sería de considerable interés explorar en un estudio de investigación a ciego la región de un punto caliente, en busca de un punto de baja resistencia, y determinar con qué frecuencia se localiza un punto de baja resistencia en la mancha caliente y con qué consistencia un punto de baja resistencia tiene un PG (activo o latente) cercano por debajo. La presencia de un PG debería determinarse por medio de los criterios diagnósticos adecuados, aplicados por examinadores que hayan demostrado una buena confiabilidad interexaminadores. Puesto que varios estudios de investigación muestran que la disfunción característica de los PG es modulada por la actividad del sistema nervioso simpático[33a, 167, 186], las investigaciones sobre los efectos de los PG en el control simpático de la perfusión cutánea deberían mejorar nuestra comprensión de las relaciones funcionales entre los PG miofasciales y el sistema nervioso autónomo.

Tratamiento

El tratamiento eficaz de un síndrome de dolor miofascial causado por puntos gatillo, habitualmente exige algo más que simplemente aplicarles una técnica. A menudo resulta necesario considerar y tratar la causa que los activó, identificar y corregir los factores de perpetuación (los cuales a menudo no son los responsables de la activación), y ayudar al paciente a recuperar y mantener la función muscular normal.

Este volumen incluye un cierto número de técnicas de liberación y de infiltración, muchas de las cuales no aparecían en la anterior edición. Serán explicadas en detalle en la sección 12 del capítulo 3. Estos abordajes terapéuticos incluyen el uso de estiramiento muscular simple, estiramiento muscular facilitado, relajación postisométrica, inhibición recíproca, espiración lenta, movimientos oculares, liberación por presión del PG, masaje, ejercicios de movilidad activa libre, calor, ultrasonido, estimulación galvánica de alto voltaje, farmacoterapia, biofeedback y nuevas técnicas de infiltración. Existe un cierto número de conceptos erróneos habituales con respecto al tratamiento de los PG.

1. *Debería bastar sólo con tratar el PG.* Esto puede ser cierto a veces, si el estrés que activó el PG no es recurrente y si no hay factores de perpetuación. De otra forma, el PG es probable que sea reactivado por el mismo estrés. Ignorar los factores de perpetuación invita a la recidiva. Después de que el PG haya persistido durante algún tiempo, no reeducar el músculo hasta recuperar su función normal o no restablecer su amplitud de estiramiento completo ocasionará un cierto grado de disfunción motora persistente.
2. *El dolor no puede ser tan severo como el paciente refiere y debe ser en gran medida psicogénico.* El paciente está intentando comunicar su sufrimiento. Creedle. Su dolor es severo. Pacientes de una consulta de medicina general estimaron que su dolor era tan severo o más que el dolor causado por faringitis, cistitis, angina, o herpes zoster[257]. Además, una apreciable cantidad del dolor descrito por muchos pacientes con fibromialgia procede de sus PG, y el dolor de la fibromialgia se considera tan severo como el de la artritis reumatoidea. Es tan severo como para producir los cambios característicos del dolor crónico en el sistema nervioso central. A causa de sus PG crónicos y del dolor de su fibromialgia, estos pacientes a menudo desarrollan comportamientos dolorosos, los cuales tienden a reforzar la disfunción y el sufrimiento. Numerosos pacientes han sufrido grave e innecesariamente por-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

que una serie de médicos ignorantes de los PG miofasciales les colocaron erróneamente la etiqueta de psicosomáticos, disimulada o abiertamente.

3. *Los síndromes de dolor miofascial se autolimitan y se curan solos.* Un PG agudo, sin complicaciones, activado por una actividad inusual o por una sobrecarga muscular puede revertir espontáneamente a PG latente en una o dos semanas, siempre que el músculo no sea sobrecargado (utilizado dentro de la tolerancia, la cual puede ser limitada) y no existan factores de perpetuación. De otra forma, si el síndrome agudo no es tratado adecuadamente, se convierte innecesariamente en un síndrome de dolor miofascial crónico.
4. *El alivio del dolor obtenido al tratar los PG miofasciales de la musculatura esquelética descarta la enfermedad visceral importante.* Debido a la naturaleza referida del dolor visceral, la aplicación de spray refrigerante o la infiltración de un anestésico local en la zona de referencia somática puede aliviar temporalmente el dolor de un infarto de miocardio, de una angina o de una enfermedad abdominal aguda, sin ejercer efecto alguno sobre la patología visceral[290].

Criterios diagnósticos

La falta de un acuerdo general sobre los criterios diagnósticos apropiados para examinar puntos gatillo ha supuesto un serio impedimento para un reconocimiento más amplio de los mismos y para la realización de estudios sobre la efectividad de los tratamientos.

Confiabilidad interexaminadores. De cuatro estudios recientes sobre confiabilidad interexaminadores de la exploración de los PG, los tres primeros revelaron una confiabilidad interexaminadores de insatisfactoria a incierta. El cuarto estudio mostró el porqué de estos resultados y demostró convincentemente la necesidad de que todos los examinadores tuvieran tanto experiencia como entrenamiento, para así poder realizar unas exploraciones reproducibles. Esta sección resumirá estos estudios y las lecciones que de ellos se desprenden.

Cuatro estudios bien diseñados han evaluado recientemente la confiabilidad de varias exploraciones de PG miofasciales. Los resultados se resumen en la tabla 2.3. En 1992, Wolfe y cols.[293] efectuaron un estudio, una parte del cual incluía la evaluación de ocho músculos en ocho pacientes, realizada por cuatro médicos experimentados en la exploración de puntos gatillo. Los músculos examinados fueron elevador de la escápula, supraespinoso, escaleno anterior, trapecio superior, infraespinoso, pectoral mayor, esternocleidomastoideo y longísimo/iliocostal de la región D_{10}-L_1. Cada uno de los cuatro examinadores tenía muchos años de experiencia independiente, pero no tuvieron ninguna oportunidad previa al estudio para acordar la técnica a emplear en el examen de estos PG de la parte superior del cuerpo (se trataba de examinadores expertos pero no entrenados). Los médicos examinaron cada músculo buscando cinco hallazgos característicos de los PG (tabla 2.3). Dado que estudios subsiguientes ofrecieron los resultados de confiabilidad interexaminadores en términos del índice de Kappa, dos coautores del estudio (Simons y Skootsky) analizaron los datos originales para adaptarlos al estadístico de Kappa, el cual corrige el acuerdo fortuito. Los examinadores alcanzaron una confiabilidad baja.

Nice y cols.[198] notificaron la exploración de tres sitios en la musculatura paravertebral dorsolumbar de 50 pacientes con dolor lumbar, realizada por 12 fisioterapeutas experimentados que, trabajando a tiempo completo, trataban cotidianamente pacientes con dolor lumbar. "Se celebró una sesión práctica para permitir que los fisioterapeutas practicaran el método entre ellos, hasta que todos anunciaron que se sentían capaces de utilizarlo en los pacientes"[198]. El entrenamiento fue inadecuado ya que no se efectuó ninguna evaluación de la uni-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.3. ***Confiabilidad interexaminadores de la exploración de las características de los puntos gatillo, valores Kappa***

Examen	*Wolfe* y cols., *1992*[293]	*Nice* y cols., *1992*[198]	*Njoo* y cols., *1994*[201]	*Gerwin* y cols., *1995*[93]	*Media*
Dolor local a la presión	0,61		0,66	0,84	0,70
Signo del salto			0,70		0,70
Reconocimiento del dolor	0,30		0,58	0,88	0,59
Banda palpable	0,29		0,49	0,85	0,54
Dolor referido	0,40	0,38	0,41	0,69	0,47
Respuesta de espasmo	0,16		0,09	0,44	0,23
Media	0,35	0,38	0,49	0,74	

formidad de la técnica. De nuevo se trataba de examinadores expertos, pero incorrectamente entrenados, que también obtuvieron una pobre confiabilidad interexaminadores.

Njoo y Van der Does[201] comunicaron la exploración de dos músculos (cuadrado lumbar y glúteo medio) en 61 pacientes con lumbalgia, efectuada por dos examinadores elegidos de un grupo formado por un médico generalista y cuatro estudiantes de medicina. Los estudiantes eran inexpertos, aunque fueron bien entrenados por el médico durante tres meses. Los valores medios de Kappa para las seis exploraciones fueron esencialmente los mismos para los músculos cuadrado lumbar y glúteo medio, lo cual indica que, para ellos, ambos músculos eran igualmente difíciles de examinar. Cuatro de los cinco examinadores estaban bien entrenados, pero eran inexpertos. Su confiabilidad interexaminadores fue algo mejor que en los estudios precedentes, pero no buena.

Gerwin y cols.[94] efectuaron dos estudios en los que cuatro médicos experimentados examinaron bilateralmente cinco músculos en 10 sujetos con PG miofasciales. El primer estudio se desarrolló con la presunción de que los cuatro expertos examinadores empleaban esencialmente la misma técnica exploratoria. De esta manera obtuvieron la misma baja confiabilidad interexaminadores que otros exploradores expertos pero no entrenados.

No obstante, en un segundo estudio llevado a cabo por los mismos cuatro médicos, pero realizado tras una sesión de entrenamiento de tres horas, en la que se valoró estadísticamente el acuerdo entre los doctores y se comprobó que era fiable antes de continuar con el estudio. Éste mostró que la exploración del extensor de los dedos y del dorsal ancho era la más fiable. La exploración del esternocleidomastoideo y del trapecio superior era menos fiable, y el examen del músculo infraespinoso era el menos fiable, lo cual sugiere que de los cinco músculos explorados, este último resultaba ser el más difícil de explorar de forma fiable.

Los resultados de los cuatro estudios se resumen en la tabla 2.3, de la cual se pueden extraer una serie de conclusiones. La tabla muestra en la fila inferior los valores medios de Kappa de todas las exploraciones en cada estudio. Los examinadores en estos estudios pueden clasificarse en tres categorías: experimentados y no entrenados; entrenados y no experimentados; entrenados y experimentados. Dos estudios, Wolfe y cols.[293] y Nice y cols.[198], pusieron a prueba a examinadores experimentados pero no entrenados y obtuvieron valores medios de Kappa inaceptables, 0,35 y 0,38 respectivamente. Por otro lado, Njoo y Van der Does[201] probaron a examinadores bien entrenados pero inexpertos, los cuales alcanzaron un valor medio de Kappa de 0,49, escasamente satisfactorio. Gerwin y cols.[93] utilizaron examina-

dores bien entrenados y experimentados, los cuales obtuvieron un buen valor medio de Kappa de 0,74. En la subsiguiente publicación de este estudio como artículo[94], se tuvo en cuenta el hecho de que el estadístico de Kappa es inadecuado cuando todos los examinadores refieren el mismo hallazgo en un sujeto. La supresión de este error mostró que en realidad la fiabilidad era de buena a excelente, considerablemente mejor que la notificada en el resumen inicial[93]. No obstante, en la tabla 2.3 se usaron los datos del resumen, de manera que los resultados del estadístico de Kappa de los cuatro estudios pudieran ser comparados directamente.

Claramente, un estudio de investigación clínica o experimental de PG miofasciales humanos, para obtener los resultados más válidos, debería emplear examinadores expertos y bien entrenados, en los que se haya probado la confiabilidad interexaminadores *ANTES* de que el estudio se lleve a cabo. Las habilidades necesarias pueden ser aprendidas. Fricton, en un estudio diagnóstico de dolor miofascial masticatorio, también comprobó que los examinadores más experimentados eran más fiables que los inexpertos, y además concluyó que los hallazgos palpatorios dependen de la técnica empleada[82].

Mirando la tabla 2.3 desde otro punto de vista, se pueden examinar los valores medios de Kappa de los cuatro estudios con respecto a cada una de las técnicas de exploración probadas (*véase* la última columna de la tabla 2.3). En la tabla 2.4A, la dificultad de las exploraciones se ha clasificado de acuerdo a los valores medios de Kappa derivados de estos cuatro estudios.

Valor diagnóstico de las exploraciones. Hay que considerar una segunda cuestión: ¿Cuál es el valor diagnóstico de la técnica exploratoria en lo que se refiere a su especificidad para identificar puntos gatillo? En la última columna de la tabla 2.4A se presenta una estimación del valor diagnóstico relativo de cada medida, con independencia de otros hallazgos. Estas estimaciones se basan en consideraciones que se expondrán más adelante. No obstante, precisan ser confirmadas o modificadas con estudios experimentales controlados que examinen la sensibilidad y la especificidad de cada exploración, y de combinaciones de éstas.

La exploración del **dolor local a la presión** o del **signo del salto** constituye esencialmente el mismo test. El vigor del signo del salto es un indicador de la cantidad de presión aplicada y del grado de dolor local a la presión. Cualquiera de estos dos hallazgos de sensibilidad do-

Tabla 2.4A. ***Confiabilidad comparativa de las exploraciones diagnósticas de puntos gatillo, estimación de la dificultad relativa en la ejecución de las exploraciones y valor diagnóstico relativo estimado de cada exploración por sí misma, independientemente de otros hallazgos***

Presencia de	*N.º de estudios*	*Kappa medio*	*Dificultad*	*Valor diagnóstico solo*
Dolor local a la presión	3	0,70	+	+*
Reconocimiento del dolor	3	0,59	++	+++
Banda palpable	3	0,54	+++	++*
Dolor referido	4	0,47	+++	+
Respuesta de espasmo	3	0,23	++++	++++

* La presencia combinada de estos dos, probablemente tendrá un alto valor diagnóstico para examinadores suficientemente diestros.

lorosa a la presión por sí solo tiene un valor diagnóstico limitado debido a su ambigüedad en lo que respecta a la causa de dicha sensibilidad. Ésta podría deberse a PG miofasciales, fibromialgia, entesopatía, bursitis, tendinitis, etc. La respuesta observada depende en gran medida de la cantidad de presión aplicada[125]. Para resultados fiables, la presión debe ser cuantitativamente estandarizada de alguna manera. Si se desea una estimación cuantitativa del dolor local a la presión, la algometría de presión[72, 73] correctamente aplicada resulta superior que la exploración del signo del salto.

El **reconocimiento del dolor** es un test relativamente fiable, siempre que los pacientes entiendan que el examinador les está preguntando SI reconocen el dolor como un dolor familiar que hayan experimentado recientemente. Se supone que NO han de identificar un dolor referido nuevo y desconocido para ellos. **Si** el paciente reconoce el dolor generado por la presión sobre un PG, entonces ese foco sensible puede ser considerado una causa (gatillo) que está contribuyendo al menos a parte del problema doloroso del paciente.

Por sí mismo, el hallazgo de una **banda tensa palpable** puede ser ambiguo, dado que a veces puede observarse en sujetos asintomáticos, sin otras evidencias clínicas de los fenómenos de los PG[201, 293]. La presencia de un nódulo palpable en la banda tensa no ha sido probada como posible criterio de PG miofascial, pero algunos clínicos observan el fenómeno rutinariamente, aparte de que el nódulo es algo que cabría esperar encontrar basándose en la patogenesia de los PG. Estructuras palpables normales, como los tabiques intramusculares, no deberían ser dolorosas a la palpación. El valor de explorar buscando sólo una banda tensa se encuentra además limitado por la inaccesibilidad de muchos músculos a una palpación manual satisfactoria. No obstante, aunque nunca ha sido valorado experimentalmente, la presencia de dolor local a la presión combinada con una banda palpable y un nódulo debería demostrar ser bastante fiable, siempre que el examinador tenga la destreza para detectar estas estructuras. La adición de un nódulo palpable en el punto sensible como criterio puede mejorar la sensibilidad diagnóstica. Históricamente, esto ha sido criterio para el diagnóstico de fibrositis, miogelosen, muskelhärten y reumatismo muscular.

El **dolor referido reconocido** que reproduce la queja dolorosa del paciente identifica un PG activo y acrecienta enormemente la especificidad del diagnóstico. Una telalgia no reconocida que corresponde con las zonas de referencia conocidas del PG examinado resulta inespecífico[125]. No se sabe de ningún estudio que halla examinado específicamente, bajo condiciones controladas, la facilidad con que este dolor referido pueda obtenerse de puntos hipersensibles de la fibromialgia que no sean también PG. No obstante, los puntos hipersensibles de la fibromialgia, *per se,* no deberían tener el resto de las características palpables de los PG.

Scudds y cols.[232] realizaron un estudio relacionado con lo anterior, localizando zonas musculares sensibles a la presión, que referían alguna sensación en un 54% de sujetos sanos, casi la mitad de los cuales describió la sensación como dolor. Los autores no buscaron en las localizaciones sensibles otras evidencias de PG latentes. El estudio de Sola y cols.[261] encontró un porcentaje similar de PG latentes en una población no seleccionada, lo cual sugiere que muchos de los puntos que referían dolor hallados por Scudds y cols. eran PG latentes. Hong y cols.[125] demostraron que el umbral para producir un patrón de dolor referido se alcanzaba con menos presión sobre un PG activo que sobre uno latente. La presión adicional requerida para pasar del umbral de dolor al umbral de do-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

lor referido era menor en los tres sitios en músculos con PG activos que en músculos con PG latentes. No obstante, no existía una línea definida que distinguiese entre PG activos o latentes con respecto a la presión necesaria para provocar dolor referido **no** reconocido.

Aunque la obtención de un dolor referido no reconocido por el paciente, pero conforme con el patrón de dolor esperado para ese músculo, no identifica de forma inequívoca un PG latente, puede ser muy útil de cara al diagnóstico. El patrón de dolor referido *espontáneo* comunicado por el paciente constituye un útil indicador de dónde empezar a buscar los PG.

Las **respuestas de espasmo** se encuentran fuertemente asociadas a la presencia de PG, y este hallazgo constituye probablemente el test clínico aislado más específico de un PG[123]. No obstante, hasta qué punto estas respuestas pueden obtenerse de otras partes del músculo, en particular de una zona de entesopatía, no ha sido evaluado críticamente. Por definición, la entesopatía sólo se encuentra en las zonas de inserción, en los extremos de las fibras musculares, mientras que los PG se encuentran estrechamente asociados con las placas motoras, las cuales se localizan cerca del centro de las fibras musculares. La utilidad diagnóstica clínica de la respuesta de espasmo se limita a aquellos músculos en los que puede ser identificada de forma fiable visualmente, por palpación o con ecografía. La REL es el signo diagnóstico más difícil de conseguir manualmente de forma fiable, y relativamente pocos examinadores han desarrollado la habilidad necesaria para ello. Por otra parte, parece ser altamente específica y fácil de obtener con la inserción de una aguja en el PG.

La incorporación de la ecografía podría incrementar en gran medida la importancia de explorar buscando una REL. Ésta requiere un alto nivel de destreza para conseguir resultados fiables, pero con la ecografía, la REL adquiere el potencial de proporcionar una prueba de imagen de los PG miofasciales específica, objetiva, grabable y clínicamente disponible. La ecografía también puede proporcionar una medida objetiva de la relativa habilidad de los examinadores.

La **amplitud de movilidad** limitada por el dolor es una característica fundamental de los PG que no ha sido sometida a pruebas de confiabilidad interexaminadores.

Recomendación. Claramente, no existe una exploración diagnóstica que por sí sola constituya un criterio satisfactorio para la identificación clínica rutinaria de un PG. En base a la información experimental disponible en la actualidad[94], *la combinación de dolor local a la presión en una banda palpable y el reconocimiento del dolor por parte del sujeto constituyen los criterios mínimos aceptables.* Los criterios habitualmente recomendados para diagnosticar un PG miofascial se enumeran en la tabla 2.4B. En el momento actual resulta de la **máxima importancia** que los autores que lleven a cabo un estudio sobre PG miofasciales, identifiquen específicamente, en la sección de métodos, qué tipo de exploraciones han utilizado como criterios diagnósticos y describan detalladamente cómo las realizaron. Resulta urgente la elaboración de un informe de consenso que establezca los criterios diagnósticos oficiales

Diagnóstico diferencial y confusiones

Existen tres posibles causas de dolor musculoesquelético que son bastante habituales, aunque frecuentemente ignoradas: Los PG miofasciales, la fibromialgia y la disfunción articular, la cual precisa de movilización manual. Las tres patologías a menudo interaccionan entre sí, requieren técnicas de exploración diagnóstica diferentes y precisan de aborda-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.4B. ***Criterios recomendados para identificar un PG activo o un PG latente***

Criterios esenciales

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible).
2. Dolor local exquisito a la presión de un nódulo en una banda tensa.
3. Reconocimiento por parte del paciente de la queja dolorosa habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PG activo).
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo.

Observaciones confirmatorias

1. Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo local.
2. Imagen de una respuesta de espasmo local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible.
3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la previsible distribución de un punto gatillo en ese músculo) al comprimir el nódulo sensible.
4. Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa.

jes terapéuticos significativamente distintos.

Una frecuente causa de confusión es el uso del término *síndrome de dolor miofascial* para dos conceptos diferentes[241]. A veces el término se emplea en un sentido general que se aplica a un síndrome de dolor muscular originado en cualquiera de las partes blandas[108, 160, 194, 207, 298, 299]. Históricamente, el término síndrome de dolor miofascial ha sido utilizado en el sentido restringido de síndrome causado por PG que se encuentran en el vientre muscular (no PG cicatriciales, ligamentosos o periósticos) [88, 255, 260, 278, 279]. Dado que el *uso general* incluye numerosas patologías que causan dolor muscular, sin referencia a los PG y en ausencia de éstos, el empleo de esta terminología resulta ambiguo y confuso para los que piensan en los PG, los cuales representan tan sólo una de las patologías incluidas en el término de uso general. Algunos autores, para evitar la ambigüedad, proponen especificar síndrome de dolor miofascial *debido a PG*, o utilizar el término *síndrome de dolor muscular regional* para referirse al uso más genérico. Se desaconseja la utilización del término dolor miofascial sin la debida modificación o especificación.

Esta sección comienza con una lista de diagnósticos comunes que a menudo se emiten equivocadamente al no considerar la posibilidad de los PG. Con frecuencia se derivan pacientes a expertos en PG miofasciales con alguno de estos diagnósticos (a menudo al mismo paciente se le han adjudicado varios), aunque el dolor del paciente realmente era debido a PG miofasciales no reconocidos o inadecuadamente tratados.

A continuación, la sección discutirá otras patologías estrechamente relacionadas con los PG. Comúnmente ambas patologías están presentes y, en esta confusa situación, resulta particularmente importante efectuar una clara distinción diagnóstica cuando las dos patologías requieren abordajes terapéuticos diferentes. Las patologías relacionadas que se consideran son la fibromialgia, las disfunciones articulares, las disfunciones temporomandibulares, la mialgia ocupacional, los PG no miofasciales y el síndrome de hiperirritabilidad postraumática. También se analizará la relación entre acupuntura y PG miofasciales.

Puntos gatillo miofasciales erróneamente diagnosticados como otras patologías. Aquellos clínicos duchos en el diagnóstico y en el tratamiento eficaz de los PG miofasciales, con frecuencia vi-

sitan pacientes que les han sido remitidos por otros profesionales como último recurso. Estos pacientes suelen llegar con una larga lista de pruebas diagnósticas y de diagnósticos, que ni explicaron satisfactoriamente ni consiguieron aliviar su dolor. La tabla 2.5 enumera algunos ejemplos de estos diagnósticos. Al lado de cada diagnóstico se listan posibles PG responsables de ese dolor. Esta frustrante situación resulta comprensible dado que en pocas facultades de medicina o escuelas de fisioterapia se enseñan los PG miofasciales como parte integrante del currículum, de forma que la mayoría de los médicos y fisioterapeutas que ejercen en la actualidad han recibido, como máximo, una descuidada exposición sobre los PG miofasciales. Para la mayor parte de los clínicos, la comprensión y la competencia alcanzadas en el diagnóstico de los PG miofasciales se ha obtenido a través de la formación postgraduada suplementaria.

La lista nos recuerda que todos y cada uno de los músculos del cuerpo pueden desarrollar PG, y muchos de ellos habitualmente lo hacen. Dado que el dolor miofascial es tan habitual y que suele experimentarse en sitios donde no se encuentra el PG, el clínico tiende a equivocar el diagnóstico a menos que considere la posibilidad de la existencia de PG responsables alejados, y que específicamente intente su localización.

Síndrome fibromiálgico. Dos de los tres síndromes de dolor muscular más comunes, la fibromialgia y el dolor miofascial debido a PG, son ahora reconocidos como entidades clínicas[90, 126] y etiológicas[224, 242] bastante diferenciadas. Dado que ambas condiciones suelen provocar dolor muscular severo y que frecuentemente coexisten, aunque precisan de abordajes terapéuticos diferentes, resulta enormemente importante por el bien del paciente, que el clínico que trate con el dolor muscular sea capaz de distinguir claramente estas dos patologías. Al lector que esté interesado en comprender qué es la fibromialgia, qué significa para el paciente y cuál es la mejor manera de tratarla, se le remite a un libro[81] escrito para pacientes por un médico y una enfermera, y que es serio, exhaustivo y asequible. Para el que esté interesado en un manual que identifique la naturaleza clínica, tanto de la fibromialgia como del dolor miofascial crónico debido a PG, se recomienda el *Survival Manual* (Manual de supervivencia), de Starlanyl y Copeland[263]. La Dra. Starlanyl es una médica que sufre ambas patologías y que ha aprendido cómo manejarlas. Un tercer manual útil para los pacientes se centra en los PG y fue escrito por una fisioterapeuta que conoció los PG a través de la experiencia personal[118a]. A comienzos de los años 90, el Colegio Americano de Reumatología estableció los criterios oficiales para la clasificación de la fibromialgia[294] (tabla 2.6). Quienquiera que escriba un artículo en el que se identifiquen sujetos con fibromialgia debería adherirse estrechamente a estos criterios. Asimismo, al examinar pacientes para comprobar si padecen fibromialgia, éstos son los únicos criterios que determinan oficialmente si ese es el diagnóstico apropiado. Constituyen una definición clínica operativa que no pretenden identificar una etiología. De hecho, Simms y cols.[234] estudiaron la sensibilidad a la presión en 75 lugares anatómicos comparando pacientes con fibromialgia y pacientes en estado normal. Simms y cols. concluyeron que de los 18 puntos hipersensibles previamente propuestos, sólo 2 estaban incluidos entre los 19 que encontraron como puntos más discriminatorios. Los sitios sensibles son bastante arbitrarios, pero adecuadamente representativos de la sensibilidad al dolor fisiológicamente aumentada en todo el cuerpo del paciente.

Se puede pensar en la fibromialgia como en un grupo de características principales y dos tipos de características secundarias. Las características principales

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Tabla 2.5. ***Diagnósticos de remisión habituales cuando PG no reconocidos son la causa real de los síntomas del paciente***

Diagnóstico inicial	*Algunos PG posiblemente responsables*	*Capítulo del manual de los puntos gatillo (Volumen 1)*
Angina de pecho (atípica)	Pectoral mayor	42
Apendicitis	Recto abdominal inferior	49
Angina atípica	Pectoral mayor	42
Neuralgia facial atípica[274]	Masetero	8
	Temporal	9
	División esternal del esternocleidomastoideo	7
	Trapecio superior	6
Migraña atípica	Esternocleidomastoideo	7
	Temporal	9
	Cervicales posteriores	16
Dorsalgia	Recto abdominal superior	49
	Paravertebrales dorsales	48
Lumbalgia[255]	Recto abdominal inferior	49
	Paravertebrales dorsolumbares. Véanse los músculos del volumen 2	48
Tendinitis bicipital	Cabeza larga del bíceps braquial	30
Dolor crónico de la pared abdominal[106]	Músculos abdominales	49
Dismenorrea	Recto abdominal inferior	49
Dolor de oído (enigmático)	Masetero (porción profunda)	8
Epicondilitis	Extensores de muñeca	34
	Supinador	36
	Tríceps braquial	32
Hombro congelado	Subescapular	26
Disfunción dolorosa miofascial	Músculos masticatorios	8-11
Cefalea occipital[103]	Cervicales posteriores	16
Neuralgia postherpética	Serrato anterior	46
	Intercostales	45
Radiculopatía C_6	Pectoral menor	43
	Escalenos	20
Síndrome escapulocostal	Escalenos	20
	Trapecio medio	6
	Elevador de la escápula	19
Bursitis subacromial	Deltoides medio	28
Desarreglo articular temporomandibular	Masetero	8
	Pterigoideo lateral	11
Codo de tenis	Extensores de los dedos	35
	Supinador	36
Cefalea tensional[140]	Esternocleidomastoideo	7
	Músculos masticatorios	8-11
	Cervicales posteriores	16
	Músculos suboccipitales	17
	Trapecio superior	6
Síndrome del desfiladero torácico[127]	Escalenos	20
	Subescapular	26
	Pectorales menor y mayor	43, 42
	Dorsal ancho	24
	Redondo mayor	25
Síndrome de Tietze	Entesopatía del pectoral mayor	42
	Intercostales internos	45

Tabla 2.6. ***Criterios de 1990 del Colegio Americano de Reumatología para la clasificación de la fibromialgia****

1. Historia de dolor extendido.
   Definición. Se considera dolor extendido cuando existe: dolor en el lado izquierdo del cuerpo, dolor en el lado derecho del cuerpo, dolor por encima de la cintura y dolor por debajo de la cintura. Además debe existir dolor del esqueleto axial (de columna cervical, pared torácica, columna dorsal o columna lumbar). En esta definición el dolor de hombro o de nalga se considera dolor del lado correspondiente. Dolor lumbar se considera dolor del segmento inferior.
2. Dolor en 11 de 18 emplazamientos de puntos hipersensibles a la palpación digital
   Definición. El dolor a la palpación digital debe existir en al menos 11 de los siguientes 18 emplazamientos de puntos hipersensibles:
   - *Occipital:* bilateral, en las inserciones de los músculos suboccipitales.
   - *Cervical bajo:* bilateral, en las caras anteriores de los espacios intertransversos de C5-C7.
   - *Trapecio:* bilateral, en la parte central del borde superior.
   - *Supraespinoso:* bilateral, en su origen, por encima de la espina de la escápula, cerca del borde interno.
   - *Segunda costilla:* bilateral, en las segundas uniones condrocostales, justo por fuera de las uniones y en sus superficies superiores.
   - *Epicóndilo:* bilateral, a 2 cm de los epicóndilos en sentido distal.
   - *Glúteo:* bilateral, en los cuadrantes superoexternos de las nalgas, en el pliegue anterior del músculo.
   - *Trocánter mayor:* bilateral, por detrás de la prominencia trocantérea.
   - *Rodilla:* bilateral, en la almohadilla grasa interna proximal a la interlínea articular.

   La palpación digital debería efectuarse con una fuerza aproximada de 4 Kg.
   Para que un punto hipersensible sea considerado "positivo" el sujeto debe afirmar que la palpación le resultó dolorosa. "Sensible" no debe interpretarse como "doloroso".
   Nota: Con propósitos clasificadores, se dice que los pacientes tienen fibromialgia si se cumplen ambos criterios. El dolor extendido debe tener al menos tres meses de antigüedad. La existencia de otro trastorno clínico no excluye el diagnóstico de fibromialgia.

* Reimpreso con permiso de Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB y cols. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33:160-170.

son dolor generalizado e hipersensibilidad a la presión en 11 de las 18 localizaciones anatómicas preestablecidas. Las secundarias aparecen en aproximadamente el 75% de los individuos: fatiga, sueño no reparador y rigidez matutina. Hallazgos menos frecuentes, en alrededor del 25% de los casos, serían síndrome de colon irritable, fenómeno de Raynaud, cefalea, edema subjetivo, parestesia no dermatómica, estrés psicológico y marcada discapacidad funcional. Los pacientes con fibromialgia experimentan al menos tanto dolor como aquéllos con otros estados patológicos dolorosos[183]. Aunque en un principio se pensó que la fibromialgia se originaba en la musculatura esquelética, un cuidadoso estudio histológico y ultraestructural no ha demostrado una anormalidad en los músculos esqueléticos lo suficientemente común como para ser considerada su causa[18, 224].

Por otra parte, la etiología de los PG miofasciales es claramente una disfunción muscular focal que puede ejercer una notable influencia en las principales partes del sistema nervioso, y que puede dar lugar a cambios neuroplásticos espinales que contribuyan a convertir un problema de dolor agudo en uno crónico.

Existe un importante apoyo experimental para una patogénesis metabólica/neuroquímica sistémica de la fibromialgia. Ésta se considera una modulación

ascendente de la sensibilidad dolorosa en todo el cuerpo. La extensa investigación desarrollada en los últimos años ha conducido a la "hipótesis del déficit de serotonina" [224], que implica un trastorno medible de la nocicepción, incluyendo la regulación serotonínica del eje hipotalamohipofisario, del eje hipofisarioadrenal, y de la sustancia P. Existe una estrecha relación entre la sustancia P y el péptido calcitonina, genéticamente relacionado, que también parece estar implicado[224]. Otras evidencias experimentales también indican que los receptores *N*-metil-D-aspartato del sistema nervioso central están involucrados en los mecanismos del dolor de la fibromialgia[262]. Una disfunción tiroidea específica, a menudo difícil de detectar, puede constituir un factor habitualmente olvidado, pero tratable, de la fibromialgia[176]. Las aferencias nociceptivas musculares pueden contribuir a la patogénesis o a la severidad de la fibromialgia[18].

Múltiples estudios muestran que un considerable número de pacientes con fibromialgia también presenta PG miofasciales. En tres estudios, los porcentajes de pacientes con fibromialgia que también tenían PG oscilaban entre el 100% y el 68%[70, 90, 104]. Un estudio de 22 pacientes con fibromialgia[119] encontró que el 40% precisó de infiltraciones de los PG, de los cuales el 89% refirió mejoría. Un autor anterior aseveró que la presencia de PG miofasciales constituía una característica esencial de la fibromialgia primaria[45]. Jayson[144] consideró la infiltración de los PG una parte importante del tratamiento del síndrome fibromiálgico. Otros autores[217, 230] enfatizaron la importancia clínica de diferenciar claramente la fibromialgia de los PG miofasciales.

Distinguir los PG miofasciales de la fibromialgia es relativamente sencillo cuando los PG son agudos, pero puede ser mucho más difícil cuando los PG han derivado en un síndrome de dolor crónico por negligencia o por un tratamiento inapropiado. La fibromialgia, por definición, es un síndrome de dolor crónico. La tabla 2.7 lista un cierto número de características clínicas que diferencian al dolor miofascial debido a puntos gatillo de la fibromialgia. Los comentarios siguientes se refieren a dicha tabla.

Los PG existen prácticamente con la misma prevalencia en hombres que en mujeres[261], mientras que habitualmente se observa que las mujeres presentan fibromialgia entre cuatro y nueve veces más que los hombres[182], dependiendo de la población estudiada.

Dado que la fibromialgia, por definición, se caracteriza por la existencia de dolor y de hipersensibilidad a la presión generalizados y extendidos, esto representa una distinción básica con respecto

Tabla 2.7. ***Características clínicas que distinguen el dolor miofascial debido a puntos gatillo (PG) de la fibromialgia***

Dolor miofascial (PG)	*Fibromialgia*
1 mujer : 1 hombre	4-9 mujeres : 1 hombre
Dolor local o regional	Dolor general diseminado
Sensibilidad dolorosa focal	Sensibilidad dolorosa extendida
Músculo tenso (bandas tensas)	Músculo blando y pastoso
Amplitud de movilidad restringida	Hipermovilidad
Exploración de puntos gatillo	Exploración de puntos hipersensibles
Respuesta inmediata a la infiltración de los PG	Respuesta retardada y menor a la infiltración de los PG
El 20% también presentan fibromialgia[90]	El 72% también presentan PG activos[90]

a los PG miofasciales, los cuales causan un dolor localizado específico y un patrón de sensibilidad dolorosa originado en una lesión del músculo.

Cuando son examinados, los músculos con PG se palpan tensos debido a los nodos de contracción y a las bandas tensas, mientras que los músculos de un paciente con fibromialgia se aprecian más blandos y pastosos, a menos que el paciente fibromiálgico también tenga PG en el músculo explorado. Los músculos de los pacientes con fibromialgia muestran una complianza aumentada.

La restricción de movilidad es característica de los PG, mientras que la hipermovilidad es relativamente habitual en niños[86] y adultos[292] con fibromialgia.

A los pacientes con dolor miofascial se les examina a la búsqueda de PG miofasciales de la forma descrita en este volumen, mientras que a los pacientes con fibromialgia se les exploran puntos hipersensibles. Los PG miofasciales y los puntos hipersensibles de la fibromialgia son igual de sensibles a la presión en los niveles cutáneo, subcutáneo e intramuscular. No obstante, las dos patologías se diferencian nítidamente en el hecho de que los pacientes con fibromialgia presentan la misma sensibilidad a la presión en los tres planos tisulares en localizaciones distintas de los puntos hipersensibles que en éstos[284], mientras que los sitios donde no hay PG en los pacientes con dolor miofascial, muestran un umbral de dolor tan alto como los sitios correspondientes en sujetos normales[284]. Los pacientes con fibromialgia presentan una sensibilidad a la presión anormalmente alta en casi todas partes. Los pacientes con dolor miofascial sólo muestran una sensibilidad a la presión anormal en las zonas nítidamente circunscritas de los PG y en las regiones específicas de hipersensibilidad a la presión referida.

Recientemente, los puntos hipersensibles han sido designados como puntos hipersensibles fibrosíticos[183], denominación bastante desafortunada dado que no existe ninguna evidencia palpable o patológica de que exista fibrosis muscular en la fibromialgia. También resulta inapropiado para los PG, salvo en raras excepciones.

La infiltración de PG en pacientes que además de dolor miofascial presentaban fibromialgia, produjo una respuesta peor y más retardada que la infiltración de PG en pacientes con síndrome de dolor miofascial pero sin fibromialgia[125].

Disfunciones articulares. Las disfunciones articulares, que requieren movilización manual, constituyen una de las tres grandes categorías de síndromes de dolor musculoesquelético que son a menudo pasadas por alto. En estos síndromes, el dolor es habitualmente provocado por PG. Los médicos tradicionales promovieron el estudio de los PG, mientras que los médicos osteópatas, los quiroprácticos y los practicantes de la medicina ortopédica desarrollaron y promocionaron las técnicas de medicina manual. Hasta hace poco, ambas tendencias han recorrido caminos, en gran medida, separados. F. Mitchell, gran pionero de la osteopatía, enseñó durante muchos años, y finalmente publicó, sus intuiciones sobre la estrecha relación existente entre las disfunciones articulares y el sistema muscular[195]. No obstante, sus escritos no traslucen ninguna evidencia de que estuviera al corriente del importante papel de los PG miofasciales.

En la actualidad, al menos una facultad de osteopatía concede importancia a la relación entre los PG y la disfunción articular. Rara vez se enseñan movilizaciones articulares en las facultades de medicina. El currículum de fisioterapia es más probable que incluya el diagnóstico y el tratamiento de las disfunciones articulares que el del dolor miofascial debido a PG.

Un excepcional osteópata, pionero en el establecimiento de la disfunción fi-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

siológica asociada con la disfunción articular, Irvin Korr, exploró y promovió el concepto de segmento facilitado. En la vecindad del segmento en el que existe una "lesión osteopática" (vértebra con evidencia de disfunción articular), Korr y sus colaboradores demostraron disminución de los umbrales de dolor, aumento de la actividad simpática (disminución de la resistencia cutánea), y facilitación de las vías motoras[154]. Con otros colaboradores[50], Korr demostró un componente muscular en el segmento facilitado. Documentaron una marcada elevación de la actividad de la musculatura paravertebral asociada con los segmentos articulares disfuncionales. No obstante, aparentemente desconocían los PG miofasciales y su relación con la hipersensibilidad muscular a la presión que los autores asociaban estrechamente con la disfunción articular.

Existe una importante analogía entre el concepto de un segmento facilitado que puede influir profundamente en los tres componentes del sistema nervioso –motor, sensitivo y autónomo–, y los efectos que sobre éstos pueden ocasionar los PG miofasciales. La importante relación existente entre los músculos y la disfunción articular es bien reconocida por muchos clínicos, pero ha sido desgraciadamente olvidada como objeto de investigación experimental seria.

Karel Lewit[168, 169] publicó observaciones y estudios de su amplia experiencia como neurólogo ejerciendo la medicina manual y describió la estrecha relación existente entre la disfunción articular y los PG miofasciales. Remarcó la importancia de abordar terapéuticamente el componente muscular y el componente articular de la disfunción de los síndromes de dolor musculoesquelético, cuando ambos están presentes[170]. La tensión aumentada de las bandas tensas de los PG y su facilitación de la actividad motora pueden mantener un estrés de desplazamiento articular, mientras que las aferencias sensitivas anormales procedentes de la articulación disfuncional pueden activar por vía refleja la disfunción del PG. Las dos circunstancias pueden agravarse mutuamente.

Desde la publicación del *Manual del Punto Gatillo* en 1983, los quiroprácticos han ido incrementando su interés en los PG miofasciales como tales. Uno de ellos ha presentado el único estudio publicado, hasta donde sabemos, que analiza específicamente la relación entre la disfunción articular y los PG. En este test preliminar, el autor examinó la cantidad relativa de actividad electromiográfica que aparecía en la musculatura paravertebral de los segmentos normales, los ligeramente afectados y los severamente implicados, en respuesta a la presión efectuada sobre un PG distante. Averiguó que la inducción de dolor adicional por presión sobre un PG activo distante aumentaba marcadamente la actividad electromiográfica en los músculos de los segmentos severamente subluxados, en comparación con los segmentos normales. Este hallazgo indica que la disfunción articular puede incrementar de forma efectiva la reactividad de las motoneuronas de los músculos adyacentes a aferencias nociceptivas procedentes de PG distantes.

Mialgias ocupacionales. El asunto de las mialgias ocupacionales ha atraído un creciente interés en los últimos años. Una búsqueda en la MEDLINE desde 1990 a 1995 obtuvo 56 resúmenes de artículos sobre el asunto. Los 11 términos diferentes utilizados por los autores podrían clasificarse en tres grupos: traumatismos acumulativos, tensión repetitiva y sobreuso. Veinte de los artículos trataban los traumatismos acumulativos, de los cuales 18 utilizaban el término "trastorno por traumatismos acumulativos" (TTA). En el grupo de tensión repetitiva, sólo 12 de los 28 trabajos utilizaban el término "lesión por tensión repetitiva". Otros empleaban "lesiones

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

por movimiento repetitivo" y "estudios de movimiento repetitivo". Siete de los ocho del grupo de sobreuso se denominaban "síndrome de sobreuso". Todo esto constituye otro ejemplo de numerosos autores utilizando diferentes términos para identificar esencialmente el mismo síndrome de dolor muscular. Todos los autores tenían la misma raíz: los pacientes objeto de estudio habían desarrollado síntomas de dolor musculoesquelético como resultado de la actividad laboral. Muchos autores expresaban frustración por la falta de una explicación satisfactoria para la causa misma del dolor.

Una característica cardinal de los PG miofasciales es que se pueden activar tanto por la sobrecarga aguda como por el sobreuso repetido. El único denominador común de los 56 artículos es la asociación de dolor musculoesquelético con sobrecarga y/o sobreuso del músculo. La colocación de un músculo en una posición incómoda, que exija una contracción mantenida de determinados músculos para sostener esa postura constituye uno de los ejemplos más comunes de sobreuso. Headley[118] remarcó lo habitual de que los síntomas de los pacientes con TTA procedan de los PG miofasciales. La autora demostró en estos pacientes una función electromiográfica anormal de los músculos causada por los PG. Este estudio apoya la experiencia clínica de los autores y de los clínicos[178, 282].

Extrañamente, **NI UNO** de los 56 resúmenes sobre mialgia ocupacional indicaba que los autores hubieran considerado la posibilidad de que los PG miofasciales pudieran estar contribuyendo a los problemas de los trabajadores o pacientes, lo cual supone un serio descuido por parte de todos los implicados. Pasando por alto una causa tratable esencial de dolor muscular, la confusión y la frustración continuarán. Un estudio[55] interrogó a un grupo de médicos sobre lo que ellos entendían por el término "lesión por tensión repetitiva" y hallaron que debido a que los criterios diagnósticos eran tan variables entre los diferentes artículos, el término carecía de un sentido efectivo. La mitad de los médicos que respondieron opinaron que no existía una patología orgánica genuina que se correspondiera con su valoración del significado del término. La otra mitad pensaba que se trataba de una entidad patológica genuina, pero mostraron muy poco acuerdo con respecto a su juicio sobre cuál era el problema. Una posibilidad real es que la mayoría de los profesionales envueltos en esta patología estén olvidando los PG como origen del dolor.

Afortunadamente, la mayoría de los autores abordaron la resolución de las mialgias ocupacionales reduciendo la sobrecarga y/o el sobreuso cuando era posible. De esta forma, los factores de perpetuación mecánicos, que podrían haber estado agravando los PG, mejoraron o fueron eliminados, permitiéndose que la musculatura recuperara la función normal parcialmente y, a veces, completamente.

No obstante, si la causa del dolor y de la disfunción de las mialgias ocupacionales estuviera específicamente relacionada con los PG del músculo que se está sobreutilizando, el tratamiento local de los PG de ese músculo aceleraría la vuelta a la función normal. Los trabajadores o pacientes podrían ser educados para reconocer las actividades que supongan un abuso de los músculos implicados y adaptar las actividades rutinarias y los ejercicios de estiramiento para mantener una función normal en esos músculos, lo cual disminuiría enormemente las posibilidades de reactivación. Rosen[219, 220] destaca la importancia del conocimiento de los PG en el manejo de músculos dolorosos utilizados más allá de su "carga crítica", especialmente en los intérpretes musicales.

Puntos gatillo y acupuntura. La distinción entre puntos gatillo y puntos de

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

acupuntura *de alivio del dolor* es borrosa por un cierto número de buenas razones. En primer lugar, los mecanismos responsables del alivio del dolor asociados con los dos conceptos han sido enigmáticos y controvertidos hasta hace bien poco. En segundo lugar, de acuerdo con lo publicado por Melzack y cols.[187], existe un alto grado de correspondencia (71% según su análisis) entre las localizaciones publicadas de puntos gatillo y los clásicos puntos de acupuntura *de alivio del dolor*. En tercer lugar, diversos estudios notifican resultados similares cuando se usan agujas de acupuntura que cuando se utilizan agujas hipodérmicas infiltrando alguna solución, en el tratamiento invasivo de los PG[110, 123, 141].

La evidencia de que el fenómeno del PG se origina en la proximidad de placas motoras disfuncionales se presentará más adelante en este capítulo. Los puntos de acupuntura clásicos se identifican como puntos preestablecidos a lo largo de meridianos definidos por antiguos documentos chinos. Como mostraron Melzack y cols.[187], los médicos chinos antiguos fueron lo suficientemente sagaces como para reconocer la importancia de muchas localizaciones comunes de PG e incluirlas en sus gráficos de puntos de acupuntura del dolor.

En la actualidad, existe un cierto número de acupuntores que utiliza una definición modificada de los puntos de acupuntura, la cual identificaría selectivamente localizaciones de PG. Belgrade[13] afirma que "los puntos sensibles a la presión son puntos de acupuntura y pueden ser a menudo empleados terapéuticamente". Si se define punto de acupuntura para el tratamiento del dolor como punto sensible a la presión, se está utilizando una de las principales características de los PG como criterio definitorio de punto de acupuntura, lo cual aumentará la probabilidad de tratar un PG bajo la denominación de punto de acupuntura. Como sustento de este concepto, Loh y cols.[174] compararon la acupuntura con el tratamiento médico de la migraña y de las cefaleas por tensión muscular y comprobaron que el beneficio de la acupuntura era mayor cuando al sujeto se le trataba en los puntos musculares localmente sensibles. No obstante, algunos de los típicos puntos de acupuntura para el dolor no pueden ser PG miofasciales, como los situados en la oreja. Los PG miofasciales centrales se encuentran en la zona central de un vientre muscular.

Actualmente está bien establecido que el alivio del dolor experimentado con el tratamiento de los puntos de acupuntura clásicos se asocia con una respuesta endorfínica en el sistema nervioso central[13]. Sin embargo, la reducción del dolor al inactivar un PG se produce por la eliminación del foco nociceptivo muscular responsable del dolor. El hecho de que la aferencia nociceptiva procedente del PG pueda generar alguna modulación central de las endorfinas[69] tiende a confundir la cuestión, pero no modifica la localización primariamente muscular del mecanismo de los PG.

Un estudiante de acupuntura, Pomeranz[208], recalcó la importancia del fenómeno Deqi para identificar un punto de acupuntura. El fenómeno Deqi se describe como una sensación de plenitud, distensión y hormigueo cuando la aguja que ha sido insertada encuentra el punto de acupuntura. Sin embargo, se observa esencialmente el mismo fenómeno sensitivo cuando se inyecta un PG y se provoca la respuesta de espasmo local[123]. En un estudio sobre la analgesia obtenida con la electroacupuntura, los autores[210] concluyeron que el efecto podría proceder de una estimulación intensa de los PG.

Otra versión de la "acupuntura" utilizada para el tratamiento de los PG realiza la inserción de la aguja a una profundidad aproximada de tan solo 4 mm, en la piel y en el tejido subcutáneo su-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

prayacente al PG[7, 8]. Comparado con la penetración del PG con la aguja, esta técnica de punción debe desencadenar un mecanismo completamente diferente, dependiente de la modulación neurológica de la actividad de los PG[247]. La técnica requiere un estudio clínico controlado para confirmar su eficacia en los PG, que de demostrarse, precisaría de ulteriores investigaciones para identificar el mecanismo de acción.

Ward[286] examinó la actividad eléctrica característica de un locus activo de un PG (*véase* la sección D, Naturaleza de los puntos gatillo) en 12 puntos acupunturales, que coinciden con localizaciones habituales de PG en los músculos trapecio e infraespinoso, y observó la característica actividad de espiga de placa motora terminal en todos los casos.

En conclusión, con frecuencia el punto de acupuntura seleccionado para el tratamiento del dolor es en realidad un PG, aunque a veces no. Dadas las diferencias fundamentales en cuanto a mecanismo, abordaje terapéutico e implicaciones pronósticas, resulta importante que los clínicos identifiquen los PG como tales, de manera que se pueda instituir un programa de ejercicios domiciliarios adecuado y se puedan corregir los posibles factores de perpetuación.

Puntos gatillo no miofasciales. También se pueden observar PG que dan lugar a dolor referido en lo que parece ser piel normal, tejido cicatricial, fascia, ligamentos y periostio. La razón de la sensibilización de los nociceptores en estas localizaciones necesita ser aclarada, pero debe ser diferente del mecanismo del PG central, estrechamente asociado con las placas motoras terminales.

Sinclair[256] documentó **PG cutáneos** en ocho de 30 adultos jóvenes sanos. Encontró zonas de PG nítidamente circunscritas mientras exploraba el cuerpo pellizcando la piel entre el pulgar y el índice. Estudió intensivamente 18 PG cutáneos en cuatro de estos sujetos y realizó una biopsia de la piel. Generalmente, desde el PG cutáneo, se refería, local o remotamente a la piel, un dolor punzante moderadamente severo. La zona de dolor referido también mostraba modulación de la sensación (hipersensibilidad a la presión referida o disestesia referida) con la estimulación del PG. Algunas de las zonas de referencia se encontraban en la misma distribución metamérica, pero otras no tenían ninguna relación segmentaria con el PG cutáneo.

Trommer y Gellman[281] informaron de siete pacientes en los cuales PG cutáneos referían dolor o entumecimiento a otras zonas cutáneas, a menudo cercanas, pero a veces remotas. Los PG cutáneos se hallaron pinchando la piel con una aguja, buscando un punto sensible que reprodujera los síntomas del paciente. En todos los casos, los síntomas se aliviaron por medio de infiltraciones *intracutáneas* repetidas, siempre que éstas se efectuaran con precisión en el PG cutáneo.

Estos estudios no sugieren una constancia en los patrones de dolor referido de los PG cutáneos, similar a la observada en los PG miofasciales. Tampoco existe, ni en estos estudios ni en nuestras observaciones, ningún indicio de que las zonas de referencia de los PG cutáneos tengan alguna relación con las zonas de referencia de los PG miofasciales de los músculos subyacentes.

De acuerdo con nuestra experiencia, los **PG cicatriciales** (en piel o en membranas mucosas) refieren escozor, pinchazos o descargas eléctricas. Defalque[49] publicó la utilización de infiltraciones de alcohol para tratar PG en las cicatrices postquirúrgicas de 69 pacientes, un 91% de los cuales experimentó una curación permanente o una mejoría importante. Estos PG cicatriciales pueden a menudo ser inactivados mediante una precisa infiltración intracutánea con una solución de procaína al 0,5%. En los casos rebeldes puede ser eficaz añadir un esteroide

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

soluble a la solución de anestésico local utilizada para la infiltración del PG cicatricial. Bourne[22] infiltró los PG cicatriciales con triamcinolona acetónido y clorhidrato de lidocaína. Asimismo, Travell empleaba fosfato sódico de dexametasona con procaína al 0,5%, infiltrando unas décimas de mililitro en cada localización.

Los **PG no miofasciales** también pueden encontrarse en **fascia, ligamentos** y en **cápsulas articulares.** Kellgren[149] demostró experimentalmente que el epimisio fascial del glúteo mediano refería dolor distal a varios centímetros cuando se infiltraba con 0,1 ml de solución salina al 6%, y que una zona hipersensible en el tendón del tibial anterior infiltrado de la misma forma, refería dolor a la cara interna de tobillo y pie.

Travell[269] notificó que un esguince agudo de tobillo se acompañaba del desarrollo de cuatro PG en la cápsula articular, cada uno de los cuales refería dolor al tobillo y al pie. Se ha informado de que los PG miofasciales producto de esguinces agudos de rodilla, tobillo, muñeca y articulación metacarpofalángica del pulgar, causan dolor referido, en principio reproducido, pero a continuación permanentemente aliviado, por medio de la infiltración de cada PG con suero salino fisiológico[268, 277]. Leriche[166] identificó PG ligamentosos tras fractura o esguince, los cuales respondieron completamente a 5 ó 6 infiltraciones de un anestésico local. Gorrell[100] revisó la anatomía de los ligamentos del tobillo y describió una técnica para la identificación e infiltración de los PG ligamentosos de esta articulación.

Kraus[159] revisó brevemente la literatura sobre PG ligamentosos y observó que son fáciles de localizar de cara a su infiltración, con la que a menudo se consigue un alivio inmediato del dolor, quedando un dolorimiento postinfiltración que puede durar hasta 10 días. Hackett[113] ilustró los patrones de dolor referido de los ligamentos iliolumbares, sacroiliacos y sacrociáticos mayor y menor, recomendando su infiltración con un agente esclerosante, lo cual no consiguió una gran aceptación dado que su técnica acarreaba demasiadas complicaciones. Dittrich[54] encontró PG en la aponeurosis del músculo dorsal ancho, en la zona en que se une a la fascia lumbodorsal, que referían dolor a la región del hombro. Dos autores, De Valera y Raftery[51], documentaron zonas gatillo en tres ligamentos pélvicos, el sacroiliaco, el sacrociático mayor y el sacrociático menor, los cuales al ser tensados excesivamente, se tornaban sensibles a la palpación, referían dolor y respondían a la infiltración con anestésico local.

La sensibilidad dolorosa en la unión miotendinosa puede constituir una entesopatía secundaria a la tensión de las bandas tensas de un PG en el vientre muscular o puede representar un PG tendinoso local. Weiser[289] describió dolor puntual a la presión en la inserción del músculo semimembranoso en 98 pacientes que se quejaban de dolor espontáneo en la cara medial de la rodilla. El dolor se reproducía con la presión local o con la tensión de la zona de inserción. Los síntomas se aliviaron infiltrando clorhidrato de lidocaína al 2% con triamcinolona en el punto hipersensible. A menos que el clínico examine también el músculo buscando bandas tensas y PG, no estará clara la causa de la sensibilidad y, en consecuencia, la manera de prevenir la recidiva.

Kellgren[150] estableció una base experimental para los **PG periósticos**, demostrando que el periostio, al igual que los músculos, también puede referir dolor en respuesta a la infiltración de solución salina hipertónica. Entre 160 experimentos diseñados para determinar la naturaleza del dolor referido originado en los tejidos profundos, Inman y Saunders[134] comprobaron que la estimulación nociceptiva del periostio, arañándolo

con una aguja, infiltrándole con solución salina al 6%, o aplicándole una presión específica, provocaba un dolor referido severo que en ocasiones se irradiaba a una distancia considerable. Al igual que ocurre con los PG miofasciales, se refería hipersensibilidad a la presión a los músculos y a las prominencias óseas que se encontraban en la zona de referencia. La estimulación repetida de las mismas inserciones periósticas o ligamentosas refería dolor consistentemente en la misma dirección, aunque la extensión de la irradiación dependía de la intensidad del estímulo. Lamentablemente, los autores no documentaron la distribución de estos patrones de dolor referido específicos del periostio. La estimulación del periostio también permitió observar con frecuencia reacciones autonómicas como sudoración, palidez y nausea.

Clínicamente, el periostio puede constituir una poderosa fuente de dolor referido[107]. Se puede obtener alivio de este dolor referido infiltrando los PG periósticos, de forma análoga al alivio obtenido infiltrando PG miofasciales o cutáneos[165].

Síndrome de irritabilidad postraumática. El término "síndrome de hiperirritabilidad postraumática" se introdujo[135, 237] para identificar a un limitado número de pacientes con dolor miofascial que exhibía una marcada hiperirritabilidad del sistema nervioso sensitivo y de los PG existentes. Previamente Margoles había descrito un síndrome similar denominado *síndrome de dolor neuromielopático* de estrés[180]. A veces se identifica a estos pacientes por sufrir una fibromialgia severa de instauración repentina, asociada con un traumatismo físico y con PG miofasciales. El síndrome suele aparecer después de un traumatismo importante, como un accidente de automóvil, una caída o un golpe, aparentemente capaces de lesionar los mecanismos de modulación sensitiva de la médula espinal o del tronco cerebral. El paciente presenta dolor constante, que puede exacerbarse con la vibración de un vehículo en marcha, con un portazo, con un ruido alto (un petardo cercano), una sacudida (chocar con algo o ser empujado), con un golpe suave (una palmada en la espalda), con un dolor severo (infiltración de un PG), con actividad física prolongada y con estrés emocional (como la ira). Recuperarse de estos estímulos resulta lento, incluso con exacerbaciones suaves, puede llevar muchos minutos u horas volver al nivel de dolor basal. Las exacerbaciones severas del dolor pueden precisar días, semanas, o más tiempo para retornar a la situación basal. Estos pacientes pueden tener múltiples PG, que no constituyen la causa primaria de su patología, pero que contribuyen a sus sufrimientos y que requieren de una consideración terapéutica especial debido a las adversas consecuencias de las estimulaciones sensitivas fuertes, especialmente el dolor.

Los pacientes con síndrome de hiperirritabilidad postraumática casi siempre relatan la historia de haber afrontado bien la vida antes de la lesión, sin haber prestado al dolor más atención que sus amigos o familiares y sin haber sido más sensible a los estímulos ordinarios que otras personas. Sin embargo, repentinamente a partir del traumatismo inicial, el dolor se convierte en el foco central de sus vidas: han de prestar mucha atención para evitar estímulos sensoriales fuertes; deben limitar su actividad dado que incluso una tensión o una fatiga muscular de suaves a moderadas intensifican el dolor. Los esfuerzos por aumentar la tolerancia al ejercicio pueden ser contraproducentes. Tales pacientes, con grandes sufrimientos, son mal comprendidos, y, sin culpa alguna por su parte, resultan difíciles de ayudar. Puede merecer la pena tomar en consideración la posibilidad de un abordaje no convencional, aunque razonable, como el propuesto por Goldstein[98].

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

En pacientes con hiperirritabilidad postraumática, el sistema nervioso sensitivo se comporta como el sistema motor cuando la médula espinal pierde la inhibición supraespinal. Con una reactividad motora aumentada, casi cualquier tipo de aferencia sensitiva fuerte puede generar actividad motora inespecífica (espasmo) durante un período de tiempo prolongado. Del mismo modo, en pacientes con el síndrome de hiperirritabilidad, una aferencia sensitiva intensa puede incrementar la excitabilidad del sistema nociceptivo durante largos períodos. Además, estos pacientes pueden mostrar labilidad del sistema nervioso autónomo, con cambios térmicos cutáneos y edema que se resuelven con la inactivación de los PG regionales. Dado que las exploraciones médicas *de rutina* en los pacientes con síndrome de hiperirritabilidad no consiguen poner de manifiesto ninguna causa orgánica que justifique su sintomatología, son a menudo derivados bajo diagnósticos de orden psicológico o conductual.

Cualquier caída o accidente de circulación adicionales, que en condiciones normales serían considerados irrelevantes, pueden exacerbar severamente el síndrome de hiperirritabilidad durante años. Desgraciadamente, con traumatismos sucesivos, el individuo puede hacerse cada vez más vulnerable a los traumatismos subsiguientes. Es común encontrar que una serie de accidentes de automóvil relativamente poco importantes durante un período de varios años han devenido acumulativamente en una incapacidad severa.

Fenómenos similares fueron descritos posteriormente como *trastorno por traumatismos acumulativos*[30] y como *síndrome del traqueteo*[61].

C. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL MÚSCULO

Para comprender la naturaleza de los PG miofasciales resulta necesario comprender varios aspectos básicos de la estructura y la función del músculo, que habitualmente no son muy tenidos en cuenta. Aparte del material presentado aquí, el asunto es tratado en detalle en el capítulo 8 de un texto complementario[191].

Estructura del músculo y mecanismo contráctil

Un músculo estriado (esquelético) es un ensamblaje de fascículos, cada uno de los cuales constituye un haz de aproximadamente 100 fibras musculares (figura 2.5, fibra en la imagen superior). Cada fibra muscular (célula muscular) contiene aproximadamente 1.000-2.000 miofibrillas en la mayoría de los músculos esqueléticos. Una miofibrilla consiste en una cadena de sarcómeras conectadas en serie, extremo con extremo. La unidad contráctil básica del músculo esquelético es la sarcómera. Las sarcómeras se conectan entre sí por sus líneas (o bandas) Z, como los eslabones de una cadena. Cada sarcómera contiene un ordenado conjunto de filamentos consistentes en moléculas de actina y miosina que interaccionan para producir la fuerza contráctil. La imagen central de la figura 2.5 muestra una sarcómera en longitud de reposo con un solapamiento completo de los filamentos de actina y miosina (máxima fuerza contráctil). Durante el *máximo acortamiento* las moléculas de miosina impactan contra la banda "Z", impidiendo una mayor contracción (no se muestra). La imagen inferior muestra una sarcómera casi completamente estirada con una superposición incompleta de las moléculas de actina y miosina (fuerza contráctil reducida).

Las cabezas de un filamento de miosina son una forma de la enzima adenosintrifosfatasa (ATPasa), que contacta e interacciona con la actina para generar una fuerza contráctil. Estos contactos se ven en el microscopio electróni-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

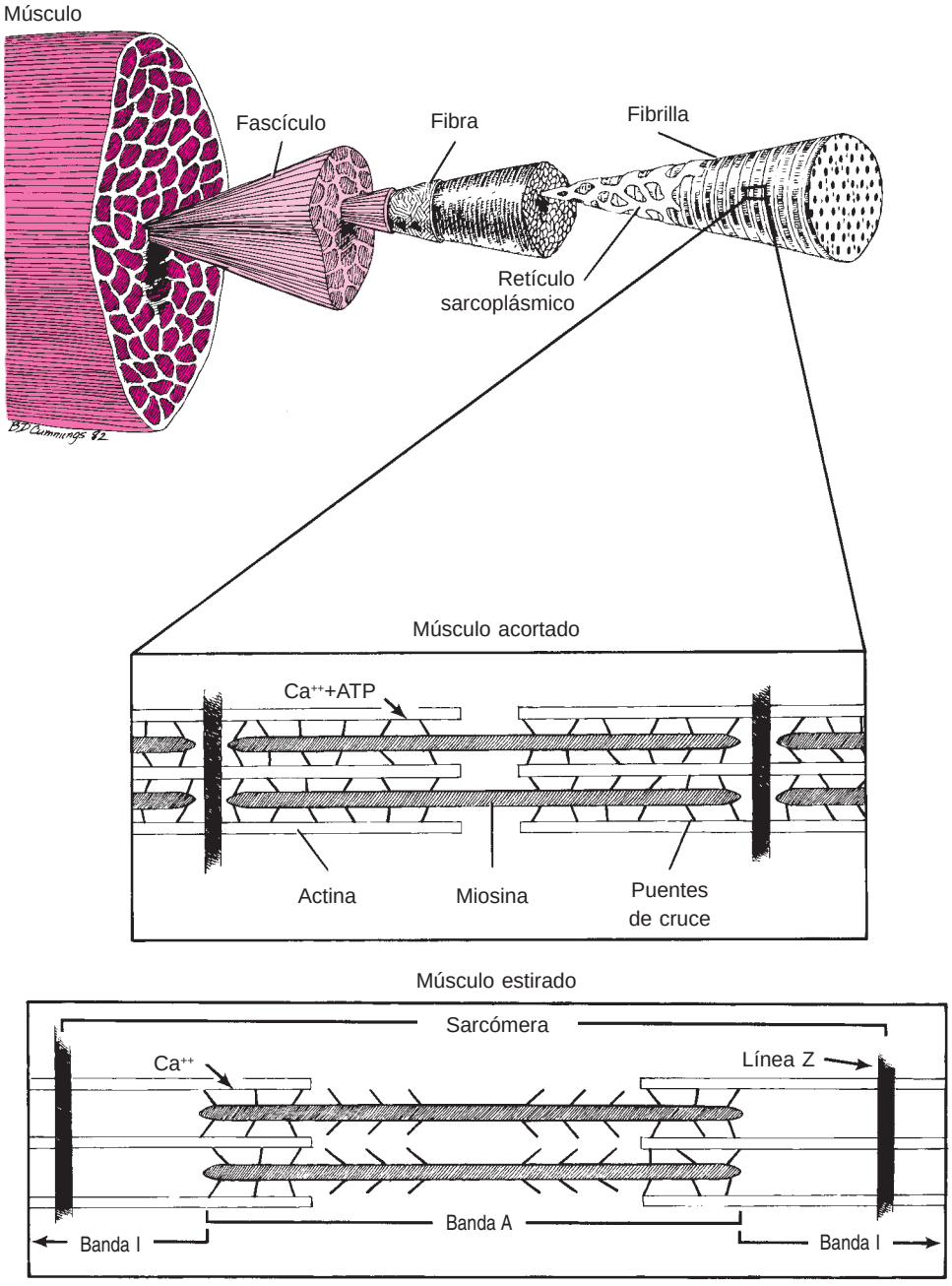


Figura 2.5. Estructura y mecanismo contráctil del músculo esquelético normal. El músculo es un haz de fascículos (rojo suave), cada uno de los cuales consta de células o fibras musculares (*fibra*). Una fibra contiene del orden de 1.000 miofibrillas (*fibrilla*). La miofibrilla está rodeada por una red de una estructura con forma de saco, el retículo sarcoplásmico (*retículo sarcoplásmico*). *Recuadros:* el adenosintrifosfato (*ATP*) y el calcio libre (Ca^{++}) activan los puentes de cruce de la miosina (*barras sombreadas*) para que tiren de los filamentos de actina (*barras blancas*). Este tirón acerca las *líneas Z* y acorta la *sarcómera*, lo cual constituye el origen de la fuerza contráctil que acorta el músculo. Las porciones de filamentos de actina de dos sarcómeras adyacentes a una línea Z y libres de filamentos de miosina forman una *banda I*. La presencia de filamentos de miosina determina la extensión de la banda A. La presencia de sólo una banda A en ausencia de una banda I indica máximo acortamiento (superposición completa de los filamentos).

co como puentes de cruce entre los filamentos de actina y de miosina. El ion calcio desencadena la interacción entre los filamentos, y el adenosintrifosfato (ATP) suministra la energía. El ATP libera una cabeza de miosina de la actina tras un potente "golpe de remo" e inmediatamente se "recarga" para otro ciclo. En el proceso, el ATP se convierte en adenosindifosfato (ADP). La presencia de calcio pone inmediatamente en marcha otro ciclo. Son necesarios muchos de estos potentes "golpes de remo" para producir el aleatorio movimiento de remo requerido en múltiples cabezas de miosina de múltiples filamentos para lograr una suave y breve contracción.

En presencia tanto de calcio libre como de ATP[197], la actina y la miosina siguen interaccionando, consumiendo energía y ejerciendo fuerza para acortar la sarcómera. La interacción entre actina y miosina, que produce tensión y consume energía, no puede ocurrir si las sarcómeras se alargan (músculo estirado) hasta no quedar ningún solapamiento entre la actina y las cabezas de miosina. Esto ha empezado a ocurrir en la imagen inferior de la figura 2.5, donde los filamentos de actina se encuentran fuera del alcance de la mitad de las cabezas de miosina (puentes de cruce). La fuerza contráctil que una sarcómera cualquiera puede ejercer en activación depende en gran medida de su longitud. La fuerza disminuye rápidamente a medida que la sarcómera se aproxima a su longitud máxima o mínima (completamente estirada o completamente acortada). Por lo tanto, cada sarcómera de un determinado músculo puede generar fuerza máxima sólo en el rango medio de su longitud total, aunque puede gastar energía en la posición de completo acortamiento, intentando acortarse todavía más.

Normalmente, el calcio se encuentra secuestrado en la red tubular del retículo sarcoplásmico (fig. 2.5, imagen superior, y fig. 2.6) que rodea cada miofibrilla. El calcio es liberado del retículo sarcoplásmico que rodea cada miofibrilla cuando un potencial de acción propagado lo alcanza desde la superficie de la célula, a través de los túbulos "T" (fig. 2.6). Normalmente, tras su liberación, el calcio libre es rápidamente bombeado de vuelta al retículo sarcoplásmico. La ausencia de calcio libre finaliza la actividad contráctil de las sarcómeras. En ausencia de ATP, las cabezas de miosina se mantienen firmemente ancladas (fallo en "recarga") y el músculo se torna rígido, como en el rigor mortis.

Se puede encontrar una descripción más detallada y bien ilustrada del mecanismo contráctil completo[3].

La unidad motora

Las unidades motoras son la vía final común a través de la cual el sistema nervioso central controla la actividad muscular voluntaria. La figura 2.7 ilustra esquemáticamente una unidad motora, la cual consiste en el cuerpo celular de una motoneurona α del asta anterior de la médula, su axón (que viaja a lo largo del nervio espinal y después a lo largo del nervio motor hasta entrar en el músculo, donde da ramas para numerosas fibras musculares), y las múltiples placas motoras donde cada rama nerviosa finaliza en una fibra muscular (célula). La unidad motora incluye todas aquellas fibras musculares inervadas por una misma motoneurona. En resumen, una unidad motora incluye una motoneurona α y todas las fibras musculares que inerva. Normalmente, cada fibra muscular recibe su suministro nervioso de una sola placa motora, y por tanto, está inervada por una única motoneurona. La motoneurona determina el tipo de fibra de todas las fibras musculares que inerva. En los músculos posturales y de las extremidades, una unidad motora abarca entre 300 y 1.500 fibras musculares. Cuanto menor es el número de fibras controladas por una de-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

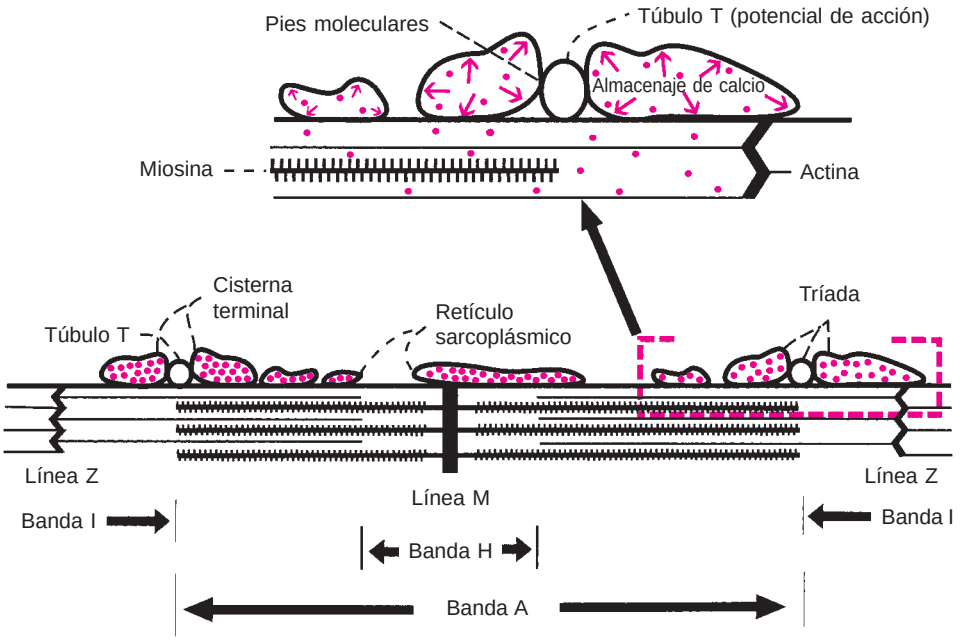


Figura 2.6. Una sarcómera vista esquemáticamente en sección longitudinal, mostrando también una tríada y retículo sarcoplásmico en sección transversal (*véase* la fig. 2.5 para la orientación). El retículo sarcoplásmico humano es una red tubular que rodea las miofibrillas de una fibra muscular de músculo esquelético. Constituye el depósito de calcio, el cual es liberado normalmente por los potenciales de acción propagados a lo largo de la superficie de la célula muscular (sarcolema) y a lo largo de los túbulos T (*círculos blancos*), los cuales son invaginaciones del sarcolema. El **esquema inferior** muestra una sarcómera (la unidad funcional del músculo esquelético) que se extiende desde una línea Z a la siguiente. La línea Z es el lugar donde las sarcómeras se unen para formar una cadena de eslabones entrelazados. La banda A es la región ocupada por las moléculas de miosina (*estructuras en cepillo*) y por la proyección de sus cabezas. La banda I incluye una línea Z central en la que los filamentos moleculares de actina (*líneas finas*) se anclan así como toda la parte de los filamentos de actina sin puentes de cruce con la miosina. La línea M se produce por la superposición de las colas entretejidas de las moléculas de miosina, cuyas cabezas se alejan de la línea M en ambas direcciones.

En el **esquema superior** se muestra con mayor detalle una tríada (dos cisternas terminales y un túbulo T, vistos en el *cuadro rojo*). La despolarización (causada por el potencial de acción propagado a lo largo del túbulo T) se transfiere a través de los pies moleculares para inducir la liberación del calcio (*flechas rojas*) del retículo sarcoplásmico. El calcio (*puntos rojos*) interacciona con los elementos contráctiles para inducir actividad contráctil, la cual continúa hasta que el calcio es bombeado de vuelta al retículo sarcoplásmico, o hasta que el suministro energético de ATP se agota.

terminada motoneurona en un músculo (cuanto menor es la unidad motora), más fino es el control motor de dicho músculo.

Cuando el cuerpo celular de una motoneurona del asta anterior inicia un potencial de acción, este potencial se propaga a lo largo de la fibra nerviosa (axón), a través de cada una de sus ramificaciones, hasta la terminal nerviosa especializada que ayuda a formar la unión neuromuscular (placa motora) en cada fibra muscular. Al llegar a la terminal nerviosa, el potencial de acción eléctrico es retransmitido químicamente a través de la hendidura sináptica de la unión neuromuscular, hasta la membrana postsináptica de la fibra muscular. Una vez allí, el mensaje se convierte de nuevo en potencial de acción que se propaga en ambas direcciones hacia los extremos de la fibra muscular, haciendo que la fibra

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

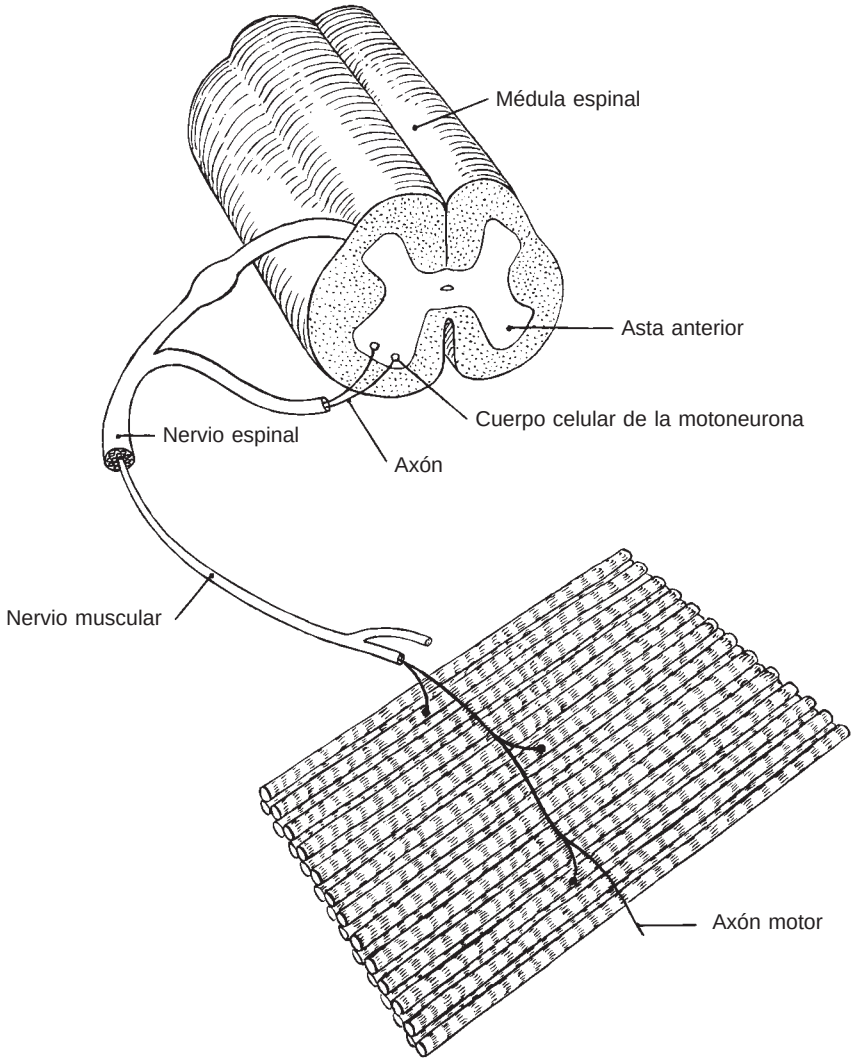


Figura 2.7. Esquema de una unidad motora. La unidad motora consta del cuerpo celular de una motoneurona, su axón, todas sus ramificaciones, y las fibras musculares que inerva (habitualmente unas 500). En el músculo esquelético humano, cada ramificación final termina en una placa motora (*círculo negro*). En una determinada localización se interdigitan alrededor de 10 unidades motoras, de forma que un axón envía una rama aproximadamente a cada décima fibra muscular.

se contraiga. La casi sincrónica descarga de todas las fibras musculares inervadas por una neurona produce un potencial de acción de unidad motora.

Una unidad motora del músculo de una extremidad humana habitualmente abarca un territorio de 5-10 mm de diámetro[29]. El diámetro de una unidad motora en el músculo bíceps braquial puede variar entre 2 y 15 mm, lo cual da espacio para el entremezclado de fibras de aproximadamente 15-30 unidades motoras. Tanto los estudios electromiográficos como los de depleción de glucógeno muestran que la densidad de fibras musculares inervadas por una misma neurona es mayor en el centro del territorio de la unidad motora que hacia su

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

periferia[29]. Dos estudios recientes del diámetro de las unidades motoras del masetero describieron valores medios de 8,8 ± 3,4 mm[185] y 3,7 ± 2,3 mm[267], este último oscilando entre 0,4 mm y 13,1 mm. Un análisis tridimensional detallado de la distribución de las fibras, en cinco unidades motoras de los músculos tibiales anteriores de gato, mostró algunas variaciones notables del diámetro a lo largo de toda una unidad motora[222]. Por lo tanto, el tamaño de una banda tensa, si fuera producida por una única unidad motora, podría variar enormemente y podría tener unos bordes más o menos nítidamente definidos en función de la uniformidad de la densidad de fibras musculares de esa unidad motora. Se podría producir una variabilidad similar por la implicación de fibras musculares seleccionadas de varias unidades motoras interdigitadas.

La zona de placas motoras

La placa motora es la estructura que enlaza la fibra nerviosa terminal de la motoneurona con la fibra muscular. Contiene la sinapsis en la que la señal eléctrica de la fibra nerviosa se convierte en un mensajero químico (acetilcolina), el cual a su vez inicia otra señal eléctrica en la membrana celular (sarcolema) de la fibra muscular.

La zona de placas motoras es la región en la que éstas inervan a las fibras del músculo. En la actualidad esta región se conoce como punto motor[153]. El punto motor se identifica clínicamente como la zona en la que se puede conseguir una contracción muscular visible o palpable en respuesta a una mínima estimulación eléctrica de superficie. En un principio se pensó erróneamente que el punto motor representaba la región hiliar por la que el nervio motor entra en el músculo[4].

Localización de las placas motoras

Resulta muy importante comprender la localización de las placas motoras para el diagnóstico clínico y el tratamiento de los PG miofasciales. Si como parece ser, la patofisiología de los PG está íntimamente relacionada con las placas motoras, se podría esperar que los PG estuvieran sólo en los sitios en los que éstas se encuentren. En casi todos los músculos esqueléticos, las placas motoras se localizan cerca del centro de cada fibra, a mitad de camino de ambas inserciones. Este principio fue ilustrado esquemáticamente (fig. 2.8) en músculos humanos por Cöers y Woolf[44], destacados pioneros en el estudio de las placas motoras. Aquilonius y cols.[5] presentaron un análisis detallado de la localización de las placas motoras en los músculos bíceps braquial, tibial anterior y sartorio de adultos humanos. Christensen[36] ilustró la distribución central, con respecto a las fibras, de las placas motoras en niños nacidos muertos, en los músculos oponente del pulgar, braquiorradial, semitendinoso (dos bandas transversas de placas motoras), bíceps braquial, grácil (dos bandas transversas diferentes), sartorio (placas motoras dispersas), tríceps braquial, gastrocnemio, tibial anterior, oponente del quinto dedo, recto femoral, extensor corto de los dedos, cricotiroideo y deltoides.

Como muestran las anteriores ilustraciones, el principio se aplica independientemente de la disposición de las fibras del músculo. Por esta razón, el conocimiento de esta disposición en un músculo determinado resulta esencial para comprender la organización de las placas motoras en dicho músculo y, en consecuencia, para saber dónde se podría esperar encontrar un PG. La configuración de las fibras de los músculos puede ser: paralela, paralela con inserciones tendinosas, fusiforme, fusiforme con dos vientres, unipenniforme, bipenniforme, multipenniforme y espiral (fig. 2.9).

En la musculatura esquelética existen al menos cuatro tipos de excepciones a la regla general de que hay una zona de

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

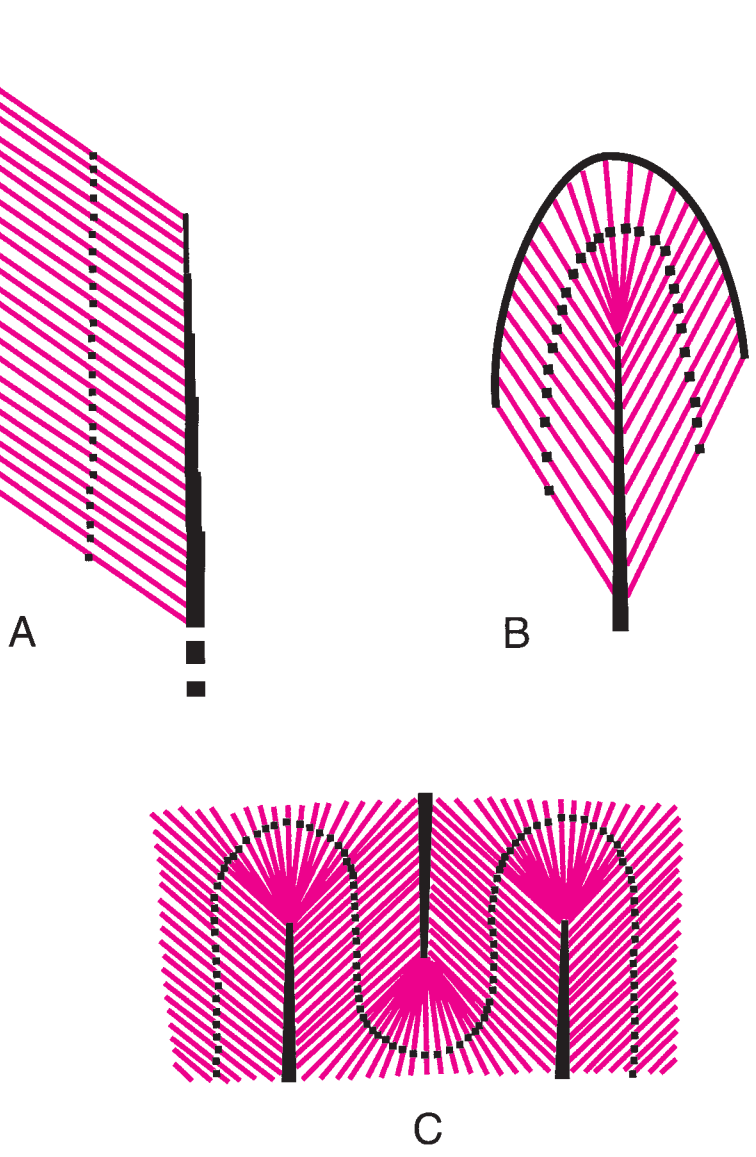


Figura 2.8. Localización de las placas motoras en músculos esqueléticos humanos de diversa estructura. Las *líneas rojas* representan las fibras musculares, los *puntos negros* representan las placas motoras de esas fibras, y las *líneas negras* representan los anclajes aponeuróticos. Las placas motoras se hallan consistentemente en la zona central de cada fibra muscular. **A,** placas motoras lineales en un músculo con fibras cortas dispuestas entre aponeurosis paralelas, como se observa en los músculos gemelos. **B,** organización curva de las placas motoras en la disposición circumpenniforme (a modo de pluma) de las fibras musculares del flexor radial del carpo y del palmar largo. **C,** disposición sinuosa de las placas motoras en las fibras musculares del deltoides medio, que presentan una configuración penniforme compleja. (Adaptado con permiso de Coërs C. Contribution a l'etude de la jonction neuromusculaire. II. Topographie zonale de l'innervation motrice terminale dans les muscles estriés. *Arch Biol Paris 64:*495-505, 1953.)[42]

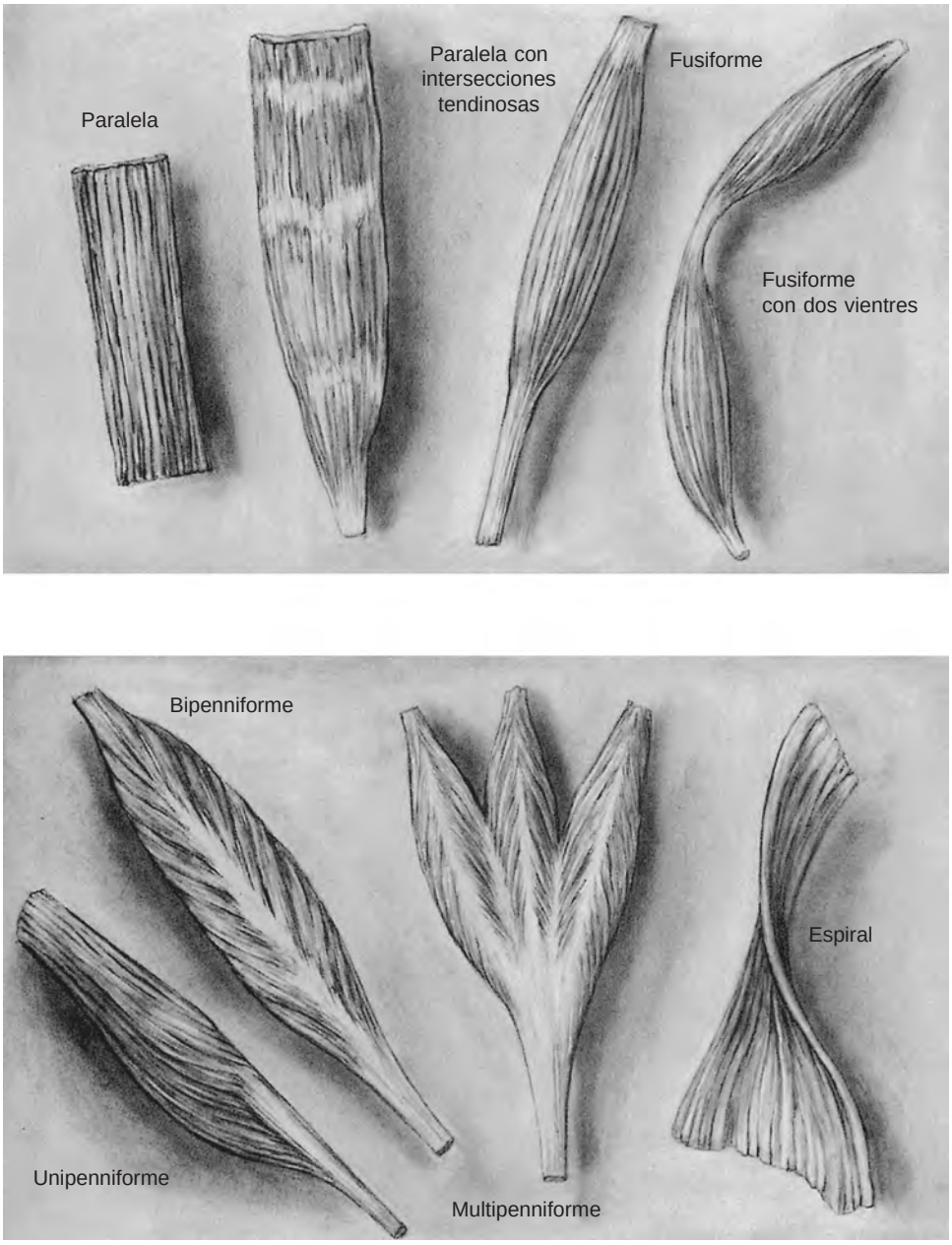


Figura 2.9. Las disposiciones paralela y fusiforme de las fibras permiten un cambio mayor de la longitud a expensas de la fuerza. Las disposiciones penniformes proporcionan más fuerza a expensas del cambio de longitud. Nótese que las inserciones de las fibras musculares de cada músculo conceden una longitud casi idéntica a todas sus fibras. Véase la figura 2.8 para ver cómo la localización de las placas motoras se relacionaría con estas diversas configuraciones de fibras. (Adaptado con permiso de Clemente CD. *Gray's Anatomy of the Human Body.* 30th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985:429.)

placas motoras localizada en la región central del vientre muscular:

1. Varios músculos humanos como el recto del abdomen, el semiespinoso de la cabeza y el semitendinoso presentan intersecciones que dividen el músculo en segmentos en serie, cada uno de los cuales dispone de su propia zona de placas motoras, tal y como se ilustra en los músculos de múridos en la figura 2.10 **A, B, C** y **E.** En comparación, la figura 2.10 **D** y **F** muestra la configuración habitual.
2. El músculo sartorio humano presenta placas motoras esparcidas a lo largo de todo el músculo, las cuales inervan haces paralelos de fibras cortas que se interdigitan en toda la longitud del músculo, sin una zona de placas motoras bien definida[44]. Un autor[36] describe el grácil humano con dos zonas de placas motoras transversales, como el semitendinoso, mientras que otros autores[44] lo describen con múltiples fibras interdigitadas y con una distribución de placas motoras esparcidas, como el sartorio. Esta configuración de fibras interdigitadas es bastante inusual en la musculatura esquelética humana, y la organización de las placas motoras en estos dos músculos puede ser muy variable entre diferentes individuos.
3. En una revisión de la compartimentación de los músculos[62] se destaca que cada compartimento se encuentra aislado por un plano fascial. Una determinada rama del nervio motor inerva la zona de placas motoras de cada compartimento. También funcionalmente cada compartimento es diferente. Como ejemplos se citan las particiones proximal y distal del extensor radial largo del carpo y las particiones distales del flexor radial del carpo. El músculo masetero también muestra evidencias de compartimentación[185]. Esta característica ha sido estudiada en relativamente muy pocos músculos humanos, aunque puede que sea bastante común.
4. El gastrocnemio constituye un ejemplo de la disposición de fibras musculares que aumenta la fuerza reduciendo la amplitud de movilidad. Las fibras se encuentran muy anguladas, de forma que una fibra determinada representa sólo un pequeño porcentaje de la longitud total del músculo. Consiguientemente la zona de placas motoras discurre hacia abajo por el centro en la mayor parte de la longitud de cada compartimento muscular. Un ejemplo de esta configuración se muestra en la figura 2.8 **A.**

La figura 2.11 representa esquemáticamente dos placas motoras y los pequeños paquetes neurovasculares que se cruzan con las fibras musculares en la zona donde los extremos axonales inervan las placas motoras[60]. La disposición lineal de las placas motoras, que sigue el camino de este paquete neurovascular, se orienta en dirección transversal a las fibras musculares[5, 44]. El paquete neurovascular incluye nervios sensitivos nociceptivos y nervios autónomos estrechamente relacionados con estos vasos sanguíneos. La cercanía de estas estructuras a las placas motoras es importante para comprender el dolor y los fenómenos autonómicos asociados con los PG.

Unión neuromuscular

Las distintas especies presentan organizaciones topográficas diferentes de las terminaciones nerviosas en las placas motoras. La rana ha extendido zanjas sinápticas lineales. Las ratas y los ratones presentan una variación en la cual estas zanjas se rizan de forma serpenteante, como se ilustra en la figura 2.11. La figura 2.12 muestra la estructura habitual en humanos. La tinción de colinesterasa de una placa motora (fig. 2.12 **A**) muestra claramente múltiples grupos, más o

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

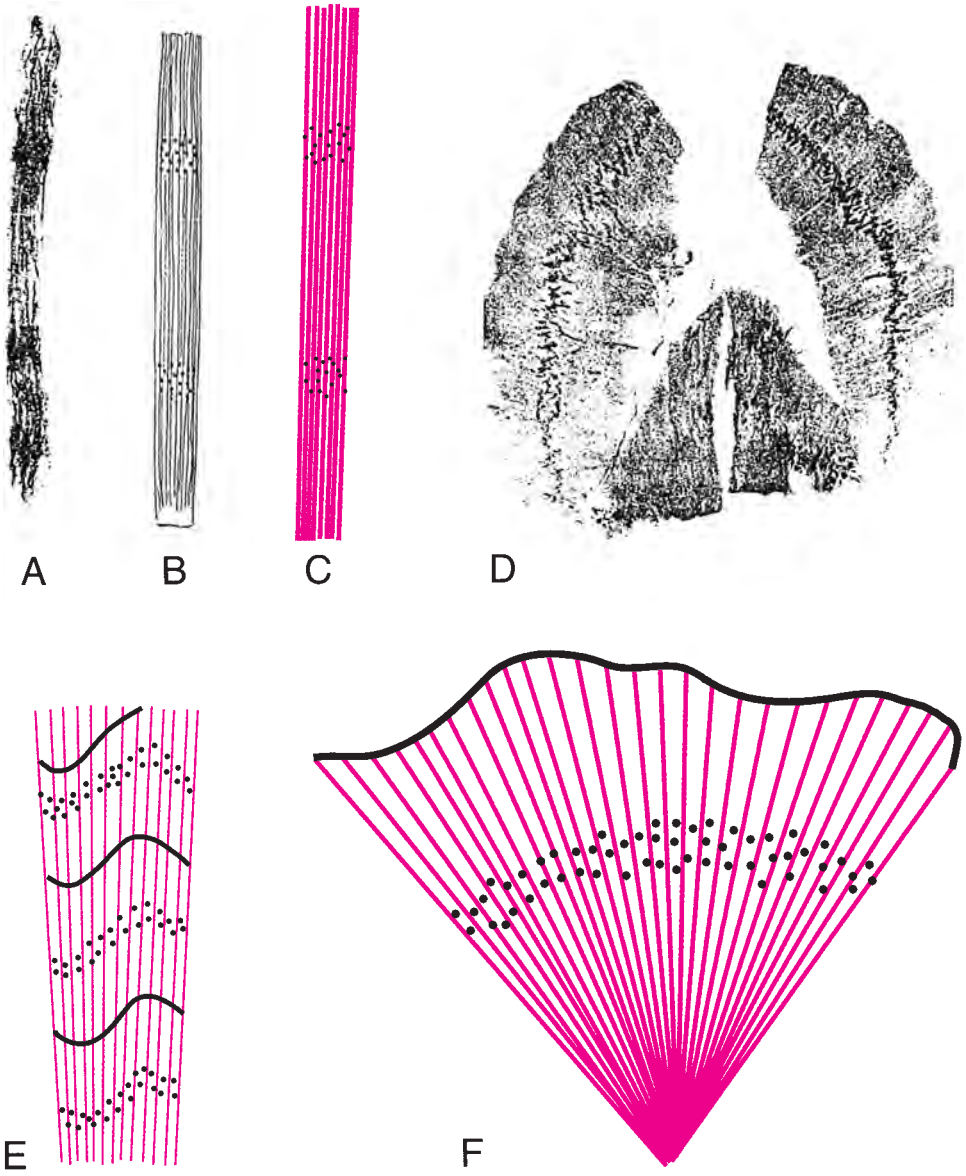


Figura 2.10. Microfotografías y dibujos esquemáticos mostrando la localización de las placas motoras en los músculos esqueléticos del ratón, basados en el estudio de Schwarzacher con la técnica de tinción de colinesterasa de Koelle modificada por Cöers para resaltar las placas motoras[231]. En los esquemas realizados con ordenador (**C, E, F**), las *líneas rojas* representan las fibras musculares, los *puntos negros* representan las placas motoras de esas fibras, y las *líneas negras* representan las inserciones de las fibras musculares, directamente al hueso o a una aponeurosis. **A** es la microfotografía y **B** es el dibujo esquemático publicado, basado en ella, del músculo recto interno posterior. **C** es la versión generada por ordenador de **B** para comparar. Este músculo muestra dos bandas de placas motoras. **D,** microfotografía del diagrama que muestra la zona de placas motoras discurriendo a mitad de camino entre los extremos de las fibras musculares. **E,** esquema de la disposición de las placas motoras en el músculo semitendinoso y **F,** en el músculo glúteo mayor. (Microfotografías reproducidas con permiso de Schwarzacher VH. Zurlage der motorischen endplatten in den skeletmuskeln. *Acta Anat 30:*758-774, 1957. Los esquemas derivan de la misma fuente.)

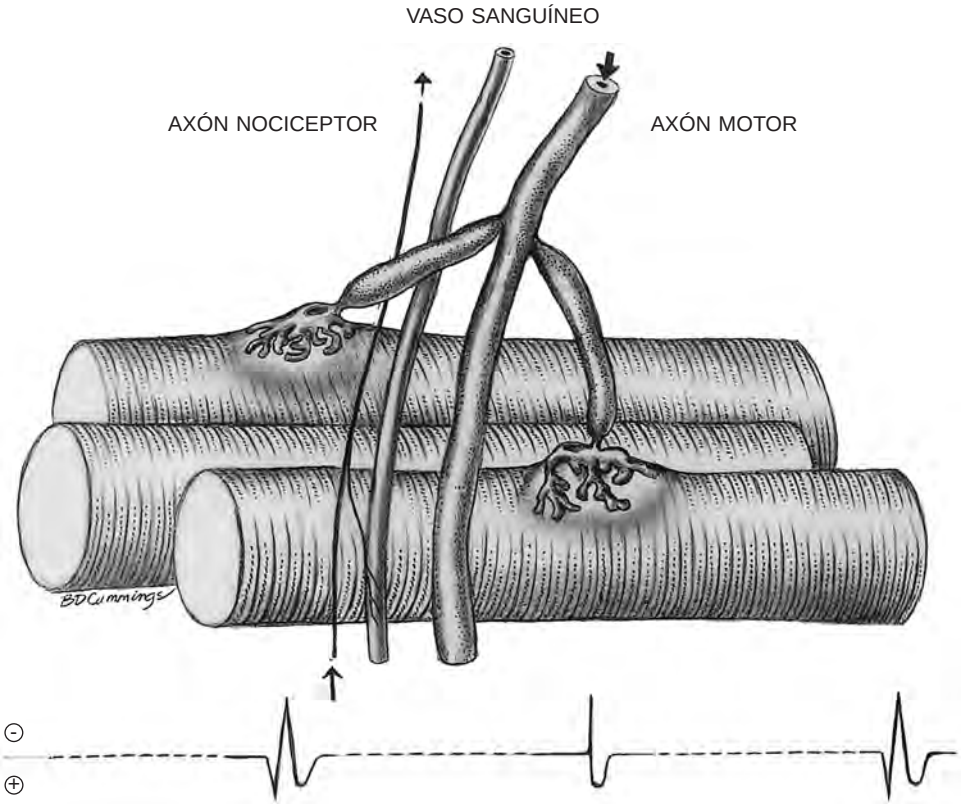


Figura 2.11. Boceto que representa dos placas motoras de mamífero y el paquete neurovascular asociado con ellas. Las terminales nerviosas de un axón motor están enroscadas en una unión neuromuscular compacta, incrustada en la ligera elevación de la zona de la placa motora sobre la fibra muscular. Las fibras del nervio motor se acompañan de fibras nerviosas sensitivas y vasos sanguíneos. En el tejido muscular se encuentran nervios autónomos en estrecha relación con estos pequeños vasos. Los potenciales de acción registrados en la zona de la placa motora de una fibra muscular muestran una desviación negativa inicial. A una muy corta distancia a cualquier lado de la placa motora de la derecha, los potenciales de acción de esa fibra exhiben una desviación inicialmente positiva. Ésta constituye una manera de localizar placas motoras electromiográficamente. Las configuraciones de potenciales de acción que se observan en la parte inferior de la figura corresponden a las ondas que se registrarían en diversas localizaciones a lo largo de la fibra muscular que se encuentra en primer plano. Adaptado con permiso, de la figura 5 de Salpeter MM. Vertebrate neuromuscular junctions: General morfology, molecular organization, and functional consequences. En: Salpeter MM, ed. *The Vertebrate Neuromuscular Junction.* New York: Alan R. Liss, Inc., 1987:1-54.)[225]

menos separados, de hendiduras sinápticas. Con una separación suficiente, esta disposición podría funcionar efectivamente como múltiples sinapsis pequeñas, las cuales podrían justificar las numerosas series de espigas originadas en el locus activo de una fibra muscular (*véase* la sección D). La figura 2.12 **B** es un esquema de esta organización de las placas motoras en humanos, vistas en sección transversal.

La unión neuromuscular es una sinapsis que, como muchas otras en el sistema nervioso central, depende de la acetilcolina (ACh) como neurotransmisor. En la figura 2.13 se presentan esquemáticamente la estructura básica y la función de una unión neuromuscular.

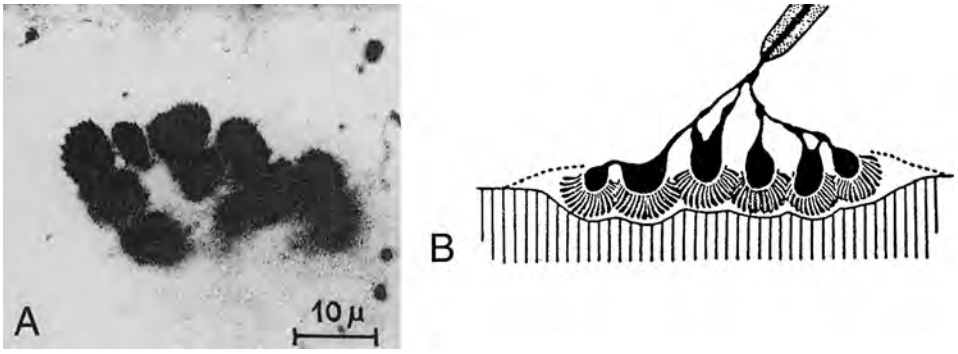


Figura 2.12. Estructura de una placa motora. Microfotografía del aparato subneural y esquema de una sección transversal de la configuración terminal en el músculo humano. **A,** Microfotografía de una zona de placa motora humana, teñida con una modificación del método de Koelle para apreciar la colinesterasa. La imagen muestra los múltiples grupos de hendiduras sinápticas distintas del aparato subneural. Esta terminación nerviosa motora de una placa motora muestra 11 diferentes acoplamientos redondos u ovalados. Esta configuración estructural es bastante diferente de las terminaciones tortuosas y plexiformes de ratas y ratones. (Reproducido con permiso de Cöers C. Structural organization of the motor nerve endings in mammalian muscle spindles and other striated muscle fibers. En: Bouman HD, Woolf AL, eds. *The Innervation of Muscle.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1960:40-49.)[43]

B, Esquema de sección transversal a través de la zona de la placa motora. Esta terminación nerviosa amielínica finaliza en seis expansiones terminales (*glóbulos negros*). Cada expansión terminal tiene su propia zanja sináptica y su sistema de pliegues postsinápticos. Las *líneas de puntos* representan la extensión de la célula de Schwann que se inserta en el sarcolema de la célula muscular y aísla el contenido de la hendidura sináptica del medio extracelular. Las *líneas paralelas verticales* representan las estriaciones (líneas Z) de la fibra muscular. (Reproducido con permiso de Cöers C. Contribution a l'etude de la jonction neuromusculaire. Données nouvelles concernant la structure de l'arborisation terminale et de l'appareil sousneural chez l'homme. *Arch Biol Paris 64:*133-147, 1953.)[41]

La terminal nerviosa produce paquetes de ACh, proceso que consume energía generada principalmente por sus mitocondrias.

La terminal nerviosa responde a la llegada del potencial de acción de la motoneurona α abriendo los canales de calcio, dependientes del voltaje, los cuales permiten que los iones calcio se trasladen desde la hendidura sináptica a la terminal nerviosa. Los canales de calcio se localizan a ambos lados de la porción especializada de la membrana neuronal que normalmente libera paquetes de ACh en respuesta a los iones calcio.

La liberación simultánea de muchos paquetes de ACh rebasa rápidamente la barrera de colinesterasa de la hendidura sináptica. Entonces gran parte de la ACh cruza la hendidura sináptica hasta alcanzar las crestas de los pliegues de la membrana postsináptica de la fibra muscular, donde se localizan los receptores de la ACh (fig. 2.13). No obstante, la colinesterasa pronto descompone los restos de ACh, limitando su tiempo de acción. La sinapsis puede así responder inmediatamente a un nuevo potencial de acción.

La normal liberación aleatoria de paquetes individuales de ACh desde una terminal nerviosa produce potenciales de placa en miniatura, aislados y bien diferenciados, que no se propagan y que se extinguen rápidamente. Por otra parte, la liberación masiva de ACh de numerosas vesículas, en respuesta a un potencial de acción que llega a la terminal nerviosa, despolariza la membrana postsináptica lo suficiente como para

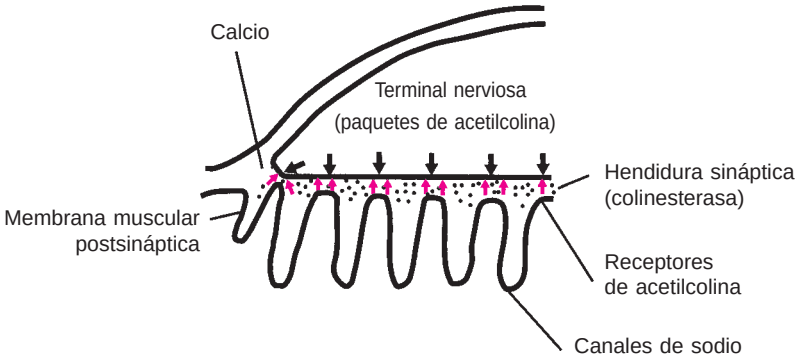


Figura 2.13. Esquema de una sección transversal de parte de una unión neuromuscular, la cual transmite un potencial de acción nervioso a través de la sinapsis por medio de un mensajero químico, de manera que se convierte en un potencial de acción muscular. En respuesta a un potencial de acción propagado a lo largo del nervio motor, la membrana sináptica de la terminación nerviosa abre los canales de calcio, dependientes del voltaje, permitiendo la afluencia de calcio desde la hendidura sináptica (*pequeñas flechas ascendentes rojas*). El calcio provoca la liberación de muchos paquetes de acetilcolina en la hendidura sináptica (*flechas negras descendentes*). Los receptores específicos para la acetilcolina despolarizan la membrana postsináptica de la fibra muscular lo suficiente como para abrir los canales de sodio situados en la profundidad de los pliegues de esta membrana. Una suficiente despolarización de los canales de sodio inicia la propagación del potencial de acción en la fibra muscular.

que alcance su umbral de excitación, lo cual inicia un potencial de acción que se propaga por la superficie de la membrana (sarcolema) de toda la fibra muscular.

Dolor muscular

Los conocimientos actuales sobre la neurofisiología del dolor muscular requieren de un libro aparte para ser expuestos adecuadamente[191]. Este tema fue resumido en 1993[188, 189], y posteriormente actualizado[190a, 240].

A grandes trazos, se sabe que varias sustancias endógenas sensibilizan los nociceptores musculares. Algunas de ellas son la bradicinina, las prostaglandinas tipo E y la 5-hidroxitriptamina, las cuales, al combinarse pueden potenciar sus efectos sensibilizadores. La liberación de prostaglandinas de las fibras simpáticas noradrenérgicas cercanas puede influir en el mecanismo de los PG en la placa motora. Existen evidencias de que la sensibilización de los nociceptores inducida por las prostaglandinas está mediada por el adenosinmonofosfato cíclico (AMP cíclico). Otros factores que se sabe incrementan localmente la sensibilización son elevaciones de la concentración del ion hidrógeno (disminución del pH a 6,1), así como la sustancia P[188]. La sensibilización periférica de los nociceptores sería responsable de la sensibilidad dolorosa local a la presión y bastante probablemente también del dolor referido. Actualmente se desconoce cuáles de estas o de otras sustancias son las responsables de la sensibilización de los nociceptores en la región de los loci activos de los PG, pero esta cuestión ofrece un campo fértil para la investigación farmacológica.

Varios fenómenos que se producen a nivel medular pueden estar relacionados con el dolor referido. Experimentos que observan la respuesta de una célula del asta posterior a la estimulación de los tejidos profundos (incluido el músculo) pueden establecer la localización y la extensión de el/los campo/s receptivo/s de esa neurona. La inyección de

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

una sustancia algogénica en el campo receptivo muscular de una neurona nociceptiva puede dar lugar a la aparición de campos receptivos adicionales en ese miembro[121]. Este fenómeno se atribuye al "despertar" de vías nociceptivas "dormidas" en la médula espinal. La sensibilidad de aquellas células del asta posterior originalmente sólo nociceptivas, puede aumentar lo suficiente como para hacerse reactivas a estímulos más suaves, no nociceptivos. Se pueden observar fenómenos similares cuando la sustancia nociva se inyecta en otro músculo del mismo miembro, pero fuera del campo receptivo original[121, 190].

Las aferencias de diversos tejidos a una misma neurona sensitiva espinal lumbar son habituales. En un estudio en gatos[95], la mayoría de las 188 unidades estudiadas (77%) eran hiperconvergentes y respondían a aferencias nociceptivas procedentes de dos o más tejidos profundos: articulaciones interapofisarias, periostio, ligamentos, disco intervertebral, duramadre espinal, músculos lumbares, de la cadera y de la parte proximal de la pierna y tendones. La mayor parte de estas unidades (93%) presentaba además un sitio nociceptivo cutáneo[95]. Este hallazgo se corresponde con la experiencia clínica de que el dolor lumbar y el dolor referido a la extremidad inferior ni son bien localizados ni son atribuibles a un tejido específico sin tener información adicional.

Una contundente mayoría de las células del asta posterior con aferencias viscerales también dispone de una aferencia somática nociceptiva[33]. A medida que somos más conscientes de la ubicuidad del dolor referido, tanto neurofisiológica como clínicamente, se hace más evidente que el dolor de un paciente es probable que sea referido de un sitio distinto de donde se localiza originalmente el dolor. Es poco probable que la ramificación de las fibras aferentes primarias sea responsable del dolor referido salvo en raras ocasiones[190].

El conocimiento de cambios neuroplásticos[296] en el sistema nervioso central constituye un desarrollo relativamente nuevo y fundamental, con profundas implicaciones clínicas. Una entrada nociceptiva aguda puede inducir cambios prolongados en el procesamiento de las señales nociceptivas en el sistema nervioso central que acarreará cambios tanto funcionales como estructurales. Las evidencias neurofisiológicas de la "agitación" de la actividad neuronal han sido resumidas recientemente por Yaksh y Abram[295]. Unas aferencias nociceptivas más prolongadas pueden inducir cambios más duraderos que podrían *no* revertir tan sólo con el paso del tiempo.

Yu y sus colaboradores[296] han demostrado una sensibilización neuroplástica de los nervios sensitivos que aumentaba la reactividad a la estimulación de los campos receptivos cutáneos y profundos musculares inyectando una sustancia temporalmente nociva (algogénica), como el aceite de mostaza, en el músculo de la lengua de ratas anestesiadas. La estimulación nociva de un músculo influyó en la reactividad de otro músculo a la estimulación.

Una gran parte del sufrimiento del dolor crónico puede prevenirse si el dolor agudo se controla pronta y eficazmente. Los ejemplos clínicos de este principio se multiplican con rapidez. Específicamente en lo relativo a los PG miofasciales, Hong y Simons[127] demostraron que la duración del tratamiento requerido para pacientes que habían desarrollado un síndrome de PG miofasciales en pectorales, como resultado de un esguince cervical, estaba directamente relacionada con la cantidad de tiempo transcurrido desde el accidente hasta el inicio del tratamiento de los PG. Cuanto mayor era el retraso inicial, se precisaban un mayor número de tratamientos y disminuía la

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

posibilidad de un alivio completo de la sintomatología.

El uso de analgesia local durante la cirugía resulta útil para evitar que las señales nociceptivas alcancen la médula espinal[295], pero resulta más efectiva si se combina con un control meticuloso del dolor postquirúrgico. El concepto de analgesia preventiva se ha aplicado con éxito anulando el dolor del PG con un bloqueo **previo** a la infiltración del PG[76, 78]. Katz y cols.[148] mostraron que la prevención del dolor quirúrgico agudo evitaba a su vez la progresión a dolor crónico, y que existía una relación directa entre la severidad del dolor postquirúrgico agudo y la severidad del dolor postquirúrgico crónico subsiguiente.

Investigaciones recientes demuestran que el dolor *agudo* inducido experimentalmente activa regiones cerebrales distintas que el dolor *neuropático crónico*[130]. El dolor neuropático muestra en la tomografía de emisión de positrones, una llamativa activación preferencial de la corteza del cíngulo anterior derecho (área 24 de Brodman), independientemente del lado de la mononeuropatía dolorosa. La activación de esta región del cerebro se asocia con el estrés emocional (sufrimiento). El dolor agudo activa tanto la parte motora de la corteza como la sensitiva, produciendo más una experiencia conductual cognitiva y motora que una experiencia emocional. Estos hallazgos destacan la importancia de la dimensión afectivo-motivacional del dolor neuropático crónico persistente que no se observa en el dolor agudo. El dolor crónico ocasiona un sufrimiento que el cerebro procesa de manera diferente que la experiencia del dolor agudo. Estos hechos neurofisiológicos acentúan la importancia, para el paciente y para el sistema sanitario, de **prevenir** el dolor crónico y de interpretar apropiadamente las descripciones y el comportamiento de los pacientes. PG miofasciales recientemente activados, mal identificados e inadecuadamente tratados, pueden convertirse en una importante, innecesaria y costosa causa del sufrimiento generado por el dolor crónico.

D. NATURALEZA DE LOS PUNTOS GATILLO

Los puntos gatillo han resultado difíciles de comprender debido a que no ha existido un método para estudiarlos electrofisiológicamente, por lo que los que investigaban su patología buscaban cambios histológicos característicos distribuidos uniformemente en todo el PG o el nódulo palpable. Complicando el problema, a menudo las diferencias terminológicas han dificultado saber si distintos investigadores estaban examinando pacientes con básicamente la misma patología, pero identificándola con denominaciones diferentes, que resaltaban aspectos diagnósticos similares, aunque de alguna forma distintos.

Nuestro actual entendimiento de los PG procede de la convergencia de dos líneas de investigación independientes, una electrodiagnóstica y la otra histopatológica. La conjunción de las lecciones aprendidas de ambas conduce a una *hipótesis integrada* que parece explicar la naturaleza de los PG. Actualmente parece ir quedando claro que la región que acostumbramos a llamar PG o nódulo sensible consta de un conjunto de numerosos loci microscópicos de intensa anormalidad esparcidos por todo el nódulo. El PG es como un avispero que contiene múltiples fuentes diminutas de intensa molestia. En la actualidad parece que la decisiva anormalidad del PG consiste en una disfunción neuromuscular de la placa motora de una fibra muscular esquelética extrafusal, en cuyo caso, el dolor miofascial causado por los PG sería una patología neuromuscular. Esta sección revisa los datos experimentales que constituyen la base de este concepto.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Características electrodiagnósticas de los puntos gatillo

La base para el acercamiento electrodiagnóstico al estudio de los PG fue anticipada por Weeks y por Travell en 1957[288], cuando informaron e ilustraron que un músculo trapecio en reposo exhibió una serie de descargas de alta frecuencia con forma de espiga, mientras al mismo tiempo, localizaciones adyacentes del mismo músculo eran eléctricamente silenciosas. Desgraciadamente, esta observación no tuvo un seguimiento efectivo. En 1993, Hubbard y Berkoff[133] notificaron una actividad eléctrica similar como característica de los PG miofasciales. Su artículo, al igual que el informe de 1957, consideró que sólo los potenciales de espiga de alta frecuencia (>100 μ V) eran característicos de los PG. Hubbard y Berkoff hipotetizaron que la fuente de la actividad eléctrica la constituían husos musculares anormales y rechazaron la posibilidad de que los potenciales pudieran provenir de placas motoras extrafusales.

Cuando Simons, Hong y Simons empezaron a investigar la actividad eléctrica descrita por Hubbard y Berkoff[133] en los PG, emplearon en sus registros una amplificación cinco veces más alta y una velocidad de barrido 10 veces mayor. Inmediatamente se puso de manifiesto que existían dos componentes significativos en la actividad eléctrica. Además de los intermitentes y variables potenciales de espiga de alta amplitud, existía un componente a modo de ruido de baja amplitud (alrededor de 60 μV) consistentemente presente.

La figura 2.14**A** muestra la actividad eléctrica que Simons, Hong y Simons[248] registraron a la misma velocidad del informe de Hubbard y Berkoff. En este registro sólo se distinguen las espigas y no se puede identificar la polaridad de su inicio. La figura 2.14**B** presenta una actividad eléctrica similar, grabada con la misma amplificación pero con una velocidad de barrido aumentada 10 veces. En este registro, los potenciales de baja amplitud a modo de ruido son claramente evidentes y distinguibles de la actividad de espiga. Además, se evidenció con claridad la polaridad negativa de la desviación inicial de cada potencial de espiga.

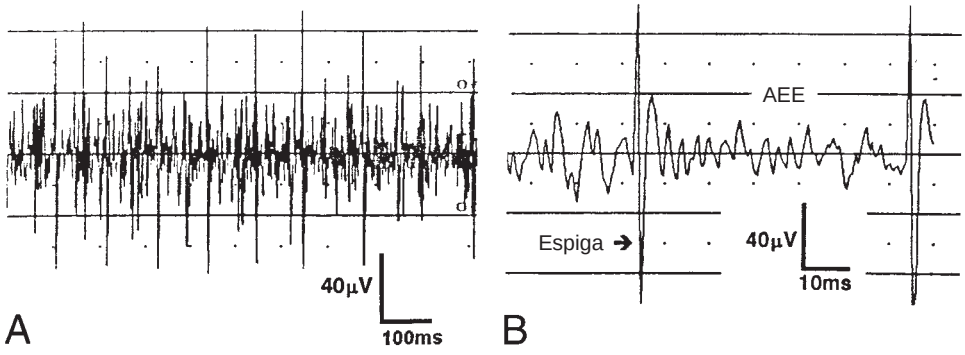


Figura 2.14. Registro típico de la actividad eléctrica espontánea (AEE) y de las espigas obtenido en el locus activo de un PG a dos velocidades de barrido diferentes. **A,** Registro a la misma velocidad de barrido de 100 milisegundos por división usada por Hubbard y Berkoff[133] en su estudio sobre esta actividad eléctrica. Sólo se pueden identificar las espigas, sin que se pueda averiguar su polaridad inicial. **B,** la misma amplificación pero con una velocidad de barrido de 10 ms/div, es decir, 10 veces superior a la anterior, y que ha sido utilizada en subsiguientes estudios por otros autores[248, 250], los cuales también han observado el componente de ruido de baja amplitud, así como la polaridad de la desviación inicial de las espigas de los loci activos. Esta información adicional es de vital importancia para comprender la fuente y la naturaleza de estos potenciales.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Para hacer frente a la posible confusión terminológica inherente a esta situación, los tres investigadores adoptaron el término nada comprometedor de **actividad eléctrica espontánea** (AEE) para identificar este componente de ruido[248]. Dado que en uno de estos diminutos sitios de punción pueden aparecer sólo las espigas, sólo la AEE o ambos componentes, se adoptó el término neutro **locus activo** para identificar estas localizaciones de actividad eléctrica. Estos tres autores utilizaron el mismo tipo de aguja y la misma técnica de inserción lenta descrita por Hubbard y Berkoff.

Con el tiempo, cada vez fue siendo más evidente para los tres investigadores, con la ayuda de S. Mense, que los potenciales hallados en los loci activos de los PG correspondían completamente a los potenciales reconocidos por los neurofisiólogos como potenciales **normales** de placa motora. No obstante, no se ajustaban a los potenciales de placa en miniatura descritos por los fisiólogos. Los neurofisiólogos identifican el componente de baja amplitud (como la AEE de los PG) como ruido de placa motora, y el componente de espiga de alta amplitud como espigas de placa motora[153]. Se puede apreciar la similitud comparando las figuras 2.14**B** y 2.15**B**. Los potenciales de placa motora de la figura 2.15 se presentan como actividad de placa motora normal en un libro de texto actual sobre electrodiagnóstico[153]. Esta interpretación se basa en el estudio realizado por Wiederholt[291]. Llegados a este punto, se hizo necesario para estos tres investigadores resolver los que parecían ser hechos incompatibles: que la AEE y las espigas características de los loci activos de PG sintomáticos fueran generalmente consideradas actividad de placa motora normal.

Actividad eléctrica espontánea. Para identificar electromiográficamente la AEE de los PG de manera fiable, resulta necesario utilizar una amplificación relativamente alta (20 μV/división) y una velocidad de barrido rápida (10 ms/división). Si la exploración con la aguja se realiza utilizando la técnica de impulso empleada habitualmente por los neurofisiólogos, es probable que el examinador pase por un locus activo sin reconocerlo, o que provoque una respuesta de espasmo local en lugar de encontrar la AEE. Se precisa una técnica de inserción

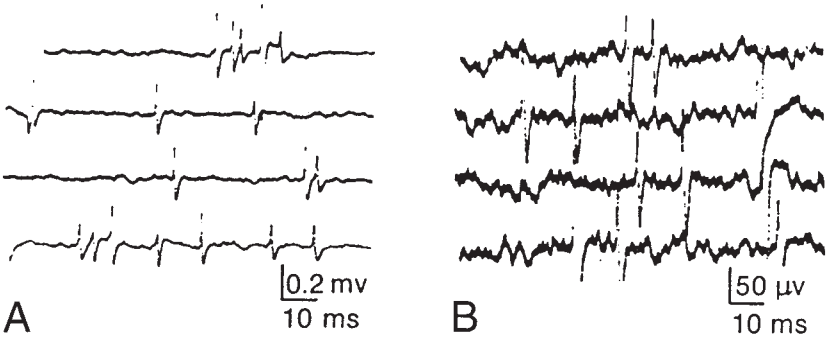


Figura 2.15. Registros electromiográficos de potenciales eléctricos identificados como actividad normal de placa motora del músculo tibial anterior y publicado en un libro de texto actual sobre electrodiagnóstico[153]. Los registros fueron tomados a una velocidad de barrido de 10 ms por división. **A,** espigas de placa motora tomadas con baja amplificación; el componente de ruido de amplitud relativamente baja es poco evidente. **B,** registro a una amplificación cuatro veces mayor de la actividad de placa motora que muestra el ruido continuo de placa motora así como espigas ocasionales. (Reimpreso con permiso de Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle,* Vol. 2. Philadelphia: F.A. Davis, 1989.)

suave, que incluya rotación de la aguja hacia delante y hacia atrás entre el pulgar y el índice a medida que se la hace avanzar con lentitud. En estos registros de mayor amplificación, las amplitudes de pico de las espigas a menudo se encuentran fuera de la escala, pero su presencia es inequívoca y la polaridad de la desviación inicial de la línea base se aprecia detalladamente.

La AEE que se presenta aquí se obtuvo con la aguja de EMG monopolar habitualmente empleada, desechable y con revestimiento de teflón. La punta no recubierta de la aguja es relativamente grande comparada con el diámetro de una fibra muscular o de su zona de placa motora. La figura 2.16 muestra el tamaño relativo de la aguja y de las fibras musculares. La punta expuesta de una aguja mide aproximadamente 0,45 mm (45 μm). El diámetro medio de las fibras musculares normales varía, dependiendo del tipo de fibra, entre 41 y 59 μm[57]. Por lo tanto, cualquier lado de esa punta no recubierta contactará aproximadamente con nueve fibras musculares de un diámetro de 50 μm.

No sería previsible registrar potenciales de placa en miniatura con una aguja tan grande. No obstante, la AEE de un locus activo es una cuestión distinta. Los potenciales de placa en miniatura aislados han sido muy difíciles de detectar extracelularmente utilizando un microelectrodo[67] por lo diminuto de su origen, porque sus potenciales se propagan una distancia muy corta a lo largo

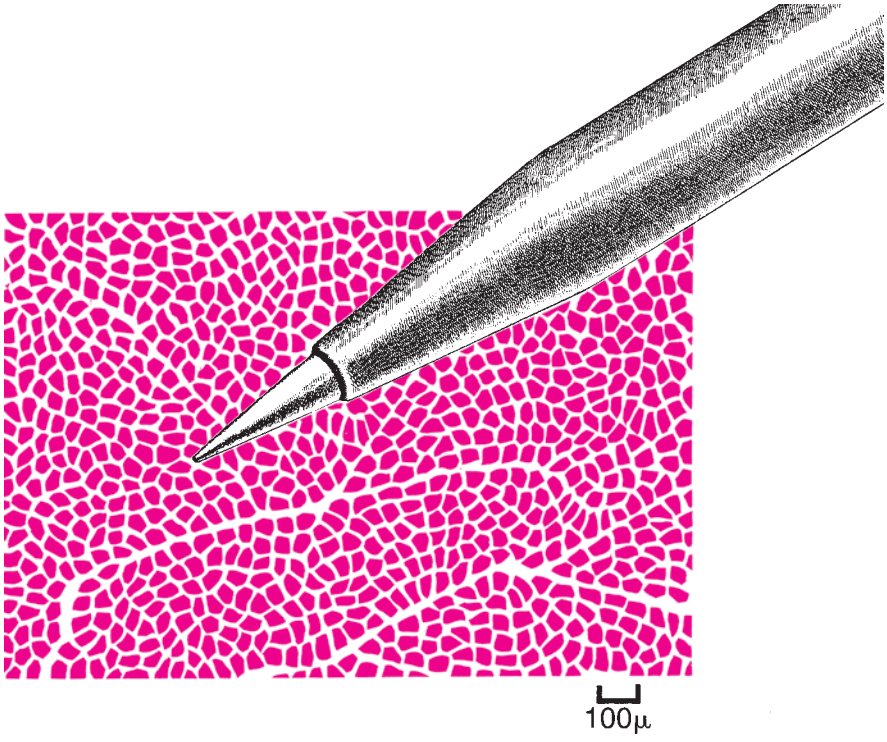


Figura 2.16. Esquema que muestra el tamaño relativo de la punta no aislada de una aguja de EMG estándar, con recubrimiento de teflón, en comparación con las fibras musculares normales. Las fibras musculares tienen generalmente un diámetro de 50 μm. La punta expuesta (sin el recubrimiento de teflón) de la aguja puede tener alrededor de 450 μm y, por tanto, podría estar en contacto con aproximadamente 18 fibras musculares, considerando los dos lados de la aguja.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

de la superficie externa de la membrana postsináptica, y porque en una determinada localización reaparecen con muy poca frecuencia.

Por otra parte, si una excesiva liberación de ACh induce una actividad eléctrica tan elevada y continua como para producir un nodo de contracción (*véase* fig. 2.24, p. 84), los potenciales de placa resultantes, de mayor voltaje, serían más fácilmente detectables con aquel electrodo de aguja relativamente grande y, además, una buena parte de la zona de la placa motora sería activa de forma continua (no intermitentemente en unas pocas, aisladas y minúsculas localizaciones). Además, el tamaño doble de la zona del nodo de contracción aumentaría las dimensiones del objeto de estudio, que podría alcanzar un diámetro de 100 μm o más[214, 253].

Algunas evidencias indican que la AEE puede existir espontáneamente, independientemente de la presencia de la aguja de EMG. Puesto que se hace avanzar la aguja con sumo cuidado, lenta y suavemente, habitualmente provoca muy escasos y pequeños potenciales de inserción. A medida que la aguja progresa lentamente a través de la zona del PG, en este sustrato eléctricamente tranquilo, a veces el examinador escucha un distante rumor que crece con el avance de la aguja hasta alcanzar las dimensiones de la AEE. Esta "captación" de la AEE en el locus activo de un PG se ilustra en la figura 2.17**A** y presenta un registro de la aproximación de la aguja a la inmediata cercanía de la AEE. La transición representa una fracción de milímetro de desplazamiento de la aguja. A veces basta con aplicar una suave presión lateral en el eje de la aguja de EMG para conseguir que la AEE aumente o disminuya. La distancia de la aguja al origen preciso de la actividad eléctrica puede ser así de crítica.

En los inicios del estudio de la actividad eléctrica hallada en los loci activos[248, 250], los investigadores necesitaron comprobar si éstos se localizaban en las placas motoras o no. La figura 2.17**B** muestra el registro de un potencial de acción de unidad motora voluntario e ilustra un fuerte indicio de que la AEE se origina en una placa motora. Buchthal y cols.[27] demostraron que un potencial de unidad motora bifásico, con una desviación negativa inicial seguida de una rápida velocidad de elevación indica que la aguja registradora se encuentra cerca (a menos de 1 mm) del origen del potencial de acción (una placa motora). El trazado del recuadro inferior de la figura 2.17**B** muestra el patrón de descarga normal de una unidad motora reclutada voluntariamente. El trazado superior del recuadro superior de la figura 2.17**B** presenta detalladamente el potencial de acción que se muestra entre las marcas (+) en el trazado inferior: Una desviación negativa inicial seguida de una rápida elevación hasta alcanzar el máximo voltaje negativo y la forma de onda bifásica característica de un potencial de acción de unidad motora registrado en su origen, la placa motora[27]. Este potencial fue captado en el lugar de un locus activo de un punto gatillo. El trazado inferior del recuadro superior de la figura 2.17**B** se tomó en un sitio control adyacente, aproximadamente a 1 cm de distancia. Su forma de onda (potencial trifásico sin espiga puntiaguda) muestra que la aguja no se localizaba en el origen de esa actividad eléctrica. No obstante, constituye un registro simultáneo de otra fibra (o fibras) de la misma unidad motora. El potencial del trazado superior se tomó en el lugar de un locus activo originado a menos de 1 mm de una placa motora. Este tipo de potencial de fibra aislada, reclutado voluntariamente y originado en un locus activo constituyó un hallazgo consistente. Con frecuencia, cuando los sujetos iniciaban una contracción voluntaria suave, primeramente reclutaban tan sólo la unidad motora que incluía la fibra muscular que

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

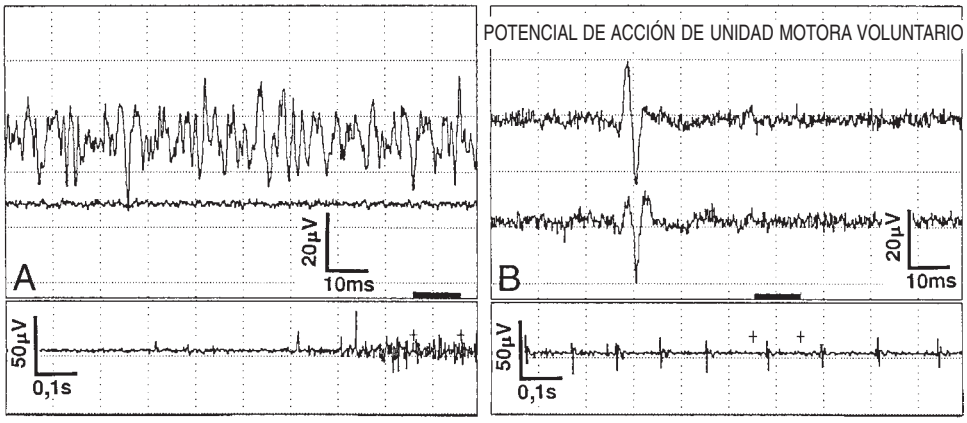


Figura 2.17. Dos ejemplos de actividad eléctrica tomada en loci activos de puntos gatillo. **A,** *recuadro inferior,* el registro de 1 segundo a velocidad de barrido lenta, obtenido a medida que la aguja se aproximaba a un locus activo, muestra la silenciosa línea basal que se va tornando cada vez más activa por el ruido de placa motora (actividad eléctrica espontánea), al tiempo que los investigadores escuchaban la correspondiente aparición de un sonido como el rumor de una caracola. El último 0,1 s de ese registro se muestra, con amplificación aumentada y con una velocidad de barrido 10 veces superior, en el *trazado superior* del *recuadro superior* de **A,** donde se observa la típica actividad eléctrica espontánea de 20 µV de amplitud. El *trazado inferior* del *recuadro superior* exhibe la silenciosa línea basal presente a lo largo de todo el registro, obtenida simultáneamente de una aguja control situada en un lugar cercano, pero fuera del punto gatillo.

B, el registro de 1 segundo en el *recuadro inferior* de **B** muestra las descargas repetidas de una unidad motora tomadas de una placa motora encontrada por la aparición de actividad eléctrica espontánea en el locus activo de un punto gatillo. La actividad de unidad motora se produce en respuesta a la ejecución por parte del sujeto de una contracción voluntaria mínima del músculo. El *trazado superior* del *recuadro superior* de **B** muestra en detalle (con una amplificación 2,5 veces mayor y una velocidad de barrido 10 veces más rápida) el sexto potencial de acción del recuadro inferior. La abrupta espiga difásica, inicialmente negativa de este trazado superior indica que el potencial registrado se originaba a unas micras de la aguja exploratoria, lo cual significa que ésta debía de estar a esa distancia de la placa motora. El *trazado inferior* del *recuadro superior* de **B** se obtuvo de un sitio control adyacente en la zona de la placa motora, pero fuera del punto gatillo, y muestra una desviación trifásica, redondeada e inicialmente negativa, de mayor duración, procedente de fibras musculares diferentes de la misma unidad motora. Este potencial no se originó en una placa motora. El hecho de que ambos potenciales procedían de la misma unidad motora queda confirmado por la constante relación temporal de las nueve repeticiones ocurridas a lo largo del registro de un segundo. Este experimento ilustra cómo se puede establecer independientemente la presencia de una placa motora en ausencia o en presencia de actividad eléctrica espontánea. El hallazgo apoya el concepto de que la actividad eléctrica espontánea observada en el locus activo de un punto gatillo se origina en una placa motora o en su inmediata cercanía.

exhibía AEE. Este indicio de reclutamiento selectivo necesita ser estudiado cuantitativamente en un experimento de investigación controlado. Un resultado confirmatorio indicaría que las motoneuronas con placas motoras disfuncionales son más excitables que las demás.

El asunto de si los potenciales de placa reconocidos actualmente por los neurofisiólogos como ruido de placa motora proceden de placas motoras normales o anormales resulta crucial y cuestiona las creencias convencionales. La figura 2.18 ilustra la diferencia entre potenciales de placa en miniatura normales (fig. 2.18**A** y **C**) y el ruido de placa motora anormal (fig. 2.18**B** y **D**) correspondiente a la AEE de los loci activos de los PG.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

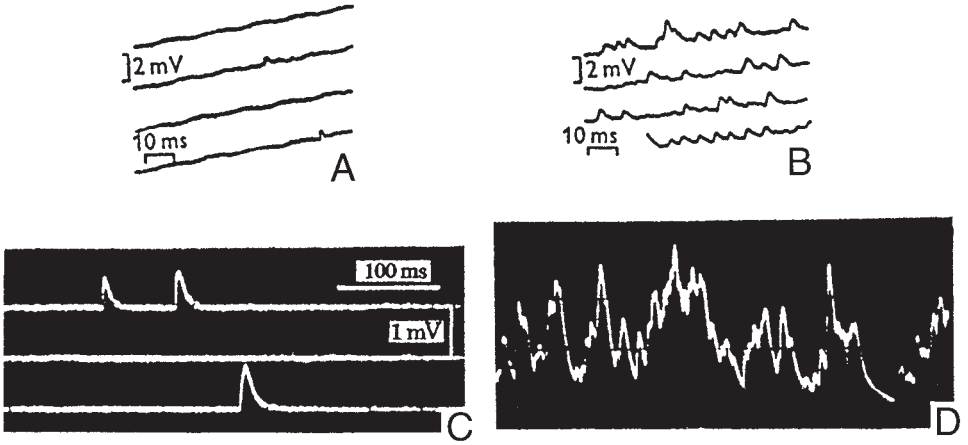


Figura 2.18. Estudios fisiológicos de los potenciales de placa característicos de placas motoras normales (**A** y **C**) y disfuncionales (**B** y **D**) en reposo. **A** y **B** son registros intracelulares publicados en 1956[171]. **A,** dos potenciales de placa en miniatura **normales** (aislados, monofásicos, de baja amplitud). **B,** serie continua de potenciales **anormales** de mayor amplitud, superpuestos, a modo de ruido, producidos por prácticamente cualquier trastorno mecánico de la zona de placas motoras. (**A** y **B** reproducidos con permiso de Liley AW: An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol 132:*650-666, 1956.)

C y **D** son registros de una investigación fisiológica a velocidad más lenta, realizados en 1974 con mayor amplificación[137]. **C,** potenciales de placa en miniatura normales, infrecuentes, individuales y monofásicos. **D,** respuesta a la exposición de la zona de placas motoras a suero sanguíneo incompatible. Esta descarga (anormal) a modo de ruido continuo parece la misma que el denominado componente de ruido de placa normal de los potenciales de placa tal y como lo suelen describir los neurofisiólogos, y la misma que la AEE observada en los puntos gatillo. Esta descarga eléctrica a modo de ruido fue causada por un aumento en casi 1.000 veces de la tasa de liberación de acetilcolina de la terminal nerviosa en reposo. (**C** y **D** reproducidas con permiso de Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a "factor" in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B 187:*235-241, 1974.)

Desde la publicación del artículo de Wiederholt[291] en 1970, los neurofisiólogos han aceptado su aparentemente equivocada conclusión de que los potenciales similares a lo que actualmente identificamos como AEE representan potenciales de placa en miniatura *normales*. Los neurofisiólogos suelen identificar los potenciales de baja amplitud como ruido de "caracola"[153]. Wiederholt se encontraba en lo cierto al concluir que los potenciales de baja amplitud procedían de las placas motoras, e ilustró el registro de unos cuantos potenciales monofásicos aislados, con la misma configuración de los potenciales de placa en miniatura normales, según la descripción de los fisiólogos. Sin embargo, los potenciales de placa de ruido continuo, que él también ilustró y que nosotros observamos en los loci activos presentan una configuración completamente diferente y corresponden a un origen anormal.

Tres estudios realizados por fisiólogos, dos de los cuales aparecieron a continuación del trabajo de Wiederholt, indican que la AEE (ruido de placa motora) procede de una placa motora funcionalmente alterada. En 1956, Liley[171] observó que incluso un trastorno mecánico relativamente menor aplicado a la región de la placa motora podía incrementar enormemente la frecuencia de los potenciales de membrana postsináptica, desde un máximo normal de 118/s hasta 1.000/s (aumento de una unidad de medida). Los estímulos mecánicos menores

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

(traumatismos menores) capaces de producir este efecto eran la tracción suave del nervio motor, la vibración de la zona de placas motoras y la aparición de un hoyuelo visible en la superficie de la fibra muscular al tocarla con un electrodo. Estos estímulos mecánicos convertían el patrón de descarga de normal en anormal, y una vez transformado, el patrón permanecía anormal (fig. 2.18**B**)[171].

Dos décadas después, estudios realizados por Miledi y colaboradores identificaron la excesiva liberación de paquetes de ACh como la causa del incremento de actividad eléctrica. Estos trabajos fueron publicados varios años después del artículo inicial de Wiederholt[291]. En 1971, Heuser y Miledi[120] demostraron que la exposición de la región de la placa motora a iones de lantano produce una liberación de ACh 10.000 veces mayor (elevación de 4 unidades de medida), generando tantos potenciales de placa en miniatura que se produce un patrón como de ruido en el que los potenciales individuales no pueden ser discernidos. En un estudio subsiguiente[137], la exposición de la zona de placas motoras a un suero extraño producía un resultado similar, ilustrado en la figura 2.18**D**. Si una terminal nerviosa igualmente alterada se extiende por toda la longitud del nodo de contracción de un PG (*véase* la página 84), entonces cabría esperar que toda la membrana postsináptica cubierta por la terminación nerviosa podría manifestar el ruido de placa motora (AEE). La descarga de ACh en la hendidura sináptica se ilustra esquemáticamente en la figura 2.13.

Recientemente, Ertekin y cols.[63] describieron un notable incremento del número de potenciales de placa en miniatura durante un ataque de parálisis hipopotasémica periódica. Ello indica que el potasio sérico bajo también puede conducir a un aumento anormal de la liberación de ACh (pero menos severo y también reversible) en condiciones de reposo.

Este "ruido acetilcolínico", como Miledi y sus colaboradores lo denominan en sus artículos, se parece extraordinariamente a los potenciales producidos por Liley[171], al ruido de placa motora de los neurofisiólogos y a la AEE existente en los PG. Sus hallazgos sugieren que la AEE que identifica loci activos en los PG es generada por un gran incremento de la liberación de ACh debido a un serio trastorno del funcionamiento de una placa motora normal, y que el ruido de placa motora identificado por los neurofisiólogos constituye la firma de una placa motora disfuncional. Esta disfunción puede ser causada por diferentes circunstancias.

En un reciente estudio, los investigadores concluyeron que no existían hallazgos EMG anormales en los PG[59]. Aparentemente los examinadores utilizaron la técnica clínica estándar de inserción de la aguja, con la cual es mucho menos probable que se pueda poner de manifiesto la AAE de los PG que con la técnica de inserción lenta y suave. El relativamente bajo aumento de 50 μV/división que publicaron los autores podría haber revelado la AEE de los loci activos, pero los investigadores habrían necesitado estar buscando un fenómeno de tan baja amplitud. No mencionaron haber observado ruido de placa motora ni espigas. Pero aunque hubieran identificado AEE no hubieran tenido ninguna razón para mencionarla, ya que podrían haberla considerado potenciales de placa normales, que es lo que se espera encontrar en la zona de placas motoras, sin que ello sea digno de mención. Investigadores anteriores ya habían sido igualmente conducidos a conclusiones erróneas.

Basándose en su experiencia clínica y en estudios previos de la AEE, Hong[122] postuló que los PG clínicamente identificados constan de múltiples puntos hi-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

persensibles distintos. Actualmente parece que dichos puntos son placas motoras anormales que manifiestan AEE y que se encuentran dispersas entre placas normales. Esta configuración, basada exclusivamente en indicios electrofisiológicos, se ilustra esquemáticamente como una sección transversal de las fibras musculares de un PG en la figura 2.19 (véase también la fig. 2.21).

Artículos subsiguientes[19, 37, 248-250] concluyen que la actividad eléctrica hallada característicamente en los PG es la misma que los potenciales de placa motora reconocidos como normales por los neurofisiólogos[153, 291]. La disfunción observada en los PG NO es normal.

Espigas. En la actualidad, los neurofisiólogos reconocen que las espigas que se originan en la zona de placas motoras constituyen potenciales de acción de la fibra muscular esquelética inervada por dicha placa[153]. Para confirmar este concepto y para descartar la posibilidad de que la AEE se origine en las fibras intrafusales de un huso muscular disfuncional, se monitorizó la banda tensa a una distancia de 2,6 cm de la placa motora, y en ambas localizaciones se observaron los mismos potenciales de acción en espiga[251]. Estos potenciales lejanos deben haber sido propagados por fibras extrafusales más que por fibras intrafusales, ya que la distancia empleada era más del doble de la longitud total de una fibra intrafusal[132].

Contrariamente a la experiencia con la AEE obtenida durante la exploración con aguja del PG, las espigas no fueron reconocidas ni anticipadas con la aguja

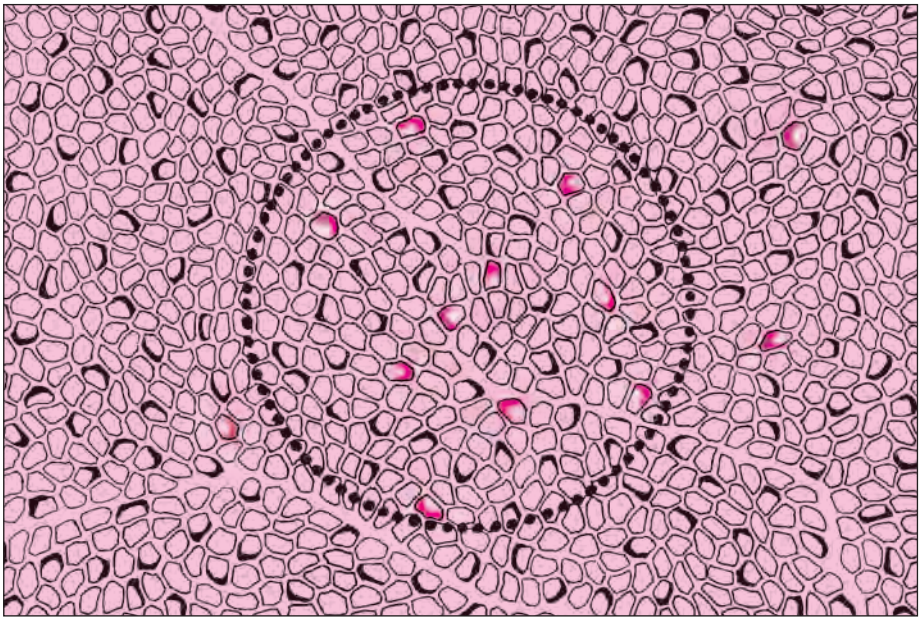


Figura 2.19. Dibujo esquemático de una sección transversal a la altura de un punto gatillo (*círculo punteado*). El esquema indica la frecuencia relativa y la distribución de loci activos. Identifica las fibras musculares que no tienen placas motoras incluidas en este corte (*formas vacías*), las fibras con placas motoras normales (*formas con medias lunas negras*), y las fibras con loci activos con actividad eléctrica espontánea (*formas con medias lunas rojas*). La localización y la frecuencia de las placas motoras normales (*medias lunas negras* bordeando a las fibras musculares) se identificaron por potenciales de unidad motora inicialmente negativos producidos por una contracción voluntaria mínima. Véase el texto para más explicaciones. Dibujo basado en datos publicados[242, 248, 249].

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

a distancia, sino que aparecían de repente, con frecuencia a la vez que la AEE. Dado que las espigas presentan a menudo un voltaje 10 veces superior a la AEE, cuando ocurren junto con la AEE y ésta es apreciable desde una cierta distancia, las espigas tenían que haber sido igualmente apreciables con la aguja a una distancia de más de tres veces (raíz cuadrada de 10) la distancia a la fuente del voltaje. La aplicación repetida de una presión lateral muy ligera sobre el eje de la aguja de EMG hacía que los potenciales de espiga finalizaran, mientras que la liberación de la presión o una presión añadida en la otra dirección los restauraba. Estas observaciones dieron la impresión de que la presencia o ausencia de espigas en PG sólo moderadamente activos (irritables) depende significativamente de la alteración mecánica (estímulo) introducida por la aguja en los loci activos de los PG[251].

Cuando aparecían muchas espigas no era infrecuente observar tres o cuatro diferentes trenes de espigas, cada uno de los cuales presentaba su propia forma característica de onda y su propio ritmo de repetición. Esta observación sugería la existencia de tres o cuatro sitios de origen en una misma placa motora o, menos probablemente, sitios de origen individuales en un grupo de placas motoras afectadas. Si los múltiples trenes de espigas se originaran en una misma fibra muscular, las numerosas cavidades de los pliegues sinápticos ilustrados en la figura 2.12**A** y **B** podrían ser los responsables de este fenómeno, a condición de que cada tren de potenciales de espiga se originara independientemente en las diferentes cavidades sinápticas. Si los múltiples trenes de espigas se originaran en un grupo de placas motoras, cada foco se propagaría en una fibra muscular diferente pero cercana. La determinación de cuál de los dos mecanismos opera constituye una cuestión importante, que necesita ser resuelta en experimentos de investigación.

Los datos disponibles indican que las espigas aparecen cuando un número suficiente de paquetes de ACh es liberado para despolarizar la membrana postsináptica hasta el umbral de excitación de los receptores de los canales de Na^+ localizados en las profundidades de los pliegues sinápticos (fig. 2.13). La apertura de estos canales inicia un potencial de acción propagado en esa fibra muscular. La presión mecánica ejercida por la aguja u otras alteraciones mecánicas relacionadas, aparentemente facilitan la suficiente liberación de ACh como para generar espigas en placas motoras moderadamente disfuncionales. En el caso de disfunción severa o en un PG muy activo se producen espigas espontáneamente sin estimulación. Esta impresión clínica debe ser clarificada por medio de experimentos cuidadosamente diseñados.

Se ha de ser consciente del peligro de asumir que las espigas solas observadas en un PG se originan en un locus activo cuando no se identifica AEE. Definimos locus activo como sitio de PG sólo cuando se produce AEE, o cuando aparece AEE junto con espigas. Puede resultar difícil diferenciar espigas originadas en una placa motora disfuncional de una serie de potenciales de acción de unidad motora originados en la misma placa.

Distribución de los loci activos en un músculo. Un estudio reciente[249] examinó la localización de loci activos en diferentes partes de un músculo con un PG. El PG siempre se encontró en la zona de placas motoras, los límites de la cual habían sido determinados independientemente. Este estudio examinó sitios (fig. 2.20) a la búsqueda de loci activos: en el PG, en la zona de placas motoras pero fuera del PG, y fuera de ésta. Se monitorizó un cuarto sitio (control) en el mismo músculo, pero fuera de los tres lugares seleccionados para el test, cada uno de los cuales fue explorado siste-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

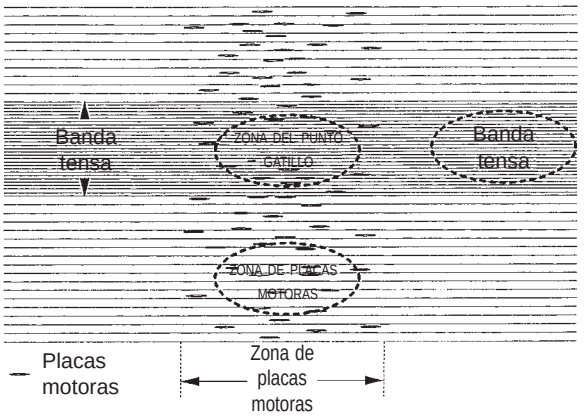


Figura 2.20. Esquema que muestra los tres emplazamientos en los que se buscaron loci activos. Uno era un sitio de punto gatillo seleccionado como punto gatillo en una banda tensa identificado clínicamente. Otro era un sitio de zona de placa motora encontrado en una zona de placas motoras identificado eléctricamente de forma independiente, pero fuera de cualquier punto gatillo clínicamente identificable. El tercero era un sitio en la banda tensa, más allá de la zona de placas motoras y fuera del punto gatillo. Todos los puntos gatillo se encontraron en la zona de placas motoras. La distribución de éstas (*óvalos finos*) determina la extensión de la zona de placas motoras. La banda tensa fue identificada por palpación.

máticamente (fig. 2.21) insertando la aguja secuencialmente en tres trayectorias divergentes, parando ocho veces en cada una. Se efectuó un registro cada vez que se observó AEE sola, espigas solas, AEE con espigas, una REL, y siempre que la aguja había avanzado 1,5 mm y no se había apreciado ninguna actividad. Después de cada avance se aplicó una presión lateral muy suave sobre el eje de aguja EMG monopolar de teflón, para comprobar si la actividad aparecía

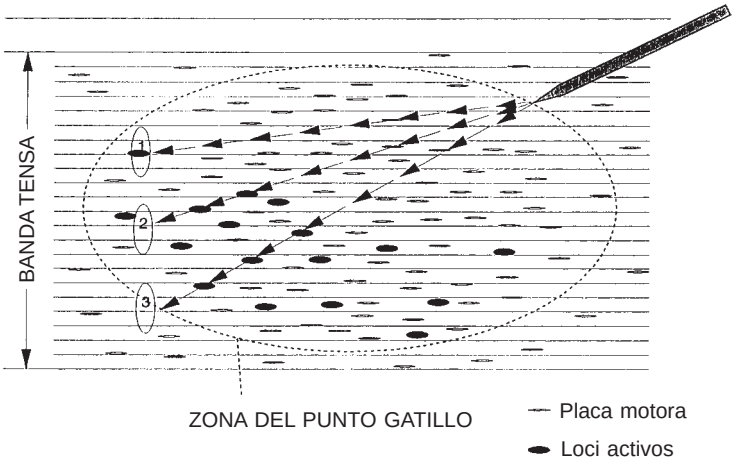


Figura 2.21. Esquema del patrón de búsqueda en un sitio experimental. El *óvalo punteado grande* representa la zona del punto gatillo identificado clínicamente. Los *óvalos finos llenos* representan loci activos. Los *óvalos finos vacíos* representan localizaciones de placas motoras normales que no muestran actividad eléctrica espontánea. La aguja electromiográfica se avanzó ocho veces muy lentamente en cada una de las tres trayectorias divergentes (designadas *1, 2* y *3*). El avance de cada aguja fue de aproximadamente 1,5 mm.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

o cambiaba. El avance de la aguja se realizó muy lentamente, con suaves rotaciones de la aguja en ambos sentidos para facilitar su entrada a través del tejido muscular.

Utilizando la presencia de AEE, con o sin espigas, como el criterio de locus activo, se examinaron 11 músculos (un total de 264 avances de la aguja) (Tabla 2.8). El estudio mostró que los loci activos eran cuatro veces más comunes en los PG que en la zona de placas motoras pero fuera del PG (35:9)[252]. No se observaron loci activos en la banda tensa fuera de la zona de placas motoras. Claramente, el tipo de AEE a modo de ruido de la placa motora se encuentra significativamente relacionado con PG miofasciales. Esta misma AEE se encontró significativamente relacionada con los focos gatillo de los conejos (similares a los PG humanos) en comparación con zonas adyacentes fuera de la banda tensa[248]. No obstante también está claro que la observación aislada de AEE por sí sola no asegura que la aguja se encuentre en un PG clínicamente identificable. Puede representar un lugar de estrés mecánico en la conexión sináptica, o una reacción del sistema inmunológico. También podría tratarse de un grupo de loci activos demasiado pequeño para ser clínicamente detectable.

A continuación surge la pregunta: "Si la AEE y los potenciales de espiga que observamos proceden de placas motoras disfuncionales, ¿Por qué no vemos también la configuración normal de los potenciales de placa en miniatura individuales observados por los fisiólogos y ocasionalmente por los neurofisiólogos?"[28, 63, 291]. Los potenciales de placa en miniatura normales observados fueron captados con electrodos coaxiales de aguja, los cuales presentan una superficie de exposición más pequeña (0,03 mm^2), en comparación con la punta de una aguja monopolar (0,08 mm^2). La configuración coaxial también hace que la aguja disponga de una sensibilidad más direccional. Estos dos factores podrían ser importantes considerando la diminuta área de membrana extracelular de la placa motora de la cual se pueden captar los potenciales de placa normales[67]. Los dos primeros trabajos[28, 63] ilustraron tanto el patrón de ruido de placa como el patrón de placa en miniatura individual de inferior amplitud, que sería lo que cabría esperar si alguno de los registros procediera de placas motoras disfuncionales y otros de placas normales. La figura 2.16 ilustra el tamaño relativo de una aguja EMG monopolar con revestimiento de teflón y el diámetro de una fibra muscular, que también es el tamaño aproximado de la placa motora que la rodea.

En los estudios de loci activos[249, 250, 252], se hizo importante la confirmación de la presencia de placas motoras normales además de las aparentemente anormales que generaban la AEE en el PG. Se puede confirmar la existencia de una placa motora funcional con la presencia de potenciales de acción difásicos de unidad motora, que presentan una espiga aguda negativa inicial. De acuerdo con la teoría

Tabla 2.8. ***Prevalencia de la actividad eléctrica espontánea (AEE), con o sin espigas, en tres sitios, basada en 264 avances de aguja en cada sitio***

	Sitio del punto gatillo	*Zona de placas motoras*	*Banda tensa*
Sólo AEE	21	7*	0***
AEE con espigas	14	2^{ns}	0**
AEE presente (con o sin espigas)	35	9^{ns}	0^{ns}

Valores de *P* comparados con el sitio del PG: * = 0,024; ** < 0,005; *** < 0,001; ns > 0,05

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

de conducción del volumen[58] y según lo observado por Buchthal y cols.[27], esta forma de onda sólo ocurre cuando los potenciales se originan en la zona de la punta de la aguja. La figura 2.11 ilustra cómo la forma de la onda cambia cuando se registra en el punto de origen en la placa motora y después de que se ha propagado una corta distancia en cualquier dirección a lo largo de la fibra muscular. La figura 2.17**B** ilustra las diferencias en la forma de la onda cuando los potenciales de acción de la misma unidad motora son captados simultáneamente en el origen de la propagación en la placa motora de una fibra muscular, y en otras fibras de la misma unidad motora en un sitio alejado de sus placas motoras.

Utilizando la técnica descrita anteriormente para localizar la AEE, examinamos varios PG buscando su presencia, así como localizaciones de placas motoras normales (sin AEE), haciendo un muestreo de ocho localizaciones en cada una de dos trayectorias en un PG. Al sujeto se le pidió que realizara una contrac ción voluntaria mínima en cada localización. La figura 2.22 presenta gráficamente los resultados. De las 16 localizaciones exploradas en el PG (el cual se encontraba en la zona de placas motoras), tres fueron loci activos (aparecieron AEE y espigas voluntarias negativas), nueve se encontraban en una placa motora (espigas voluntarias negativas sin AEE), y cuatro ni se encontraban en una placa motora ni eran un locus activo (sin evidencia de actividad eléctrica aparte del ruido de fondo). Esto es consistente con el concepto de que un grupo de placas motoras disfuncionales se encuen-

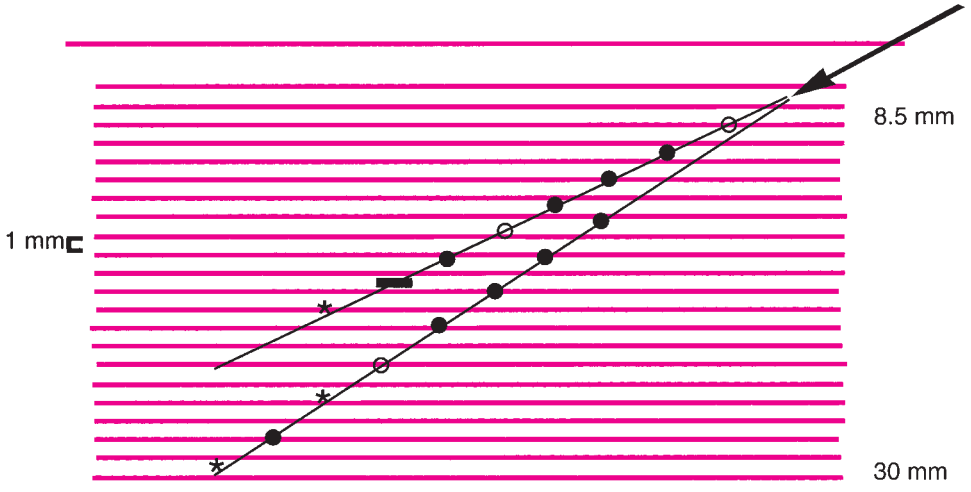


Figura 2.22. Distribución de loci activos (que mostraban actividad eléctrica espontánea y respuesta de placa motora a la contracción voluntaria) y de localizaciones de placas motoras sin loci activos en un punto gatillo. Las placas motoras se reconocieron por el inicio del trazado producido por una contracción voluntaria suave. Se exploraron un total de 18 posiciones a lo largo de dos trayectorias de la aguja. Nueve posiciones (*círculos sólidos*) fueron identificadas como placas motoras sin actividad eléctrica espontánea. Las tres posiciones (*asteriscos*) en las que se encontró un locus eléctricamente activo también se encontraban en una placa motora. Tres posiciones (*círculos vacíos*) mostraron una línea basal silenciosa, sin evidencia de placa motora. Un registro (*barra horizontal*) no fue contabilizado ya que resultó equívoco en cuanto a la presencia de una placa motora. Estos hallazgos indican que los potenciales de placa "anormales" de los loci activos de los puntos gatillo se encuentran dispersos entre placas motoras "normales" que no evidencian actividad eléctrica espontánea. También indican que la anormalidad de la actividad eléctrica espontánea se encuentra en las placas motoras.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

tran en el corazón del mecanismo de los PG y de que estas placas disfuncionales constituyen una minoría localizada entre placas motoras normales.

Si las espigas se originan en un locus activo y constituyen potenciales de acción propagados en esa única fibra muscular, y si la banda tensa representa fibras musculares tensas que pasan a través del PG, entonces debería ser posible registrar un tren de espigas simultáneamente en el locus activo y en la banda tensa, a cierta distancia del PG. Ello ha sido observado en varios sujetos humanos y en varios conejos[251]. En un sujeto humano la distancia entre el PG y la aguja registradora en la banda tensa fue de 2,6 cm, dos veces más que la longitud total de una fibra intrafusal.

Características histopatológicas de los puntos gatillo

Los nodos de contracción, un característico hallazgo histopatológico en los PG y en nódulos dolorosos a la palpación, han sido observados repetidamente pero su significación no ha sido apreciada. En 1951, Glogowski y Wallraff[96] describieron el hallazgo de numerosos "*knotenförmig gequollene Muskelfasern*" (fibras musculares engrosadas a modo de nudo) en biopsias de *Muskelhärten (Miogelosen)* (induraciones musculares o miogelosis) en sujetos humanos.

En 1960, Miehlke y cols.[193] informaron de "*bauchige Anschwellungen*" (tumefacciones abombadas) de las fibras musculares en secciones longitudinales, así como una gran variabilidad en la anchura y en la intensidad de la tinción en las secciones transversales de las fibras musculares, en biopsias tomadas de regiones de *Muskelhärten* (induraciones musculares o nódulos) en pacientes con *Fibrositissyndrom* (fibrositis).

En 1976, Simons y Stolov[253] utilizaron los criterios de PG para examinar músculos de perros buscando puntos dolorosos en una banda tensa palpable comparables a los observados en pacientes humanos. Con los animales bajo anestesia se identificó la misma localización en el músculo por medio de palpación y se biopsió ampliamente. En las secciones transversales (fig. 2.23) aparecieron algunas fibras musculares aisladas, grandes y redondeadas y algunos grupos de estas fibras musculares dilatadas, redondeadas y oscuramente teñidas. En las secciones longitudinales, la característica correspondiente fue un cierto número de nodos de contracción. Los nodos aislados aparecie-

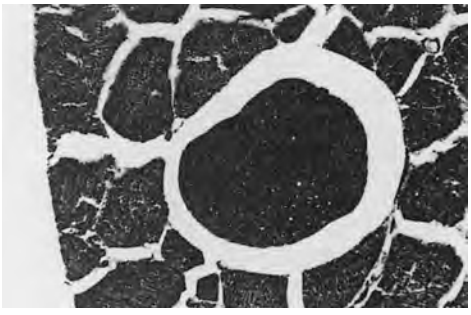


Figura 2.23. La fibra muscular redonda gigante en el centro de la figura se encuentra rodeada por un espacio abierto que podría ser el resultado de una severa crisis energética local. Este espacio puede contener sustancias que podrían sensibilizar las fibras nerviosas nociceptivas adyacentes. Además de las fibras musculares de forma irregular y tamaño normal que rodean a la fibra gigante, existen cuatro fibras anormalmente pequeñas, dos arriba a la derecha y dos abajo a la izquierda, que pueden ser segmentos de fibras musculares que se han estrechado por la presencia de un nodo de contracción en alguna otra parte de esas fibras.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

ron como un segmento de fibra muscular con las sarcómeras extremadamente contraídas. Este segmento contracturado mostraba una elevación correspondiente del diámetro de la fibra muscular, como se ilustra en la figura 2.24.

Las características estructurales de los nodos de contracción, uno de los cuales puede observarse en la figura 2.24, se representan esquemáticamente en la mitad inferior de la figura 2.25. Ésta presenta una probable explicación para los nódulos palpables y para las bandas tensas asociadas con los PG. La figura 2.25**B** muestra tres nodos de contracción sencillos dispersos entre fibras musculares normales. Las figuras 2.24 y 2.25**B** ilustran que más allá del segmento engrosado de la fibra muscular contracturada en el nodo de contracción, la fibra muscular se hace notablemente más delgada estando constituida por sarcómeras estiradas para compensar las contracturadas del segmento del nodo. Además, en la parte superior derecha de la figura 2.25**B** se ilustra una pareja de nodos de contracción separados por sarcolema vacío. Esta característica[96, 253] puede representar una de las primeras complicaciones irreversibles ocasionadas por la presencia mantenida del nodo de contracción.

Las fibras musculares que contienen nodos de contracción se encuentran claramente bajo una tensión aumentada, tanto en el nodo de contracción como más allá de él. El esquema del músculo completo en la figura 2.25**A** ilustra cómo esta tensión mantenida podría provocar una sobrecarga mecánica local de las estructuras de tejido conjuntivo cercanas a la zona de inserción de las fibras de la banda tensa. Cabría esperar que este distrés tisular mantenido indujera la libe-

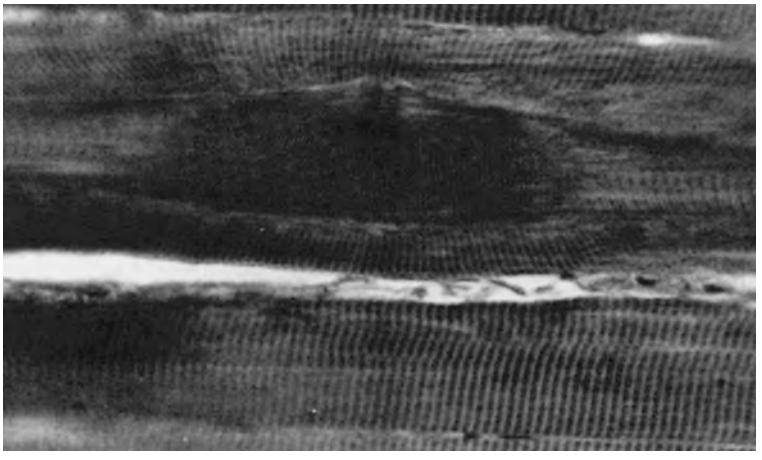


Figura 2.24. Sección longitudinal de un ejemplo de los nodos de contracción observados en biopsias de músculos de perro, en este caso del grácil. Como sitio para la biopsia se seleccionó un punto exquisitamente sensible a la presión de una banda tensa del músculo. Estos constituyen dos criterios esenciales de punto gatillo. Las estriaciones (correspondientes a la longitud de la sarcómera) indican una severa contractura de las aproximadamente 100 sarcómeras contenidas en la parte del nodo de la fibra muscular. Las sarcómeras existentes a ambos lados del nodo muestran una elongación compensatoria en comparación con los espacios normales existentes entre las sarcómeras de las fibras musculares que discurren por la parte inferior de la figura. El diámetro de la fibra se encuentra sustancialmente aumentado en la zona del nodo y anormalmente disminuido a ambos lados de él. La irregularidad del sarcolema existente a lo largo del borde superior de la fibra (en el centro del nodo de contracción) podría representar una placa motora. La distorsión de la alineación de las sarcómeras de las fibras musculares adyacentes representa tensiones de cizallamiento en estas fibras, que pueden, con el tiempo, jugar un papel en la propagación de esta disfunción a las fibras musculares vecinas.

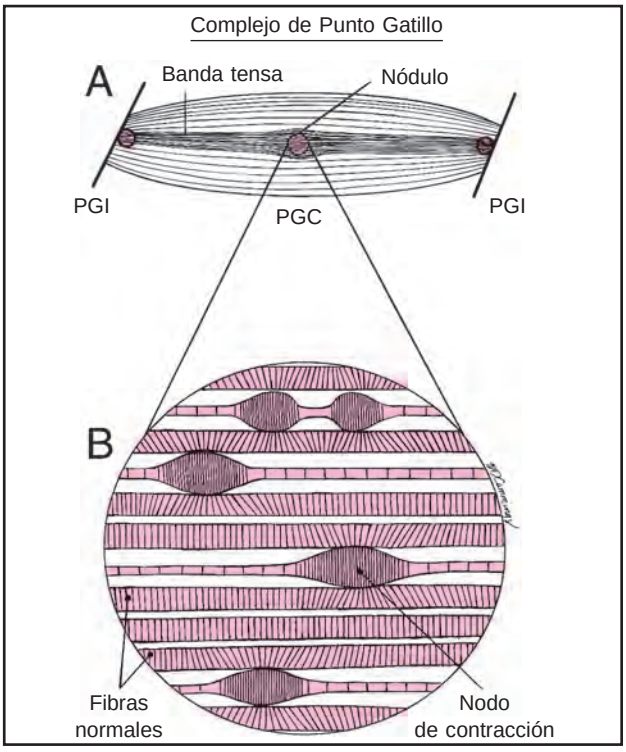


Figura 2.25. Esquema del complejo de un punto gatillo de un músculo en sección longitudinal. El esquema identifica tres regiones que pueden exhibir sensibilidad dolorosa anormal a la presión (*rojo*). También ilustra los nodos de contracción que muy probablemente hagan que el punto gatillo se sienta nodular, causen la banda tensa, y marquen el sitio de un locus activo. **A,** el **punto gatillo central** (*PGC*) que se encuentra en la zona de placas motoras, contiene numerosos loci eléctricamente activos y alberga múltiples nodos de contracción. La hipersensibilidad local a la presión del PGC se identifica con un *óvalo rojo*. Una *banda tensa* de fibras musculares se extiende desde el punto gatillo hasta las inserciones, a ambos extremos de las fibras implicadas. La tensión mantenida que la banda tensa ejerce sobre los tejidos insercionales puede inducir una entesopatía localizada que se designa **punto gatillo insercional** (*PGI*). La sensibilidad local a la presión sobre la entesopatía en el PGI se identifica con un *círculo rojo con borde negro.*

B, esta visión ampliada de parte del punto gatillo central muestra la distribución de cinco nodos de contracción y está basada en las **figuras 2.23** y **2.24**. Las líneas verticales de cada fibra muscular representan el espaciado relativo de sus estriaciones. El espacio existente entre dos estriaciones corresponde a la longitud de una sarcómera. Cada nodo de contracción corresponde a un segmento de una fibra muscular que ha experimentado una contractura máxima de sus sarcómeras. Las sarcómeras contenidas en uno de estos segmentos engrosados (nodo de contracción) de una fibra muscular son sustancialmente más cortas y anchas que las de las fibras musculares vecinas normales, sin nodos de contracción. En fibras con estos nodos (véanse los tres nodos individuales inferiores), las sarcómeras de la parte de la fibra muscular que se extiende a ambos lados del nodo de contracción se encuentran elongadas y estrechadas en comparación con las sarcómeras normales. En la parte superior de la ampliación se observa un par de nodos de contracción separados por un intervalo de sarcolema vacío, desprovisto de elementos contráctiles. Esta configuración sugiere que la tensión máxima mantenida de los elementos contráctiles de un determinado nodo de contracción podría haber ocasionado la falla mecánica de estos elementos en el centro del nodo. Si eso ocurriera, las dos mitades se retraerían, dejando en medio un espacio vacío de sarcolema. En pacientes, el PGC se apreciaría nodular en comparación con los tejidos musculares adyacentes al contener numerosos nodos de contracción "hinchados" que ocupan un espacio adicional y son mucho más duros y tensos que las fibras musculares no afectadas.

ración de agentes que sensibilizarían los nociceptores locales, produciendo dolor local a la presión y las características de un PG insercional.

En 1996, Reitinger y cols.[214] biopsiaron en cadáveres frescos, nódulos de miogelosis aún palpables localizados en el músculo glúteo medio, en las zonas descritas por Travell y Simons[280] como puntos gatillo 1 y 2. Las secciones transversales mostraron las fibras musculares previamente descritas como grandes, redondeadas y teñidas de oscuro, así como un incremento estadísticamente significativo del diámetro medio de las fibras musculares en las biopsias de miogelosis en comparación con las biopsias control no miogelóticas procedentes del mismo músculo. La microscopía electrónica de las secciones transversales mostró un exceso de bandas A y una carencia de bandas I. Esta exclusiva presencia de bandas A en ausencia de bandas I sólo ocurre en las sarcómeras completamente contraídas[15]. Es bastante probable que este patrón de contracción completa, observado en las secciones transversales al microscopio electrónico, y las fibras redondeadas y grandes correspondan a los nodos de contracción (completamente contracturados) vistos en las secciones longitudinales en microscopía óptica.

Dos características de la figura 2.24 sugieren que la AEE se origina en un nodo de contracción, y que éste puede deberse a una placa motora disfuncional. En primer lugar, la figura representa la sección longitudinal de un nodo de contracción, el cual, en este caso, constituye un segmento de fibra muscular que incluye alrededor de 100 sarcómeras máximamente contracturadas. Normalmente, la longitud de las sarcómeras oscila desde aproximadamente 0,6 µm, cuando se encuentra completamente acortada, hasta alrededor de 1,3 µm, cuando se encuentra completamente extendida, lo cual significa una proporción de longitud de 1:2[15]. Basándose en la longitud mínima de la sarcómera de 0,6 µm, las 100 sarcómeras del nodo de contracción se extenderían 60 µm. Esto se encuentra dentro del rango de entre 20 y 80 µm de la longitud de las placas motoras normales, dependiendo del músculo[225]. En segundo lugar, aunque no se puede asegurar sin tinción de colinesterasa, la irregularidad del borde superior de la parte media del nodo de contracción de la figura 2.24 encaja con el aspecto que cabría esperar si la placa motora de esa fibra muscular se encontrara centrada sobre el nodo, extendiéndose en toda su longitud. Un experimento definitivo para confirmar esta impresión se describe bajo el subtítulo *Confirmación* de la **Hipótesis integrada de los puntos gatillo** que se describe a continuación.

Hipótesis integrada de los puntos gatillo

Esta sección incluye varias categorías diagnósticas con nombre alemán, explicadas en la revisión histórica de la sección A de este capítulo. Se presenta desde el punto de vista de que los PG constituyen fundamentalmente el mismo proceso patológico que otros diagnósticos basados en nódulos hipersensibles a la palpación, responsables del dolor del paciente. Diagnósticos que pueden resaltar ciertos aspectos y que reciben diferentes denominaciones, a menudo en otros idiomas.

La hipótesis integrada combina información procedente de fuentes electrofisiológicas e histopatológicas. La parte de la hipótesis referente a la crisis energética comenzó a tomar forma hace aproximadamente 20 años y ha ido evolucionando desde entonces. El concepto de crisis energética es compatible con nuevos hallazgos electrodiagnósticos, todo lo cual encaja en el cuadro histopatológico recientemente reconocido.

La crisis energética. Este concepto se desarrolló en un intento de identificar el proceso patofisiológico que pudiera

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

justificar: (1) la ausencia de potenciales de acción de unidad motora en la banda tensa palpable del PG cuando el músculo se encontraba en reposo, (2) el hecho de que los PG a menudo son activados por la sobrecarga muscular, (3) la sensibilización de los nociceptores en el PG, y (4) la efectividad de casi cualquier técnica terapéutica que restaure la longitud completa de estiramiento del músculo. El concepto de crisis energética se introdujo en el año 1981[254] y ha sido recientemente actualizado[190, 239].

La figura 2.26 muestra el concepto básico de la hipótesis de la crisis de energía. Se postulaba un incremento de la concentración de calcio fuera del retículo sarcoplásmico, posiblemente debido a la rotura de éste[239] o de la membrana de la célula muscular (sarcolema)[17]. Un aumento suficiente del calcio activaría al máximo la actividad contráctil de la actina y la miosina. No obstante, si el daño fuera reparable, la anormalidad sería temporal. Actualmente resulta evidente que un mecanismo más probable de la actividad contráctil mantenida lo constituye la despolarización anormal de la membrana postsináptica, que podría continuar indefinidamente a causa de una continuada liberación excesiva de ACh acontecida en una terminal nerviosa disfuncional. De este modo, la contractura máxima de las fibras musculares en la cercanía de la placa motora podría persistir indefinidamente sin potenciales de acción de unidad motora.

La actividad contráctil mantenida de las sarcómeras incrementaría notablemente las demandas metabólicas y estrujaría hasta la oclusión a la rica red capilar encargada de satisfacer las necesidades de nutrientes y oxígeno de esa región. La circulación de un músculo falla durante una contracción mantenida superior a entre un 30% y un 50% del esfuerzo máximo. Esta combinación de demanda metabólica aumentada y de suministro metabólico disminuido podría provocar una crisis de energía severa, aunque local. Este componente funcional de la crisis energética debería ser reversible en un corto período de tiempo.

La bomba de Ca^{++} que devuelve el calcio al retículo sarcoplásmico depende de una provisión adecuada de adenosintrifosfato (ATP) y parece ser más sen-

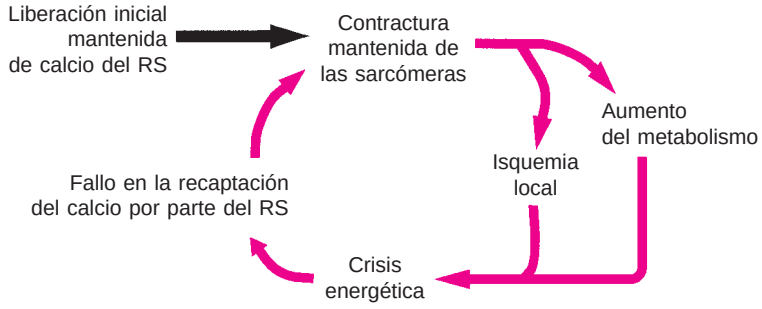


Figura 2.26. Esquema de la hipótesis de la crisis energética que postula un círculo vicioso (*flechas rojas*) de sucesos que parecen contribuir significativamente a los puntos gatillo miofasciales. La función del retículo sarcoplásmico (RS) consiste en almacenar y liberar los iones de calcio que inducen la actividad de los elementos contráctiles, lo cual causa el acortamiento de las sarcómeras. Un suceso iniciador, como un traumatismo o un marcado incremento de la liberación de acetilcolina en la placa terminal, puede generar una liberación excesiva de calcio del RS (*flecha negra*). Este calcio produce una contractura máxima de un segmento del músculo que crea una demanda máxima de energía a la vez que cierra la circulación. La isquemia interrumpe el suministro de energía, lo cual causa el fallo de la bomba de calcio del RS, con lo que se cierra el círculo.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

sible a los niveles bajos de ATP que el mecanismo contráctil. De este modo, una reducción de la captación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico expondría a los elementos contráctiles a un mayor aumento de la concentración de calcio y de la actividad contráctil, lo cual cerraría un círculo vicioso. Además, cabría esperar que la severa hipoxia local y la crisis de energía tisular estimularan la producción de sustancias vasorreactivas que podrían sensibilizar los nociceptores locales.

De este modo, la hipótesis explicaría: (1) la ausencia de potenciales de acción de unidad motora debido a una contrac**tura** endógena de los elementos contráctiles más que a una contrac**ción** neurogénica de las fibras musculares; (2) la frecuencia con la cual la sobrecarga muscular activa puntos gatillo, pudiendo reflejar la notable vulnerabilidad mecánica de la zona de la hendidura sináptica de una placa motora; (3) la liberación de sustancias que podrían sensibilizar nociceptores en la zona de la placa motora disfuncional del PG, como resultado del distrés tisular causado por la crisis energética; y (4) la efectividad de prácticamente cualquier técnica que elongue la parte del músculo donde se encuentra el PG hasta su longitud de estiramiento *completa*, incluso brevemente, lo cual podría romper el círculo que incluye el consumo energético de la actividad contráctil.

Este cuarto punto puede explicarse por el hecho de que la actividad continuada de la interacción actina-miosina depende del contacto físico de sus moléculas, el cual se produce completamente cuando la sarcómera se encuentra a la mitad de su longitud o menos. Estas moléculas pierden su solapamiento con la longitud completa. Este principio se ilustra en la parte inferior de la figura 2.5. Al cesar la actividad contráctil con la separación de la actina y la miosina, se aliviarían tanto el consumo de energía como la compresión de los capilares. Esta oportunidad de reponer las reservas de energía podría ayudar a bloquear dos pasos cruciales del círculo de la crisis energética.

En base a esta hipótesis, la zona del PG debería presentar tres características demostrables: (1) tener una temperatura más alta que el tejido muscular circundante debido al incremento del gasto energético unido a una reducción de la circulación para remover el calor, (2) ser una zona de hipoxia significativa debido a la isquemia, y (3) presentar sarcómeras acortadas.

1. Los dos únicos estudios publicados con mediciones específicas de la temperatura intramuscular del PG fueron un trabajo antiguo de Travell de 1954[270] y otro descrito muy brevemente en ruso en 1976 por Popelianskii y cols.[209]. Los dos registraron un incremento focal de la temperatura en la zona del PG. Sería un procedimiento relativamente sencillo, además de muy conveniente, la repetición de este experimento utilizando instrumentaciones modernas y los actuales criterios diagnósticos de PG.
2. Un estudio validado y muy elegantemente instrumentado, publicado en alemán[26], buscó hipoxia focal en músculos afectados y documentó resultados extraordinariamente positivos. El estudio describió los hallazgos efectuados en induraciones tensas y dolorosas a la presión (Muskelhärten) en los músculos de la espalda de tres pacientes diagnosticados de *Myogelosen* (miogelosis). La figura 2.27 presenta gráficamente los resultados de los tres pacientes examinados de esta manera. Los primeros 5-8 mm de avance del sensor muestran la variación aleatoria normal de la tensión de oxígeno tisular con cada paso sucesivo de 0,7 mm en dirección a la induración dolorosa [PG]. A medida

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

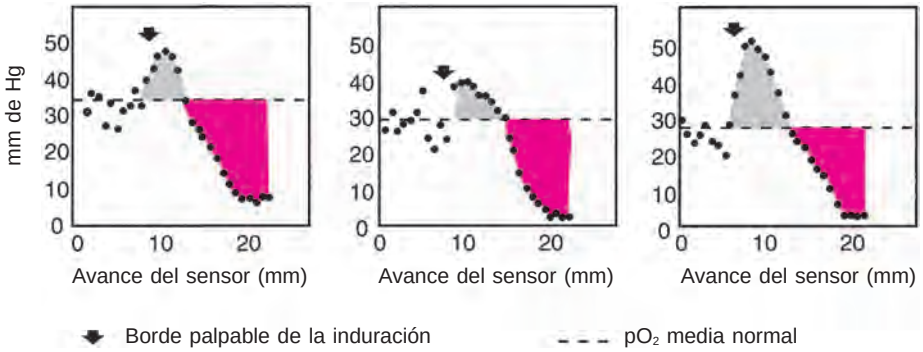


Figura 2.27. Valores de saturación de oxígeno tisular registrados por una sonda de oxígeno que avanzaba en pasos de 0,7 mm a través del músculo normal y después a través de una induración dolorosa y tensa –Muskelhärten (otra denominación de PG)– en tres pacientes con miogelosis. La *flecha* marca el borde palpable de la induración. La línea de puntos indica la saturación de oxígeno media del músculo adyacente normal. La zona marcada en *rojo* identifica la deficiencia severa de oxígeno registrada a medida que la sonda se acercaba al centro de la induración. Nótese la región comparable de incremento de la saturación de oxígeno alrededor de la zona de hipoxia central. (Datos reproducidos con permiso de Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W y cols. Gewebe-pO2-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur [m. erector de la columna]. *Zeitschrift für Rheumatologie 49:*208-216, 1990.)

que la sonda se acercaba al borde palpable de aquélla, la tensión de oxígeno tisular aumentó como si existiera una hiperemia compensatoria alrededor de la zona de hipoxia. Tras alcanzar un pico, la tensión de oxígeno cayó abruptamente hasta casi cero, indicando una profunda hipoxia en la parte central de la induración. Resulta llamativo que el volumen de la zona de tensión de oxígeno aumentada, que rodeaba la región central con déficit de oxígeno, era al menos tan grande como el volumen de tejido hipóxico.

3. Los nodos de contracción y los hallazgos observados con microscopía electrónica descritos anteriormente confirman la existencia de sarcómeras acortadas.

Además, la inserción tendinosa de muchas de las fibras con estos segmentos acortados es probable que desarrollen entesitis debido al mantenimiento de una tensión anormalmente aumentada ejercida por la doble fuente de tensión existente en cada fibra muscular implicada.

Aunque hasta la fecha no se ha publicado ninguna investigación experimental sobre el desarrollo de entesitis en la zona donde las bandas tensas se insertan en los extremos del músculo, su frecuente aparición clínica se ilustra repetidamente a lo largo de todo este volumen y es confirmada por los clínicos que la buscan.

Hipótesis integrada de los puntos gatillo. Cuando se combinan, las líneas de evidencias electrofisiológicas e histológicas indican que un PG es esencialmente una región de múltiples placas motoras disfuncionales, cada una de las cuales se encuentra asociada a una sección de la fibra muscular contraída al máximo (nodo de contracción).

La actividad eléctrica espontánea y las espigas que caracterizan los loci activos de los PG son corrientemente reconocidos por los neurofisiólogos como potenciales "normales" de placa motora. No obstante, los experimentos fisiológicos han demostrado que estos potenciales no son normales, sino que son el resultado de un enorme y anormal aumento de la liberación de ACh en la

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

terminación nerviosa. Parece bastante probable que el nodo de contracción se localice en una placa motora y que sea causado por la disfunción de ésta. La siguiente hipótesis propone una posible relación entre la placa motora disfuncional y el nodo de contracción. La hipótesis proporciona un modelo que puede ser empleado para diseñar experimentos críticos con los que verificar, refinar o refutar la hipótesis.

La figura 2.28 representa esquemáticamente la hipótesis integrada de los PG. Ésta se basa en una continua y excesiva liberación de ACh en la hendidura sináptica por parte de una terminal nerviosa motora disfuncional. Los efectos podrían potenciarse por una disminución de la función de la colinesterasa. El exceso de ACh activa los receptores de ACh de la membrana postsináptica hasta producir un gran incremento del número de potenciales de placa en miniatura. Estos potenciales son tan numerosos que se superponen hasta producir el ruido de placa motora terminal o AEE, y una despolarización parcial mantenida de la membrana postsináptica. La demanda excesiva de producción de paquetes de ACh en la terminal nerviosa motora au-

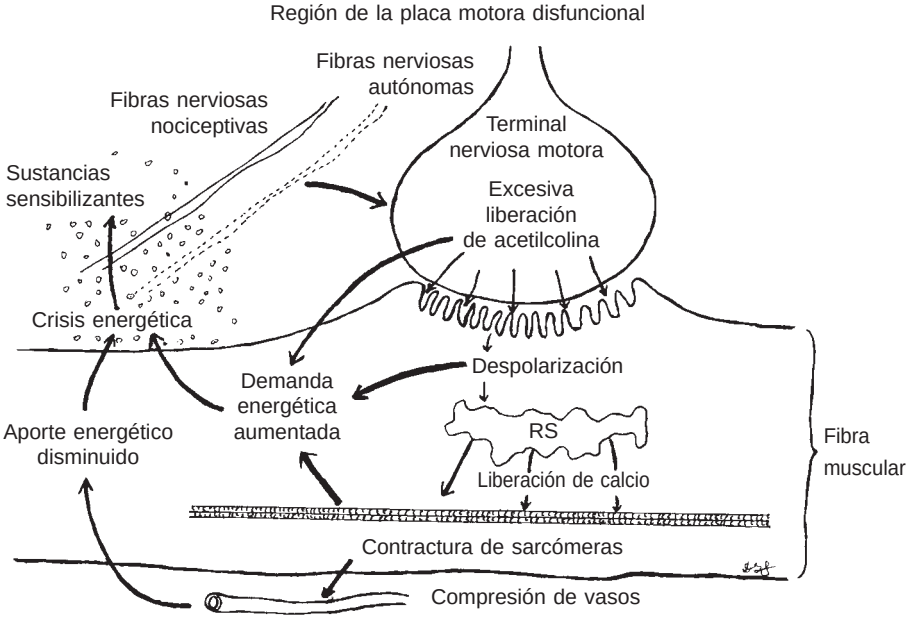


Figura 2.28. Hipótesis integrada. La disfunción primaria propuesta aquí consiste en un aumento anormal (de varias unidades de medida) de la **producción y liberación de paquetes de acetilcolina** en la terminal nerviosa motora en condiciones de reposo. El gran incremento del número de potenciales de placa en miniatura produce ruido de placa y **una despolarización mantenida de la membrana postsináptica** de la fibra muscular. Esta despolarización mantenida podría causar una **continuada liberación de iones calcio del retículo sarcoplásmico (RS) local y una disminución de su captación,** y producir un **acortamiento mantenido (contractura) de las sarcómeras.** Cada uno de estos cuatro cambios destacados incrementaría la demanda de energía. El acortamiento mantenido de las fibras musculares comprime los vasos sanguíneos locales, reduciéndose de este modo el aporte de nutrientes y oxígeno que normalmente atienden las demandas energéticas de esta zona. El aumento de la demanda energética frente a un suministro energético disminuido produciría una crisis energética local, que llevaría a la liberación de sustancias sensibilizantes, que podrían interaccionar con nervios autónomos y sensitivos (algunos nociceptivos) que atraviesan la zona. La liberación subsiguiente de sustancias neuroactivas podría a su vez contribuir a la liberación excesiva de acetilcolina de la terminal nerviosa, cerrando lo que de esta manera ha llegado a convertirse en un círculo vicioso.

mentaría sus necesidades energéticas (evidenciada por las mitocondrias anormales en la terminal nerviosa). El incremento de la actividad de la membrana postsináptica y el mantenimiento de la despolarización impondrían una demanda energética local adicional. En anteriores estudios se han apreciado repetidamente crecimientos en el número de mitocondrias presentes bajo el sarcolema, así como anormalidades mitocondriales. Este mecanismo puede ser responsable de la presencia de múltiples fibras rojas rasgadas en los músculos que presentan características compatibles con la existencia de PG miofasciales.

Los canales de calcio que desencadenan la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico son dependientes del voltaje, normalmente por la despolarización del túbulo T en la tríada, donde éste se comunica con el retículo sarcoplásmico. El túbulo T es parte del mismo sarcolema que también forma la membrana postsináptica. La despolarización mantenida de esta membrana constituye un mecanismo que podría justificar el incremento tónico de la salida de calcio del retículo sarcoplásmico para producir la contractura local de las sarcómeras del nodo de contracción. El mayor volumen ocupado por los nodos de contracción también explicaría por qué los clínicos describen la palpación de un nódulo en el PG junto con una banda tensa más estrecha. El proceso de la contractura parece producirse en la inmediata proximidad de una placa motora. La liberación mantenida de calcio del retículo sarcoplásmico incrementaría las necesidades energéticas de las bombas de calcio de la membrana sarcoplásmica que devuelven el calcio al retículo sarcoplásmico. La contractura mantenida de las sarcómeras del nodo de contracción aumentará notablemente la demanda local de energía y oxígeno.

El concepto de contractura mantenida de las sarcómeras de la fibra muscular inervada por la placa motora afectada, es compatible con la hipótesis de la crisis energética postulada previamente y descrita detalladamente más arriba. Cabría esperar que la severa crisis de energía existente en la cercanía de la placa motora provocara la liberación de sustancias neuroactivas que sensibilizarían y modificarían la función de los nervios sensitivos y autónomos de la zona. Como ya se apuntó anteriormente en la sección C, los pequeños vasos sanguíneos, los nervios sensitivos y los nervios autónomos normalmente forman parte del mismo paquete o complejo neurovascular que incluye al nervio motor.

La sensibilización de los nociceptores locales podría explicar la exquisita sensibilidad a la presión del PG, y el origen de la respuesta de espasmo local. Varias líneas de evidencias experimentales sugieren que la actividad del sistema nervioso autónomo (especialmente del simpático) pueden modular intensamente la liberación anormal de ACh en la terminación nerviosa.

La efectividad clínica de la infiltración de toxina botulínica A para el tratamiento de los PG miofasciales[1, 34, 297] contribuye al establecimiento de las placas motoras como una parte esencial de la patofisiología de los PG. Esta toxina actúa **específicamente** en la unión neuromuscular, denervando efectivamente esa célula muscular.

Los estudios de Gevirtz y asociados apoyan los indicios de que el sistema nervioso autónomo puede modular la actividad de espiga (y por lo tanto la tasa de liberación de paquetes de ACh) de la placa motora. La actividad EMG del PG aumentó con el estrés psíquico, tanto en sujetos normales[186] como en pacientes con cefalea tensional[167]. Ninguno de los dos trabajos especificó si la actividad EMG del PG que se estaba midiendo era la AEE, las espigas, o una combinación de ambas.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

Más recientemente, Hubbard[132] publicó datos experimentales adicionales indicativos de que la intensidad de la actividad eléctrica se encuentra fuertemente influida por el sistema nervioso autónomo. Todas las infiltraciones intramusculares emplearon guía EMG para colocar la solución inyectada cerca de la fuente de los potenciales EMG del PG. A cuatro pacientes se les infiltró intramuscularmente con fentolamina y a otros dos la fentolamina se les inyectó intravenosa. En los seis casos, la actividad EMG del PG remitió mientras duró el efecto del fármaco. La fentolamina es un bloqueante α-adrenérgico competitivo[132]. En una serie de estudios no controlados, 108 pacientes recibieron infiltraciones de PG guiadas electromiográficamente con fenoxibenzamina, agente bloqueador α-adrenérgico no competitivo y de acción prolongada, que puede producir una simpatectomía química sin afectar al sistema nervioso parasimpático. Tiene una vida media intravenosa de 24 horas. Entre la mitad y los dos tercios de los pacientes experimentaron al menos un 25% de alivio del dolor durante el mes siguiente al tratamiento que generalmente duró hasta cuatro meses. Aparentemente muy pocos sujetos experimentaron un alivio completo. El estudio de la fentolamina resulta más convincente que el de la fenoxibenzamina y además se encuentra fuertemente reforzado por un estudio posterior en conejos[33a]. En este estudio, la inyección intravenosa de fentolamina ocasionó un descenso de hasta el 68% de la AEE en 80 segundos. Aparentemente, más o menos dos terceras partes de la liberación de ACh dependía de los efectos del sistema nervioso simpático.

Además, en conjunción con un estudio humano de loci activos en puntos gatillo[249], los investigadores confirmaron la observación previa[131] de que en muchos sujetos, la actividad de espiga asociada con la AEE en el músculo trapecio superior claramente aumentaba con la inspiración de reposo normal y era inhibida por la espiración. Los esfuerzos respiratorios exagerados incrementaban la respuesta. Los autores[249] también apreciaron un aumento de la amplitud de la AEE durante la inspiración.

Un estudio de un caso[233] respalda la posibilidad de que la existencia de un exceso de calcio en las proximidades de los elementos contráctiles se deba a un exceso de liberación de calcio en comparación con la captación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico. Dos pacientes propensos a desarrollar puntos gatillo en el músculo glúteo medio derecho experimentaron rubor y se hicieron refractarios a las habitualmente eficaces infiltraciones tras tomar un bloqueador del canal del calcio (amlodipino besilato) para la hipertensión. El tratamiento volvió a ser eficaz en ausencia del amlodipino. Este fármaco inhibe la recaptación de calcio al retículo sarcoplásmico del músculo liso vascular y del músculo cardíaco. Si esto también es cierto para el músculo esquelético, el incremento resultante de calcio para estimular la contractura de las sarcómeras en la zona del PG agravaría el círculo vicioso de la figura 2.28.

Correlaciones clínicas. Si los múltiples loci activos forman parte del mismo proceso patofisiológico que los nodos de contracción, y si esta relación se aplicara también a los PG y a los nódulos hipersensibles, se daría un importante paso hacia delante en la comprensión del enigmático dolor miogénico. Sobre la base de la hipótesis integrada que se acaba de describir, muchas de las características clínicas de esta patología pueden ahora ser explicadas.

Dos aspectos de la figura 2.24 sugieren que, de hecho, la AEE se origina en un nodo de contracción y que éste puede ser causado por una placa motora disfuncional. En el supuesto de que esta interpretación patofisiológica fuese correcta se explicarían algunas características aplicables tanto a los PG como a la mio-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

gelosis, aunque en ambos casos algunos rasgos han sido comúnmente ignorados.

La *banda tensa* de un PG estaría causada por el incremento de tensión de las fibras musculares afectadas, tanto por la tensión producida por las sarcómeras máximamente acortadas en el nodo de contracción, como también por el aumento de la tensión (elástica) producida por todas las demás sarcómeras elongadas (y por lo tanto más delgadas). Ordinariamente, una fibra muscular se extiende desde su inserción miotendinosa en un extremo del músculo a su inserción miotendinosa en el extremo opuesto; en los músculos fusiformes, esto representa prácticamente toda la longitud del músculo.

La figura 2.24 muestra claramente las sarcómeras anormalmente acortadas y anormalmente estiradas de la fibra muscular que contiene el nodo de contracción (en el centro de la figura). Estas longitudes anormales contrastan con la longitud normal de reposo de las sarcómeras de las fibras musculares no afectadas que se ven discurrir por la parte inferior de la imagen. Con la implicación de un número suficiente de fibras musculares en varios fascículos, el incremento de la tensión de las fibras musculares afectadas debería ser palpable como una banda tensa que recorriera toda la longitud del músculo. Esta descripción es aplicable siempre que las fibras musculares discurran casi paralelas al eje largo del músculo, y que éste no tenga intersecciones tendinosas.

El *nódulo palpable* de aquellos diagnósticos relacionados con los PG como la fibrositis y la miogelosis, puede ser explicado por la existencia de múltiples nodos de contracción (fig. 2.25). Dado que la sarcómera debe mantener un volumen prácticamente constante, se ensancha cuando se acorta. Las sarcómeras del nodo de contracción presentan un diámetro al menos doble que el de las sarcómeras alejadas del nodo de contracción en la misma fibra. El nódulo se siente más grande que los tejidos circundantes debido al mayor volumen ocupado por los nodos de contracción, y se palpa más duro a causa del estado altamente condensado de los elementos contráctiles de cada nodo. La región de los nodos de contracción se aprecia más ancha que el resto de la banda tensa porque las fibras normales y las estiradas y enflaquecidas fibras de la banda tensa se extienden más allá del nódulo, en el cual los nodos de contracción representan un volumen adicional (fig. 2.25).

El *dolor local a la presión* tanto de los PG como de los nódulos sería producido por la sensibilización de los nociceptores. Lo más probable es que éstos sean sensibilizados por sustancias liberadas como resultado de la crisis energética y del sufrimiento tisular que se asocian con los cambios histopatológicos y con la disfunción de la placa motora.

La *entesopatía* (dolor a la presión sobre la inserción del músculo donde termina la banda tensa) se explica por la incapacidad de las estructuras insercionales del músculo para soportar el persistente mantenimiento de la tensión producido por la banda tensa. En respuesta a lo cual, estos tejidos desarrollan cambios degenerativos con posibilidades de generar sustancias que podrían sensibilizar los nociceptores locales. Fassbender y Wegner[66] presentaron evidencias histológicas en pacientes con fibrositis (reumatismo extraarticular) con el tipo de cambios degenerativos que cabría esperar en zonas de entesopatía inducida por puntos gatillo.

La *respuesta mioglobínica al masaje* de los nódulos fibrosíticos puede explicarse en base a los cambios histopatológicos observados en ellos. El masaje profundo repetido de los nódulos fibrosíticos (PG) produjo episodios pasajeros de mioglobinuria que no aparecieron con masajes similares aplicados a músculos normales[47, 48]. La intensidad de la res-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

puesta mioglobínica, el grado de sensibilidad dolorosa a la presión y la dureza del nódulo se fueron desvaneciendo progresivamente con los tratamientos sucesivos (fig. 2.29). El sarcoplasma tenso de los nodos de contracción bien podría ser más vulnerable a la rotura por traumatismos mecánicos y por presión externa que las fibras normales. Si el masaje aplicado por el terapeuta provocara la rotura de la célula, ésta derramaría mioglobina que muy probablemente destruiría funcionalmente la unión neuromuscular afectada, lo cual acabaría efectivamente con la contractura y con la crisis energética asociada. A medida que se fueran eliminando más nodos de contracción dentro del nódulo, el paciente experimentaría un alivio creciente de sus síntomas.

Existen dos observaciones que sugieren el desarrollo de *complicaciones histopatológicas* que pudieran contribuir a la cronicidad y dificultar el tratamiento. En primer lugar, la figura 2.24 ilustra con claridad la marcada distorsión de las estriaciones (organización de las sarcómeras) de las fibras musculares adyacentes hasta una cierta distancia más allá del nodo de contracción. Esto produciría fuerzas de cizallamiento antinaturales entre las fibras que harían sufrir seria y crónicamente al sarcolema de estas fibras musculares vecinas. Si las membranas fueran tensadas hasta el punto de hacerse permeables a la relativamente alta concentración de calcio del espacio extracelular, se podría inducir una contractura masiva que agravaría estas fuerzas. Bennet[17] describió claramente este mecanismo y cómo podría conducir a la contractura local severa de los elementos contráctiles del músculo. Este mecanismo podría explicar las "keulenförmige gequollene Muskelfasern" (fibras musculares hinchadas con forma de cla-

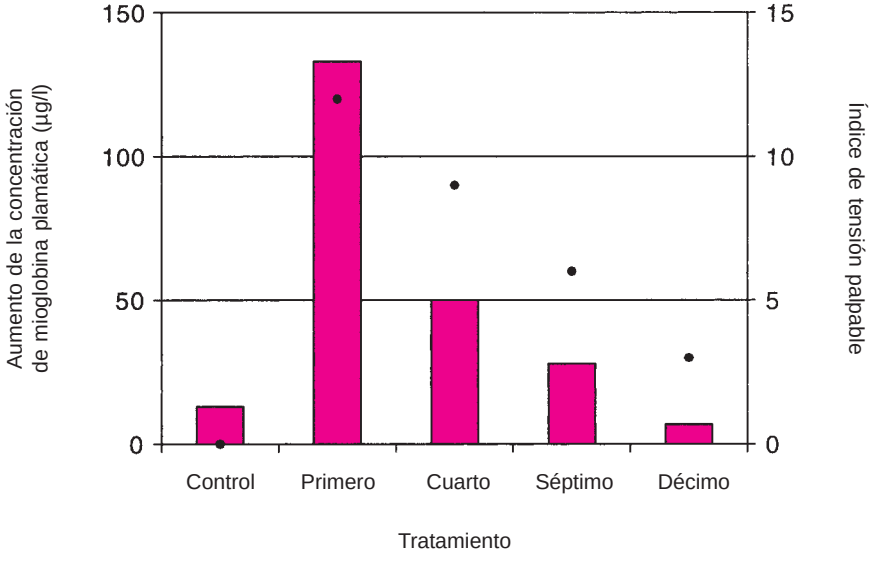


Figura 2.29. Valores medios provocados por el masaje profundo repetido sobre el mismo nódulo fibrosítico (PG) en 13 pacientes. Niveles de mioglobina plasmática multiplicados por 10 después del primer tratamiento. Al décimo tratamiento, la respuesta ha descendido hasta el nivel observado en el músculo normal. El índice de tensión "fibrosítica" palpable era proporcional a la extensión de la tensión muscular antes del tratamiento. Este índice (*puntos negros*) descendió progresivamente hasta el décimo tratamiento, alcanzando una cuarta parte del valor que tenía en el primero. Gráfico basado en los datos de la tabla I de Danneskiold-Samsoe y cols., 1983[47].

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

va) descritas por Glogowski y Wallraff[96], que parecen versiones elongadas de un nodo de contracción. Si esto ocurriera, podría suceder en cualquier lugar a lo largo de una fibra muscular que hubiera sido afectada por un nodo de contracción cercano. Esto podría explicar la tendencia al agrupamiento de las fibras gigantes mezcladas con fibras inusitadamente pequeñas (segmentos de sarcómeras estiradas) que se observa en las secciones transversales. Esta tendencia al agrupamiento fue ilustrada por Simons y Stolov[253] en su figura 9 y por Reitinger y cols.[214] en su *Abb.* 3c.

En segundo lugar, el hallazgo ocasional de un segmento de tubo de sarcolema vacío entre dos nodos de contracción (fig. 2.25) podría suponer una complicación irreversible añadida en el nodo de contracción. Miehlke y cols.[193] describieron "Entleerung einzelner Sarkolemmschläuche" (vaciamiento de tubos de sarcolema aislados). Reitinger y cols.[214] describieron "Muskelfasern mit optisch leerem, zystichen Innenraum (Myofibrillenverlust?)", [fibras musculares con un interior quístico, ópticamente vacío (¿pérdida de miofibrillas?)]. Simons y Stolov[253], en su figura 13, ilustraron y describieron el vaciamiento completo del tubo de sarcolema existente entre dos nodos de contracción (fig. 2.25). Parece como si la tensión máxima soportada por los elementos contráctiles del nodo de contracción ocasionara su insuficiencia mecánica en la parte central del nodo, lo cual permitiría que las dos mitades se retrajeran, dejando un intervalo de sarcolema vacío entre ellas. Las imágenes al microscopio electrónico de Fassbender[64, 66] muestran la desintegración de los filamentos de actina en la zona en la que se anclan en la banda Z, lo cual sugiere que ésta es la zona de las sarcómeras crónicamente contracturadas donde puede iniciarse la falla mecánica.

Estas complicaciones histopatológicas añadidas podrían contribuir a la cronicidad y podrían relacionarse con la transición de PG latente a activo.

Confirmación. Un estudio relativamente sencillo podría validar la hipótesis integrada. Los investigadores tendrían que identificar PG miofasciales con nódulos dolorosos a la presión que sean responsables de los síntomas dolorosos del paciente; localizar electrodiagnósticamente la AEE de un locus activo en el PG[242]; marcar electrolíticamente esa localización con hierro procedente de la aguja EMG[147, 291]; biopsiar la zona; fijar la biopsia con nitrógeno líquido; y preparar secciones *longitudinales* teñidas para hierro[147, 291], para acetilcolinesterasa[291], y una tinción base con, por ejemplo, uno de los colores de las tricromías[214]. Si las zonas teñidas con hierro incluyen nodos de contracción con placas motoras enganchadas a ellos, se avanzaría enormemente en la comprensión y en la aceptación de los diagnósticos de PG y de patologías asociadas con ellos caracterizadas por nódulos hipersensibles y por bandas tensas. Las descripciones de este experimento crítico y las razones para su realización han sido publicadas[244, 245].

Otras hipótesis

Ciclo dolor-espasmo-dolor. El antiguo concepto del ciclo dolor-espasmo-dolor no se mantiene en pie ante la verificación experimental, ya sea desde un punto de vista fisiológico[191] como desde un punto de vista clínico[105].

> Estudios fisiológicos muestran que el dolor muscular tiende a inhibir, no a facilitar, la actividad contráctil refleja de ese músculo[191]. Walsh explicó claramente cómo este concepto erróneo ha sido fuertemente reforzado por una mala interpretación de los reflejos motores humanos normales basándose en experimentos realizados en gatos espinales, y cómo este error conceptual ha persistido a lo largo de todo el siglo XX.
>
> En 1989, Ernest Johnson[146], editor del *American Journal of Physical Medicine*

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

resumió la aplastante evidencia de que la habitual percepción de que el dolor muscular se encuentra estrechamente relacionado con el espasmo muscular constituye un mito que ha sido poderosamente fomentado por intereses comerciales[146]. El término cefalea tensional representa un buen ejemplo de este mito en acción. El término se originó dando por hecho que el espasmo muscular (contracción involuntaria) era el responsable del dolor de cabeza y que la relajación de los músculos pericraneales lo aliviaría. En 1991, un editorial de la publicación PAIN[202] revisó este tema y resaltó que era inequívocamente claro que la actividad EMG aumentada no podía explicar la hipersensibilidad a la presión sobre los músculos y el dolor de la cefalea tensional. El autor no disponía de ninguna explicación alternativa satisfactoria. Un estudio subsiguiente reforzó esta conclusión[145].

Una variación corriente del concepto del dolor-espasmo-dolor, la teoría del estrés-hiperactividad-dolor[38], parece también invalidada por los mismos motivos.

Hipótesis del huso neuromuscular. En su comunicación inicial, Hubbard y Berkoff[133], y de nuevo Hubbard en un trabajo más reciente[132], concluían que la causa de la actividad EMG de los PG era un huso neuromuscular disfuncional. Los autores expusieron tres razones para desechar la posibilidad de que estos potenciales pudieran proceder de las placas motoras: (1) la actividad no es lo suficientemente localizada como para ser generada en la placa motora, (2) la actividad no tiene la ubicación que cabría esperar, y (3) la morfología del trazado de la actividad eléctrica no es la que se podría esperar.

La literatura existente y nuestros hallazgos experimentales contradicen estas tres afirmaciones.

1. El grado de localización descrito anteriormente bajo los títulos Loci activos y espigas se corresponde estrechamente con el descrito previamente en el artículo clásico sobre la procedencia de los potenciales de placa motora[291].
2. Estudios recientes[248, 249, 252] examinaron explícitamente la distribución en el músculo de los loci eléctricamente activos y hallaron que se encuentran principalmente en un PG, hasta cierto punto también en la zona de placas motoras, pero no se pudieron encontrar fuera de ésta. Los husos neuromusculares se encuentran dispersos por todo el músculo como muestran las figuras 2.30[35] y 2.31[211]. Claramente, los husos neuromusculares no se concentran en la zona de placas motoras, donde se encuentran los PG. Los estudios asociados con las figuras 2.17 y 2.22 demostraron que los loci activos aparecían en las placas motoras.
3. El lector puede juzgar por sí mismo lo que se refiere a la morfología de la onda, comparando las espigas con AEE de nuestros registros de un locus activo (fig. 2.14**B**) con los potenciales de placa ilustrados en un texto corriente sobre EMG (fig. 2.15). La amplitud y la velocidad de barrido a las que efectúa el registro pueden producir grandes diferencias en el aspecto del trazado, lo cual puede resultar engañoso (fig. 2.14**A**). Con velocidades de barrido similares, la AEE y los potenciales de placa presentan la misma forma de onda.

Otros autores coinciden en que estas espigas y la AEE hallada en los PG proceden de las placas motoras[19, 37]. Brown y Varkey[24] también atribuyeron la AEE a los potenciales de la zona de placas motoras y atribuyeron las espigas a potenciales de acción postsinápticos de la fibra muscular, que fueron activados presinápticamente por irritación mecánica, con lo cual estamos de acuerdo.

Existen otras cuatro razones por las que se debe cuestionar seriamente la validez de la hipótesis que considera que

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

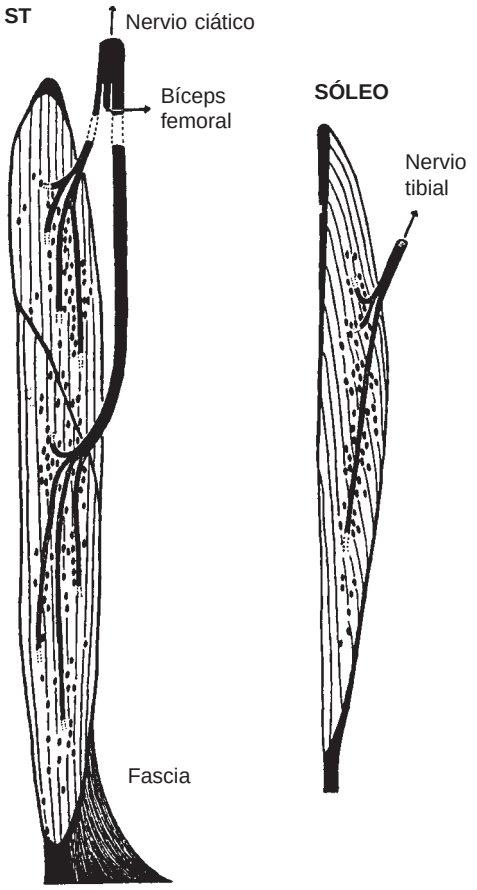


Figura 2.30. Distribución de los husos neuromusculares (*puntos*) en los músculos semitendinoso y sóleo de un gato. El músculo semitendinoso se divide en dos segmentos que están inervados por separado. No obstante, los husos neuromusculares se encuentran uniformemente distribuidos por ambos segmentos y no concentrados en la zona de placas motoras como ocurre con éstas. (Reproducido con permiso de Chin NK, Cope M, Pang M. Number and distribution of spindle capsules in seven hindlimb muscles of the cat. In: Barker D, ed. *Symposium on Muscle Receptors.* Hong Kong: University Press, 1962:241-248.)

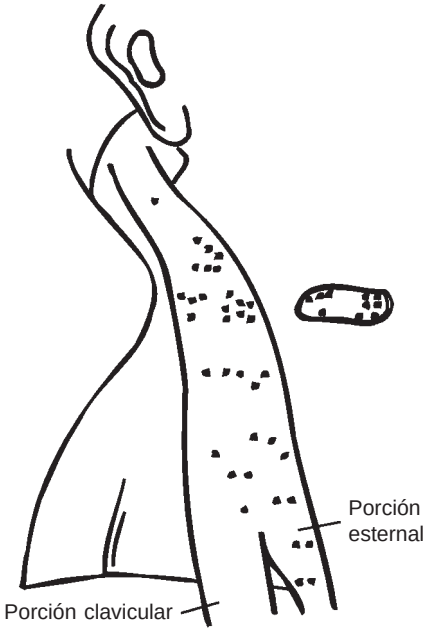


Figura 2.31. Ejemplo de la distribución de los husos neuromusculares en el músculo esternocleidomastoideo de un feto humano de 14 semanas. Los husos neuromusculares se distribuyen de manera bastante uniforme a través de todo el músculo, sin agruparse en la zona media del vientre muscular como hacen las placas motoras. (Reproducido con permiso de Radziemski A, Kędzia A, Jakubowicz M. Number and localization of the muscle spindles in the human fetal sternocleidomastoid muscle. *Folia Morphol 50(1/2):*65-70, 1991.)

el corazón de la disfunción del PG se encuentra en husos neuromusculares disfuncionales, en vez de en placas motoras disfuncionales.

1. Si resulta cierta la conclusión de que estos potenciales surgen de husos neuromusculares disfuncionales, el exhaustivo estudio EMG, histológico y farmacológico llevado a cabo por Wiederholt[291] llegó a una conclusión errónea y desde entonces todos los neurofisiólogos han estado engañados. Puede resultar difícil convencer a estos profesionales de que lo que ellos han identificado como potenciales de placa son realmente potenciales de huso neuromuscular. Si los potenciales descritos por Hubbard no son potenciales de placa, ¿dónde se encuentran en sus estudios los potenciales de placa identificados por los neurofisiólogos? Ya que la mayoría de los estudios realizados por *fisiólogos* describiendo potenciales de placa anormales correspondientes con la AEE no apareció impresa hasta después de su artículo, Wiederholt no se dio cuenta de que los potenciales habitualmente identificados como ruido de placa deben diferenciarse de los verdaderos potenciales de placa en miniatura, los cuales son considerados más difíciles de localizar y captar.
2. La presencia de potenciales de acción originados en una placa motora donde también se encontraba un locus activo de un PG se ilustró en las figuras 2.17**B** y 2.22. Son placas motoras de fibras extrafusales. El tipo de aguja empleada sería mecánicamente incapaz (fig. 2.16) de atravesar la cápsula de un huso neuromuscular hasta alcanzar una placa motora intrafusal. Los husos neuromusculares se suelen disponer sobre tejido conjuntivo laxo.
3. La demostración de que las espigas del locus activo de un PG pueden propagarse al menos a 2,6 cm a lo largo de la banda tensa[251] excluye al huso neuromuscular o a la fibra intrafusal como posible origen, ya que esta distancia constituye el doble de la longitud total de un huso neuromuscular humano y el cuádruple de la distancia de media fibra medida en este experimento.
4. Además, la efectividad clínica de la infiltración de toxina botulínica A en el tratamiento de los PG miofasciales[1, 34, 297] apoya la hipótesis de la placa terminal.

Si los husos neuromusculares fueran la localización de los PG, no se podría explicar la estrecha relación entre los PG y las bandas tensas, dado que los potenciales de acción propagados originados en las motoneuronas no son los responsables de la tensión de la banda. Es cierto que el huso neuromuscular constituye una explicación atractiva para la rama aferente de la REL, pero no obstante no es necesario postular un huso neuromuscular disfuncional. Se necesitan más estudios de investigación para elucidar si los husos neuromusculares contribuyen de alguna manera a la REL.

Existen dos aspectos que necesitan ser clarificados. El reciente trabajo de Hubbard[132] en el que ha encontrado un huso neuromuscular en una biopsia ha de ser visto con una cierta perspectiva. El primer estudio histológico que utilizó el depósito de hierro como marcador preciso, realizado en 1955, afirmó que en las 28 zonas de actividad eléctrica exploradas en músculos de rata "ninguna estructura del músculo, incluidos los husos neuromusculares, presentó ninguna relación consistente con la zona que contenía los depósitos de hierro". Los autores[147] no utilizaron tinción de colinesterasa y por lo tanto fueron incapaces de identificar placas motoras. Wiederholt[291] utilizó tanto la tinción de hierro como la de colinesterasa cuando asoció fuertemente la causa de la actividad eléctrica con las placas motoras. No mencionó los husos neuromusculares, aunque tampoco hubiera sido de extrañar que apareciera algún huso en

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

algunas de sus secciones ya que se encuentran ampliamente distribuidos por todo el músculo, incluida la zona de las placas motoras. La infiltración de azul de metileno utilizada por Hubbard para localizar el sitio para la evaluación es bien conocida por su tendencia a difundirse a lo largo de los planos fasciales donde se localizan los husos neuromusculares. Como el propio autor advirtió, esta única biopsia, que contradice estudios previos, no resulta concluyente.

El estudio[132] en el que en dos sujetos, las infiltraciones de PG con curare, efectuadas con guía EMG intramuscular, no tuvieron ningún efecto ni en la amplitud ni en la frecuencia de la actividad EMG del PG, parecería una evidencia convincente de que la actividad de EMG no procedía de las placas motoras. No obstante, en varias pruebas piloto utilizando inyecciones intravenosas de curare en conejos (Hong, Simons, Simons, datos sin publicar) los investigadores descubrieron que a menos que se establezca con algún medio independiente, como la estimulación del nervio motor, que las placas motoras han sido efectivamente bloqueadas por el curare, no se pueden sacar conclusiones fiables con respecto a su efecto en la actividad eléctrica de los loci activos. El estudio de Hubbard carecía de esta confirmación. Para que este estudio sea considerado seriamente necesita ser repetido con los controles adecuados.

Otro estudio[205] sugería que las espigas procedían de las fibras intrafusales. Sus autores argüían por qué las espigas no constituían descargas ectópicas de los axones motores, sin considerar la posibilidad de que las espigas se deban a la liberación mecánicamente inducida de cantidades anormales de ACh en la unión neuromuscular de una fibra extrafusal. Sin embargo, todos sus datos eran consistentes con este último mecanismo de la generación de espigas. Los husos neuromusculares pueden, a veces, contribuir a los fenómenos asociados con los PG, pero parece extremadamente improbable que los husos neuromusculares constituyan la localización primaria del mecanismo de los PG.

Hipótesis neuropática. En 1980, Gunn[109] propuso que la causa de la hipersensibilidad de los PG es la neuropatía del nervio encargado de inervar al músculo afectado. Recientemente, Chu[37] ha presentado una amplia evidencia EMG de que los cambios neuropáticos se encuentran significativamente relacionados con la presencia de PG en la musculatura paravertebral. Existen numerosas evidencias clínicas de que la compresión de los nervios motores puede activar y perpetuar la disfunción primaria del PG en la placa motora.

Hipótesis de la cicatriz fibrosa. El concepto de que la dureza palpable de los tejidos donde se encuentra el PG representa *tejido (cicatricial) fibrótico* se basa en la presunción de que el tejido muscular dañado se ha curado con la formación de una cicatriz[75]. Este concepto deriva de los hallazgos histológicos en varios sujetos con una afectación muy severa en estudios de Muskelhärten, Myogelosen, Fibrositis y Weichteilrheumatismus publicados en la literatura alemana a lo largo del siglo XX. Los pacientes con PG miofasciales habrían sido incluidos con los criterios diagnósticos utilizados para estos estudios, al igual que prácticamente cualquier otro trastorno muscular con induraciones dolorosas.

Tan sólo dos estudios han informado de biopsias de puntos gatillo, uno en perros[253] y otro en humanos[214]. Ambos presentaron fuertes evidencias de la presencia de nodos de contracción, pero ninguno de ellos encontró fibrosis. Además, la recientemente descubierta disfunción de las placas motoras descrita en este capítulo, y las bandas tensas provocadas por la contracción de las sarcómeras explican completamente los hallazgos clínicos en pacientes con PG miofasciales sin invocar a la fibrosis como parte del proceso. La rápida resolución de la banda tensa palpable con el tratamiento específico del PG constituye un argumento en contra de la explicación de la fibro-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

sis. Una revisión efectuada por Simons[235] de todas las biopsias de nódulos dolorosos a la presión documentadas durante gran parte del siglo xx encontró que los autores informaron consistentemente de poco o ningún tejido cicatricial, tan sólo observado en unos relativamente pocos casos clínicamente severos.

Es posible que si se permite que la disfunción de la placa motora persista durante un período prolongado de tiempo, pueda dar lugar, a la larga, a cambios fibróticos crónicos. Con qué rapidez y bajo qué circunstancias es algo que deben resolver estudios de investigación apropiados. La creciente falta de respuesta al tratamiento local del PG cuanto más tiempo transcurre hasta que se inicia el tratamiento correcto[127] podría atribuirse a los cambios plásticos del sistema nervioso central sometido a estímulos nociceptivos prolongados, o a los cambios fibróticos del músculo. El mecanismo central se encuentra en la actualidad bien documentado experimentalmente.

Respuesta de espasmo local

La respuesta de espasmo local (REL) es una enérgica y fugaz contracción de las fibras musculares de la banda tensa palpable, provocada por la estimulación mecánica del PG situado en esa banda tensa. El estímulo mecánico puede ser producido por la penetración de una aguja en el PG[246], por un impacto mecánico aplicado directamente al músculo[128] (o a través de la piel que cubre el PG), o por la palpación súbita del PG[246].

Clínicamente, la respuesta es muy valiosa como signo confirmatorio. Cuando se infiltra un PG, la REL señala que la aguja ha alcanzado una parte de éste y que será terapéuticamente efectiva[123]. A menudo no resulta práctico incluir la REL como un criterio diagnóstico primario de PG ya que puede resultar intolerablemente dolorosa para el paciente cuando se obtiene, a menudo queda inaccesible a la palpación manual debido a la situación del músculo, y además requiere de un nivel particularmente alto de habilidad manual para ser detectada de manera fiable[94]. No obstante, cuando aparece en el transcurso de la exploración de un nódulo doloroso a la presión o de una banda tensa, la REL constituye una fehaciente evidencia de la presencia de un PG. La respuesta de espasmo localizado del conejo ha demostrado ser una valiosa herramienta experimental para la investigación de la naturaleza de las REL[128, 129].

Extensión topográfica de la respuesta de espasmo local. Hasta la fecha, la mayoría de las investigaciones experimentales de la REL han explorado la respuesta de espasmo localizado, que es la equivalente en conejos de la REL. El estudio pionero de Hong y Torigoe[128], realizado en 1994, identificó un foco gatillo (comparable a los PG humanos) en el músculo bíceps femoral del conejo, localizando una banda tensa con palpación en pinza y buscando a lo largo de toda su longitud una respuesta de espasmo máximo con palpación súbita. Esta ubicación fue denominada foco gatillo. Se estandarizó el estímulo mecánico por medio de la utilización de una barra accionada por un solenoide para impactar la superficie del músculo en puntos seleccionados. La respuesta fue registrada electromiográficamente con una aguja EMG monopolar con revestimiento de teflón, colocada en la banda tensa a varios centímetros distales del foco gatillo.

La figura 2.32**A** procedente de este estudio, compara el vigor de la respuesta de espasmo ante pequeños golpes aplicados sobre el foco gatillo o a cortas distancias de él. Las respuestas eran imposibles de obtener a 5 mm a ambos lados del foco gatillo (fuera de la banda tensa), se encontraban bastante atenuadas cuando la percusión se aplicaba a 1 cm del foco gatillo, en dirección a la aguja registradora, y eran sólo vestigios

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

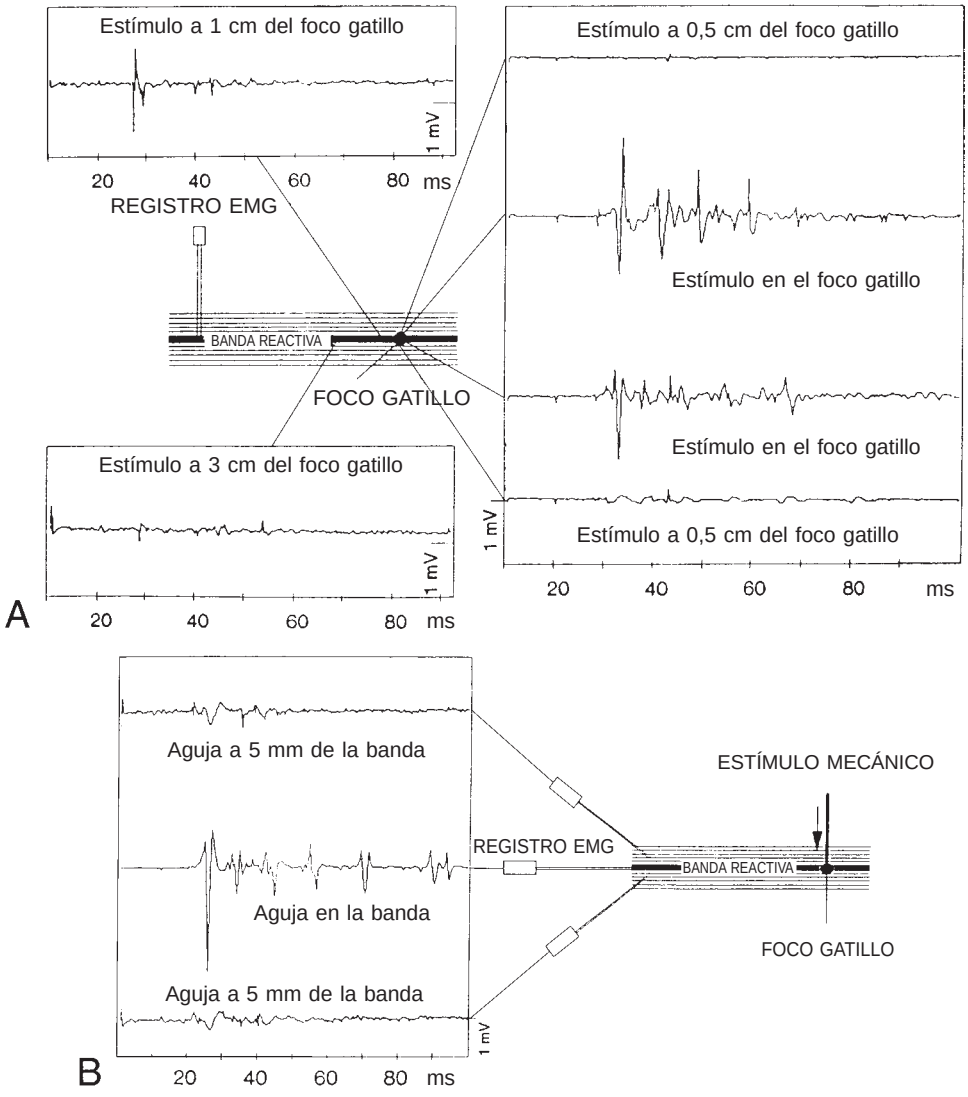


Figura 2.32. Registros electromiográficos que demuestran la especificidad espacial de la respuesta de espasmo localizado del conejo, con respecto a la zona del foco gatillo que fue estimulado mecánicamente para provocar la respuesta y con respecto a la zona de la banda tensa, desde la que se pudo captar la respuesta. La *línea negra sólida* representa la banda tensa (designada *banda reactiva*) que fue seleccionada para el experimento por palpación manual.

A, especificidad del punto de estimulación en la zona del foco gatillo, en la banda tensa. Los registros electromiográficos de las respuestas de espasmo se obtuvieron con una aguja insertada en la banda tensa a distancia del foco gatillo. Los estímulos se aplicaron directamente sobre el foco gatillo, a ambos lados de él, y a lo largo de la banda tensa en dirección a la aguja, como indican los letreros sobre los registros. La respuesta más vigorosa se observó en el foco gatillo, prácticamente ninguna respuesta a los lados y progresivamente menguante a medida que el punto de estimulación se alejaba del foco gatillo.

B, la flecha indica el punto de estimulación mecánica efectuado por un golpecito aplicado por una barra delgada accionada por un solenoide. Los tres trazados electromiográficos se obtuvieron en la banda tensa y a 5 mm a cada lado de ésta. Los registros de cerca de la banda tensa, pero fuera de ella, tan sólo muestran formas de onda distantes.

Estas observaciones apoyan la impresión clínica de que la respuesta de espasmo local es específica de la estimulación mecánica de la zona del foco (punto) gatillo, siendo normalmente propagada tan sólo por las fibras de la banda tensa que pasan a través de él. (Reproducido con permiso de Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain 2(2):*17-43, 1994.)

en la banda tensa a 3 cm del foco. El vigor de la respuesta de espasmo se mostraba muy sensible a pequeños desplazamientos de sólo unos *milímetros* cuando el estímulo se aplicaba a fibras musculares adyacentes a las del foco gatillo, y era igualmente atenuada por desplazamientos de *centímetros* a lo largo de las fibras que pasaban a través del foco. Estos hallazgos se corresponden con la localización de dolor a la presión sobre los PG de pacientes humanos. El grado de reacción a la palpación súbita es mayor en el nódulo o PG que a cualquier distancia de él a lo largo de la banda tensa. Los hallazgos también se corresponden con la meticulosa precisión con la que se han de estimular las localizaciones sensibles en la banda tensa, y no en los tejidos adyacentes, si se quiere obtener la REL.

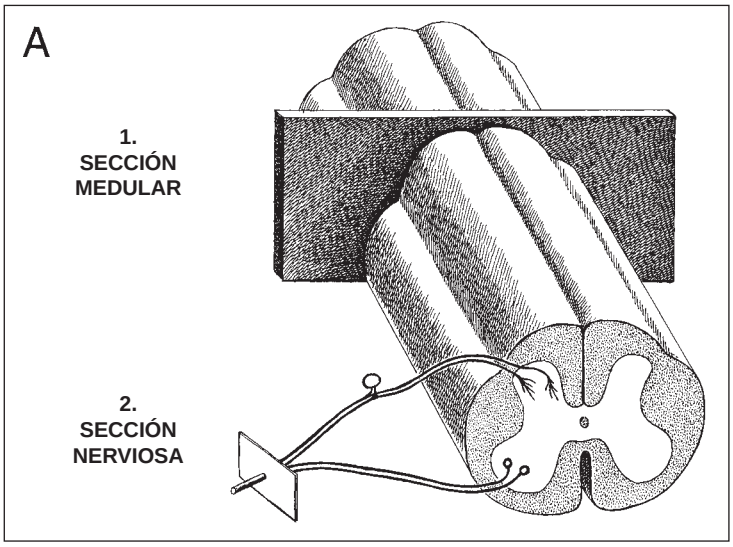
La figura 2.32**B** examina el efecto de percutir sobre el foco gatillo y registrar la respuesta de espasmo con la aguja situada en la banda tensa o a 5 mm a cada lado de ésta. Estas últimas colocaciones mostraron tan sólo vestigios de respuestas de espasmo. Los potenciales de acción de la respuesta de espasmo sólo se propagaron en las fibras que pasaban a través del foco gatillo, sin implicar a las fibras musculares adyacentes. La respuesta de espasmo quedaba altamente circunscrita al foco gatillo y a la banda tensa que pasaba a través suyo.

Origen y propagación de la respuesta de espasmo local. Hasta la fecha no se sabe de ningún estudio que haya determinado la estructura o estructuras específicas responsables de la génesis de la REL. Clínicamente, la fuerte relación existente entre la aparición de las REL durante la punción acertada de un PG[123] y el severo dolor experimentado frecuentemente por el sujeto cuando ocurren, sugieren que las REL pueden producirse por la estimulación de nociceptores sensibilizados en la zona del PG.

Las motoneuronas α con placas motoras que sufren de una liberación excesiva de ACh parecen responder preferentemente a las poderosas aferencias espinales sensitivas procedentes de estos nociceptores sensibilizados. Esta posibilidad queda reforzada por la observación de que la palpación súbita de un PG provocó REL simultáneas en la banda tensa de ese PG y en una banda tensa de otro músculo cercano. Es posible que la estimulación mecánica adecuada de cualquier nido de sensibilización del músculo, incluida una bursitis o una entesopatía en la zona de inserción del músculo, pudiera ser capaz de iniciar una REL. Aunque es significativamente más probable que éstas ocurran en un PG que fuera de él[248], el hecho de que aparecieran respuestas al pinchar otros dos sitios apoya la posibilidad de que también existan sitios menos específicos que los loci activos de las placas motoras como posible origen de estas respuestas.

Hong y colaboradores publicaron varios estudios que exploraban la propagación de la respuesta de espasmo localizado del conejo. El estudio en conejos inicial[128] informó de que respuestas de espasmo vigorosas ante el estímulo mecánico efectuado por un dispositivo accionado por un solenoide, desaparecieron al anestesiar el nervio muscular que inervaba ese músculo o al cortarlo con unas tijeras. Un estudio subsiguiente[129] con cinco conejos examinó el efecto que sobre la respuesta de espasmo ejercían dos acciones consecutivas: En primer lugar se seccionaba la médula espinal al nivel T_4, T_5 o T_6 y más tarde se seccionaba el nervio ciático, como se ilustra en la figura 2.33**A**. La figura 2.33**B** presenta la duración de las respuestas de espasmo localizado, registradas al comienzo del experimento y después de cada procedimiento. Inmediatamente después de la sección medular efectuada por encima de los segmentos que inervan al músculo bíceps femoral, no se pudo ob-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana



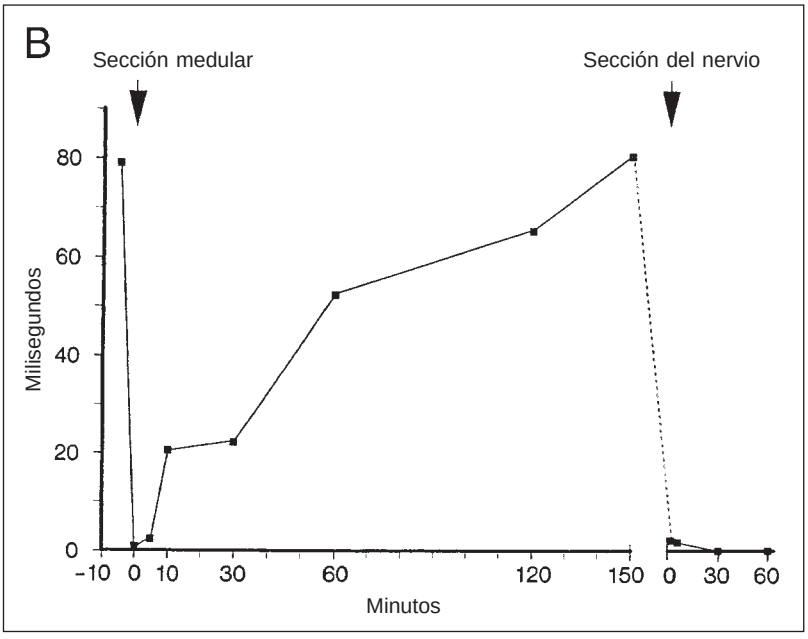


Figura 2.33. Evidencia de que la respuesta de espasmo local es un reflejo espinal no dependiente de centros superiores. **A,** esquema del procedimiento para un experimento de respuesta de espasmo localizado[129]. En primer lugar, con el conejo bajo anestesia general se le secciona completamente la médula espinal. Posteriormente se secciona el nervio motor. **B,** resultados del experimento de respuesta de espasmo localizado. Abscisas: tiempo transcurrido, en minutos; ordenadas: duración media de las respuestas de espasmo localizado, en milisegundos. Tan pronto como se seccionó la médula espinal, la respuesta de espasmo desapareció debido al shock espinal. Cuando el animal se recuperó del shock, la respuesta de espasmo localizado regresó lentamente. No obstante, después de la sección del nervio motor, las respuestas de espasmo localizado no se pudieron volver a obtener. Basado en datos publicados[129].

tener ninguna respuesta de espasmo. A medida que la médula espinal se recuperó del shock espinal causado por la cirugía de columna, la duración de las respuestas de espasmo se recobró hasta los niveles prequirúrgicos. Después de la sección del nervio ciático, la duración de las respuestas de espasmo volvió a caer a cero y se mantuvo así hasta que una hora después se dio por terminado el experimento. Estos resultados indican que la respuesta de espasmo localizado del conejo se propaga esencialmente como un reflejo espinal que no depende de influencias supraespinales.

Un estudio en humanos[124] siguió los cambios que se produjeron en la REL durante la fase de recuperación de una lesión del plexo braquial que provocó una pérdida completa de la conducción nerviosa. La actividad EMG de las REL se fue recuperando en paralelo con la recuperación de la conducción. Este resultado es consistente con la otra evidencia de que la REL constituye en gran medida, si no completamente, un reflejo espinal. La vía del reflejo se ilustra esquemáticamente en la figura 2.34.

En un estudio[266] de la inervación motora del músculo gastrocnemio del gato, los autores describieron e ilustraron qué porción del músculo se contraía en respuesta a la estimulación eléctrica de un fascículo del nervio motor. El tamaño de la contracción que describen encaja bastante bien con el aspecto de las respuestas de espasmo del músculo conejuno[128]. Esto es compatible con las evidencias que sugieren que la REL es la contracción de las fibras musculares que pertenecen a una unidad motora o posiblemente a dos unidades motoras interdigitadas.

Banda tensa. En los músculos accesibles a la palpación, el PG miofascial se encuentra consistentemente dentro de una banda tensa palpable. Teórica y clínicamente, la banda tensa constituye un

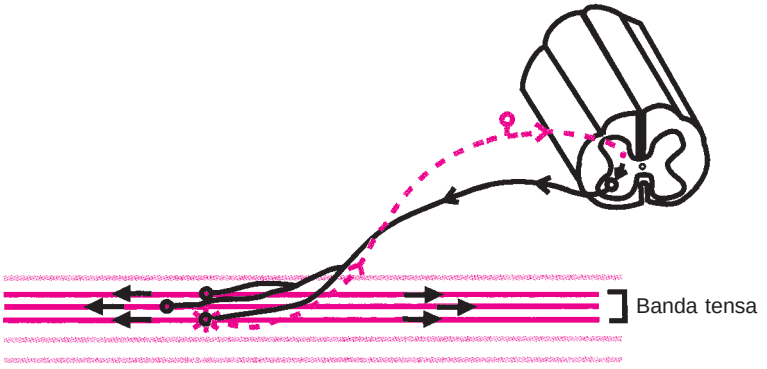


Figura 2.34. Esquema de la vía más probablemente seguida por una respuesta de espasmo local originada en un punto gatillo miofascial. El *círculo negro con rayos rojos* identifica el locus activo de un punto gatillo miofascial y sus fibras nociceptivas sensibilizadas asociadas. La *línea discontinua roja* representa la vía del nociceptor a la neurona del asta dorsal (*punto rojo*) que conecta a través de neuronas internunciales con las células del asta anterior. El *círculo negro* del asta anterior representa una motoneurona. La *línea curva negra* corresponde a una unidad motora del componente eferente del reflejo. El aparente incremento del grado de reacción de las motoneuronas α cuyas placas motoras exhiben la actividad eléctrica espontánea de los loci activos justificaría la respuesta preferente de la unidad o unidades motoras afectadas (*líneas rojas oscuras*) las cuales se encuentran en la banda tensa. Las fibras musculares de las unidades motoras no implicadas son las *líneas en rojo claro.* El espasmo local es la respuesta motora resultante de la activación de las unidades motoras afectadas de la banda tensa. Las *flechas* muestran la dirección de los potenciales de acción en el nervio y en las fibras musculares.

criterio diagnóstico básico de PG[94]. No obstante, por sí misma constituye un hallazgo ambiguo. Las bandas tensas se encuentran en sujetos asintomáticos sin evidencias de nódulos dolorosos a la presión o puntos gatillo[293]. Otras estructuras como los tabiques intermusculares e intramusculares pueden apreciarse engañosamente similares.

La causa del incremento palpable de la tensión en la banda tensa se identifica por el mecanismo ilustrado en la figura 2.25. Otras hipótesis no pueden explicar cómo la tensión puede desaparecer en cuestión de segundos o minutos después de la inactivación del PG.

Desde un punto de vista investigador, la banda tensa sigue siendo uno de los fenómenos asociados con el dolor musculoesquelético más descuidados. Resulta difícil de medir con precisión, especificidad y fiabilidad. Algunos estudios indican que las bandas tensas palpables pueden existir en músculos normales sin el más mínimo indicio de anormalidad como dolor o hipersensibilidad a la presión[206, 293]. Esta observación sugiere que los síntomas de un PG clínico representan una extensión y una propagación adicionales de la patología del PG más allá de unos pocos nodos de contracción, con una implicación más amplia de las fibras musculares. Los hallazgos patológicos de tumefacciones con forma de clava, nodos dobles con sarcolema vacío entre ellos y zonas de fibras degenerativas, pueden identificar algunas de estas complicaciones añadidas. La hipótesis integrada del punto gatillo proporciona una base a la investigación histopatológica para clarificar el origen de las bandas tensas. Estos estudios podrían examinar el desarrollo de bandas tensas tras la inducción experimental de nodos de contracción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acquadro MA, Borodic GE: Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [Letter]. *Anesthesiology 80(3):*705-706, 1994.
2. Adler I: Muscular rheumatism. *Med Rec 57*:529-535, 1900.
3. Aidley DJ: *The Physiology of Excitable Cells.* The University Press, Cambridge, 1971.
4. Althaus J: *Elektrizität in der Medizin: Mit besonderer Rücksicht auf Physiologie, Diagnostik und Therapie.* Druck und Verlag von Georg Reimer, Berlin, 1860 (p. 118).
5. Aquilonius SM, Askmark H, Gillberg PG y cols.: Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. *Muscle Nerve 7:*287-293, 1984.
6. Arat A: *Neck Sprains as Muscle Injury, Tension Headache and Related Conditions.* Ed. 2. Guynes Printing Company, El Paso, Texas, 1973 (pp. 134, 136).
7. Baldry P: *Acupuncture, Trigger Points, and Musculoskeletal Pain.* Churchill Livingstone, New York, 1989.
8. Baldry P: Superficial dry needling at myofascial trigger point sites. *J Musculoske Pain 3(3):*117-126, 1995.
9. Bardeen CR: The musculature. Sección 5. En: *Morris's Human Anatomy.* Ed. 6. Editado por Jackson CM. Blakiston's Son & Co., Philadelphia, 1921 (p. 355).
10. Bateman JE: *The Shoulder and Neck.* W.B. Saunders, Philadelphia, 1972 (pp. 182).
11. Bates T: Myofascial pain. Capítulo 14. En: *Ambulatory Pediatrics II.* Editado por Green M, Haggerty RJ. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977 (pp. 147, 148).
12. Bates T, Grunwaldt E: Myofascial pain in childhood. *J Pediatr 53:*198-209, 1958.
13. Belgrade M: Two decades after ping-pong diplomacy: is there a role for acupuncture in American pain medicine? *APS J 3(2):*73-83, 1994.
14. Bell WE: *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management.* Year Book Medical Publishers, Chicago, 1990.
15. Bendall JR: *Muscles, Molecules, and Movement: An Essay in the Contraction of Muscles.* American Elsevier Publishing Company, Inc., New York, 1969.
16. Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK y cols.: Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain 59:*235-239, 1994.
17. Bennett RM: Myofascial pain syndromes and the fibromyalgia syndrome: a comparative analysis, Capítulo 2. En: *Myofascial Pain and Fibromyalgia,* Vol. 17 of *Advances in Pain Research and Therapy.* Editado por Fricton JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 43-65).
18. Bennett RM: The contribution of muscle to the generation of fibromyalgia symptomatology. *J Musculoske Pain 4(1/2):*35-59, 1996.
19. Bohr, TW: Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: do they exist? *Neurolog Clin 13(2):*365-384, 1995.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

20. Bonica JJ: Myofascial syndromes with trigger mechanism. In: *The Management of Pain*. Edited by Bonica JJ. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953 (pp. 1150-1151).
21. Bonica JJ: Preface. En: *Advances in Neurology,* Vol. 4. Editado por Bonica JJ. Raven Press, New York, 1974 (p. vii).
22. Bourne IH: Treatment of painful conditions of the abdominal wall with local injection. *Practitioner 224*:921-925, 1980.
23. Brown BR: Diagnosis and therapy of common myofascial syndromes. *JAMA 239*:646-648, 1978.
24. Brown WF, Varkey GP: The origin *of* spontaneous electrical activity at the end-plate zone. *Ann Neurol 10*:557-560, 1981.
25. Bruce E: Myofascial pain syndrome: early recognition and comprehensive management. *AAOHN J 43(9):*469-474, 1995.
26. Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W y cols.: Gewebe-pO2-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Zeitschrift für Rheumatologie 49:*208-216, 1990.
27. Buchthal F, Guld C, Rosenfalck P: Innervation zone and propagation velocity in human muscle. *Acta Physiologica Scand 35:*175-190, 1955.
28. Buchthal F, RosenfaIck P: Spontaneous electrical activity *of* human muscle. *Electroenceph Clin Neurophysiol 20:*321-336, 1966.
29. Buchthal F, Schmalbruch H: Motor unit *of* mammalian muscle. *Physiol Rev 60*:90-142, 1980.
30. Burnette JT, Ayoub MA: Cumulative trauma disorders. Part I. The problem. *Pain Management 2:*196209,1989.
31. Cailliet R: Low *Back Pain Syndrome.* Ed. 3. F. A. Davis, Philadelphia, 1981 (pp. 86-87).
32. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA y cols.: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain 55:*397-400, 1993.
33. Cervero F: Visceral nociception: peripheral and central aspects *of* visceral nociceptive systems. *Trans R Soc Lon [B] 308:*325-327, 1985.

33a. Chen JT, Chen SU, Kuan TS y cols.: Effect *of* phentolamine on spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* (In Press).

34. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD: Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain 59*:65-69, 1994.
35. Chin NK, Cope M, Pang M: Number and distribution *of* spindle capsules in seven hindlimb muscles *of* the cat. En: *Symposium on Muscle Receptors.* Editado por Barker D. Hong Kong University Press, 1962, pp. 241-248.
36. Christensen E: Topography *of* terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. En: *The Innervation of Muscle.* Editado por Bouman HD, Woolf AL. Williams & Wilkins, Baltimore, 1960 (pp. 17-26).
37. Chu J: Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil 5(4):* 106-121, 1995.
38. Clark GT: A critique of the stress-hyperactivity pain theory of myogenic pain. *Pain Forum 5(1):*7073, 1996.
39. Clemente CD: *Gray's Anatomy of the Human Body,* American Ed. 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985 (p. 429).
40. *Ibid.* (fig. 6.2).
41. Coërs C: Contribution a l'étude de la jonction neuromusculaire. Données nouvelles concernant la structure de l'arborisation terminale et de l'appareil sous neural chez l'homme. *Arch Biol, Paris, 64:*133-147, 1953.
42. Coks C: Contribution a l'étude de la jonction neuromusculaire. II. Topographie zonale de l'innervation motrice terminale dans les muscles striés. *Arch Biol, Paris, 64:*495-505, 1953.
43. Coks C: Structural organization of the motor nerve endings in mammalian muscle spindles and other striated muscle fibers. En: *The Innervation of Muscle.* Editado por Bouman HD, Woolf AL. Williams & Wilkins, Baltimore, 1960 (pp. 40-49).
44. Coërs C, Woolf AL: *The Innervation of Muscle, A Biopsy Study.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1959 (figs. 9-15).
45. Coulehan JL: Primary fibromyalgia. *Am Fam Phys 32(3):*170-177, 1985.
46. D'ambrosia RH: Musculoskeletal Disorders: Regional Examination and Differential Diagnosis. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1977 (p. 332).
47. Danneskiold-Samsoe B, Christiansen E, Andersen RB: Regional muscle tension and pain ("Fibrositis"). *Scand J Rehabil Med 15:*17-20, 1983.
48. Danneskiold-Samsoe B, Christiansen E, Andersen RB: Myofascial pain and the role of myoglobin. *Scand J Rheumatol 15:*174-178, 1986.
49. Defalque RJ: Painful trigger points in surgical scars. *Anesth Analg 61:*518-520, 1982.
50. Denslow JS, Korr IM, Krems AD: Quantitative studies *of* chronic facilitation in human motoneuron pools. *Am J Physiol 105:*229-238, 1947.
51. de Valera E, Raftery H: Lower abdominal and pelvic pain in women. En: *Advances in Pain Research and Therapy,* Vol. 1. Editado por Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 935-936).
52. Diakow PRP: Thermographic imaging *of* myofascial trigger points. *J Manipulative Physiol Ther 11:*114-117, 1988.
53. Diakow PR: Differentiation *of* active and latent trigger points by thermography. *J Manipulative Physiol Ther 15(7):*439-441,1992.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

54. Dittrich RJ: Low back pain-referred pain from deep somatic structure *of* the back. *J Lancet 73*:6368,1963.
55. Diwaker HN, Stothard J: What do doctors mean by tenosynovitis and repetitive strain injury? Occup *Med 45(2)*:97-104, 1995.
56. Donaldson CCS, Skubick DL, Clasby RG, Cram JR: The evaluation of trigger-point activity using dynamic EMG techniques. *Am J Pain Manag 4*:118-122, 1994.
57. Dubowitz V, Brooke MH: *Muscle Biopsy: A Modern Approach*. W.B. Saunders Company Ltd, Philadelphia, 1973 (pp. 76, 77).
58. Dumitru D, DeLisa JA: AAEM minimonograph #10: Volume conduction. *Muscle Nerve 14:* 606-624, 1991.
59. Durette MR, Rodríguez AA, Agre JC y cols.: Needle electromyographic evaluation of patients with myofascial or fibromyalgic pain. *Am J Phys Med Rehabil 70(3)*:154-156, 1991.
60. Dutta CR, Basmajian JV. Gross and histological structure of the pharyngeal constrictors in the rabbit. *Anat Rec 137*:127-134, 1960.
61. Elson LM: The jolt syndrome. Muscle dysfunction following low-velocity impact. *Pain Management 3*:317-326, 1990.
62. English AW, Wolf SL, Segal RL: Compartmentalization of muscles and their motor nuclei: the partitioning hypothesis. *Phys Ther 73(12):* 857-867, 1993.
63. Ertekin C, Araç N, Uludağ B y cols.: Enhancement of "end-plate monophasic waves" during an attack of hypokalemic periodic paralysis. Letter to the Editor. *Muscle Nerve 19(6)*:680-681, 1996.
64. Fassbender HG: Nonarticular rheumatism. En: *Pathology of Rheumatic Disease.* Springer-Verlag, New York, 1975:303-314.
65. Fassbender HG, Martens KD: [Critical considerations of the pathogenesis of "soft tissue rheumatism" (fibromyalgia) and its therapeutic consequences]. *Zeitschrift für Orthopädie und Ihre Grenzgebiete 130(2)*:99-103, 1992.
66. Fassbender HG, Wegner K: Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus. Z *Rheumaforsch 32*:355-374, 1973.
67. Fatt P, Katz B: Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. *J Physiol 117*:109-128, 1952.
68. Fine PG: Myofascial trigger point pain in children. *J Pediatr 111*:547-548, 1987.
69. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain 32*:15-20, 1988.
70. Finestone DH, Willingham SG, Kofftnan GE y cols.: Physical and psychiatric impairment in patients with myofascial pain syndrome compared to patients with fibromyalgia [Abstract]. *J Musculoske Pain 3(Suppl l)*:86, 1995.
71. Fischer AA: Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation, Capítulo 8. En: *Current Therapy in Physiatry.* Editado por Ruskin AP. W.B. Saunders, Philadelphia, 1984 (pp. 123-154).
72. Fischer AA: Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil 67*:836-838, 1986.
73. Fischer AA: Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain 30*:115-126, 1987.
74. Fischer AA: Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil 69*:286-291, 1988.
75. Fischer AA: Trigger point injection. En: *Physiatric Procedures in Clinical Practice.* Editado por Lennard TA. Hanley & Belfus, Philadelphia, 1995 (pp. 28-35).
76. Fischer AA: Trigger point injections can be performed painfree using preinjection block (PIB) [Abstract]. *J Musculoske Pain 3(Suppl 1)*:140, 1995.
77. Fischer AA: New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehabil Clin North Am 8(1)*:1-21, 1997.
78. Fischer AA: New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am 8(1)*:153-169, 1997b.
79. Fischer AA, Chang CH: Temperature and pressure threshold measurements in trigger points. *Thermology 1*:212-215, 1986.
80. Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR y cols.: Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain 26*:181-197, 1986.
81. Fransen J, Russell IJ: *The Fibromyalgia Help Book.* Smith House Press, St. Paul, 1996.
82. Fricton JR: Myofascial Pain, Capítulo 9. En: *Baillère's Clinical Rheumatology: Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes,* Vol. 8, No. 4. Editado por Masi AT. *Baillère's* Tindall (Saunders), Philadelphia, 1994, (pp. 857-880).
83. Fricton JR, Kroening R, Haley D y cols.: Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg 60*:615-623, 1985.
84. Fröhlich D, Fröhlich R: Das Piriformissyndrom: eine häufige Differentialdiagnose des lumboglutäalen Schmerzes (Piriformis syndrome: a frequent item in the differential diagnosis of lumbogluteal pain). *Manuelle Medizin 33*:7-10, 1995.
85. Froriep: *Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus.* Weimar, 1843.
86. Gedalia A, Press J, Klein M, Buskila D: Joint hypermobility and fibromyalgia in schoolchildren. *Ann Rheum Dis 52(7)*:494-496, 1993.
87. Gerwin RD: Myofascial pain. The future of pain management: the perspective of a specialist in myofascial pain. *Am J Pain Manage 1(1)*:9-10, 1991.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

88. Gerwin RD: The management of myofascial pain syndromes. *J Musculoske Pain 1(3/4)*:83-94, 1993.
89. Gerwin RD: Neurobiology of the Myofascial Trigger Point, Capítulo 3. En: *Baillère's Clinical Rheumatology: Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes,* Vol. 8, No. 4. Editado por Masi AT. Baillière Tindall, London, 1994, (pp. 747-762).
90. Gerwin RD: A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [Abstract]. *J Musculoske Pain 3(Suppl 1)*:121, 1995.
91. Gerwin RD: Comunicación personal, 1996.
92. Gerwin RD, Duranleau D: Ultrasound identification of the myofascial trigger point [Letter]. *Muscle Nerve 20*:767-768, 1997.
93. Gerwin RD, Shannon S, Hong C-Z, Hubbard D, Gevirtz R: Identification of myofascial trigger points: inter-rater agreement and effect of training [Abstract]. *J Musculoske Pain 3(Suppl 1)*:55, 1995.
94. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R: Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain 69*:65-73, 1997.
95. Gillette RG, Kramis RC, Roberts WJ: Characterization of spinal somatosensory neurons having receptive fields in lumbar tissues of cats. *Pain 54*:85-98, 1993.
96. Glogowski G, Wallraff J: Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärten (Myogelosen). *Z Orthop 80*:237-268, 1951.
97. Goldberg M, Murray TG: Analgesic-associated nephropathy. *N Engl J Med 299*:716-717, 1978.
98. Goldstein JA: Betrayal by the Brain: The Neurological Basis of Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia Syndrome, and Related Neural Network Disorders. Haworth Medical Press, New York, 1996.
99. Good MG: Die primäre Rolle der Muskulatur in der Pathogenese der rheumatischen Krankheit und die therapeutische Lösung des Rheumaproblems. *Medizinische (Stuttgart) 13*:450-454, 1957.
100. RL: Troublesome ankle disorders and what to do about them. *Consultant 16*:64-69, 1976.
101. Gowers WR: Lumbago: its lesions and analogues. *Br Med J 1*:117-121, 1904.
102. Graff-Radford B: Myofascial trigger points: their importance and diagnosis in the dental office. *J Dent Assoc S Afr 39*:237-240, 1984.
103. Graff-Radford S, Jaeger B, Reeves JL: Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurgery 19(4)*:610-613, 1986.
104. 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.
105. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L: Effects of experimental muscle pain on muscle activity and coordination during static and dynamic motor function. *Electroenceph Clin Neurophysiol 105(2)*:156-164, 1997.
106. Greenbaum DS, Greenbaum RB, Joseph JG y cols.: Chronic abdominal wall pain: Diagnostic validity and costs. *Dig Dis Sci 39(9)*:1935-1941, 1994.
107. Gross D: *Therapeutische Lokalanasthesie*. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1972 (p. 142).
108. Grzesiak RC: Psychological considerations in myofascial pain, fibromyalgia, and related musculoskeletal pain, Capítulo 4. En: *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Editado por Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994, pp. 61-90.
109. Gunn CC: Prespondylosis and some pain syndromes following denervation supersensitivity. *Spine 5(2)*:185, 1980.
110. Gunn CC: *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain, Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin*. Ed. 2. Churchill Livingston, New York, 1996.
111. Gunn CC: Transcutaneous Neural Stimulation, Needle Acupuncture & 'Teh Ch'i' Phenomenon. *Am J Acupuncture 4(4)*:317-322, 1976.
112. Gutstein M: Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. *Br J Phys Med 1*:302-321, 1938.
113. Hackett GS: *Ligament and Tendon Relaxation Treated by Prolotherapy, Ed*. 3. Charles C Thomas, Springfield, Ill., 1958 (pp. 27-36).
114. Hagbarth KE, Finer B: The plasticity *of* human withdrawal reflexes to noxious skin stimuli in lower limbs. *Progr Brain Res (Amst) 1*:65-78, 1963.
115. Hagberg H, Kvarnström S: Muscular endurance and electromyographic fatigue in myofascial shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil 65*:522-525, 1984.
116. Headley BJ: Evaluation and treatment *of* myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. En: *Clinical EMG for Surface Recordings,* Vol. 2. Editado por Cram JR. Clinical Resources, Nevada City, 1990 (pp. 235-254).
117. Headley BJ: The use *of* biofeedback in pain management. *Physical Therapy Practice 2(2):* 29-40, 1993.
118. Headley BJ: Physiologic risk factors. En: *Management of Cumulative Trauma Disorders.* Editado por Sanders M. Butterworth-Heineman, London, 1997 (pp. 107-127).
118a. Headley B: *When Movement Hurts: A Self-help Manual for Treating Trigger Points.* Innovative Systems for Rehabilitation, Boulder, Colorado, 1997.
119. Hess MJ, Borg-Stein J, Goldenberg DL: Role of rehabilitation in the management of fi-

bromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil 76:*1049, 1995. [Abstract]

120. Heuser J, Miledi R: Effect of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions. *Proc R Soc Lond B 179:*247-260, 1971.
121. Hoheisel U, Mense S, Simons DG y cols.: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referred muscle pain? *Neurosci Lett 153:*9-12, 1993.
122. Hong CZ: Myofascial trigger point injection. *Grit Rev Phys Med Rehabil 5:*203-217, 1993.
123. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil 73:*256-263, 1994.
124. Hong CZ: Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord. *Arch Phys Med Rehabil 75:*12-16, 1994.
125. Hong CZ, Chen YN, Twehous DA y cols.: Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoske Pain 4(3):*61-79, 1996.
126. Hong CZ, Hsueh TC: Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil 77(11):*1161-1166, 1996.
127. Hong CZ, Simons DG: Response to treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoske Pain 1(1):*89-131, 1993.
128. Hong CZ, Torigoe Y: Electrophysiological characteristics *of* localized twitch responses in responsive taut bands *of* rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain 2(2):*17-43, 1994.
129. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J: The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoske Pain 3(1):*15-34, 1995.
130. Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander *S* y cols.: Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain 63:*225-236, 1995.
131. Hubbard DR: Comunicación personal, 1994.
132. Hubbard DR: Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J Musculoske Pain 4(1/2):*124-143, 1996.
133. Hubbard DR, Berkoff GM: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine 18:*1803-1807, 1993.
134. Inman VT, Saunders JB: Referred Pain from skeletal structures. *J Nerv Ment Dis 99:*660-667, 1944.
135. Institute of Medicine: *Pain and Disability: Clinical Behavioral and Public Policy Perspectives.* National Academy Press, Washington, D.C., May 1987.
136. International Anatomical Nomenclature Committee: *Nomina Anatomica.* Excerpta Medical Foundation, Amsterdam, 1966 (pp. 38-43).
137. Ito Y, Miledi R, Vincent A: Transmitter release induced by a "factor" in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B 187:*235-241, 1974.
138. Ivanichev GA: *[Painful Muscle Hypertonus].* Russian. Kazan University Press, Kazan, 1990.
139. Jacob AT: Myofascial pain. En: *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews,* Volume 5/Number 3. Editado por Schwab CD. Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, 1991, pp. 573-583.
140. Jaeger B: Differential diagnosis and management of craniofacial pain, Capítulo 11. En: *Endodontics,* Ed. 4. Editado por Ingle JI, Bakland LK. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994 (pp. 550-607).
141. Jaeger B, Skootsky SA: Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain 4(Suppl):*S292 (Abstr.) 1987.
142. Janda V: Evaluation of muscular imbalance, Capítulo 6. En: *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Manual.* Editado por C. Liebenson. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996 (pp. 97-112).
143. Janssens LA: Trigger points in 48 dogs with myofascial pain syndromes. *Vet Surg 20:*274-278, 1991.
144. Jayson MI: Fibromyalgia and trigger point injections. *Bull Hosp Joint Dis 55(4):*176-177, 1996.
145. Jensen R: Mechanisms of spontaneous tension type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain 64:*251-256, 1995.
146. Johnson EW: The myth of skeletal muscle spasm [Editorial]. *Am J Phys Med 68(1):*1, 1989.
147. Jones RV Jr, Lambert EH, Sayre GP: Source of a type of "insertion activity" in electromyography with evaluation of a histologic method of localization. *Arch Phys Med Rehabil 36:*301-310, 1955.
148. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN: Acute pain after thoracic surgery predicts long-term postthoracotomy pain. *Clin J Pain 12:*50-55, 1996.
149. Kellgren JH: Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci 3:*175-190, 1938.
150. Kellgren JH: Deep pain sensibility. *Lancet* 1:943-949, 1949.
151. Kelly M: The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia. *Med J Aust* 1:294-298,1941.
152. Kelly M; The relief of facial pain by procaine (novocaine) injections. *J Am Geriatr Soc 11:* 586-596, 1963.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

153. Kimura J: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle, Vol. 2. F.A. Davis, Philadelphia, 1989.
154. Korr IM, Thomas PE, Wright HM: Clinical significance of the facilitated state. *JAOA 54:*277-282, 1955.
155. Kraft GH, Johnson EW, LaBan MM: The fibrositis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil 49:* 155-162,1968.
156. Kraus H: Behandlung akuter Muskelhärten. *Wien Klin Wochenschr* 50:1356-1357, 1937.
157. Ktaus H: Diagnosis and treatment of low back pain. *GP 5(4):*55-60, 1952.
158. Kraus H: Evaluation and treatment of muscle function in athletic injury. *Am J Surg 98:*353-361, 1959.
159. Kraus H: *Clinical Treatment of Back and Neck Pain.* McGraw-Hill, New York, 1970 (pp. 95, 107).
160. Kraus H, Fischer AA: Diagnosis and treatment of myofascial pain. *Mt Sinai J Med 58:*235-249,1991.
161. Kruse RA Jr, Christiansen JA: Thermographic Imaging of myofascial trigger points: a follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil 73:*819-823, 1992.
162. Lange F: Die Muskelhärten der Beinmuskein. *Münch Med Wochenschr 72:*1626-1629, 1925.
163. Lange F, Eversbusch G: Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. *Münch Med Wochenschr 68:*418-420, 1921.
164. Lange M: *Die Muskelhärten (Myogelosen).* München, J. F. Lehmann's Verlag, 1931.
165. Lawrence RM: *Osteopuncture: theory and practice.* Presented at the annual meeting of the North American Academy of Manipulative Medicine, 1977.
166. Leriche R: Des effetes de l'anesthésie a la novocaïne des ligament et des insertions tendineuses peri-articulaires dans certaines maladies articulaires et dans vices de position fonctionnels des articulations. *Gazette des Hopitaux 103:*1294, 1930.
167. Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D y cols.: Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback Self Regul 19(3):*274-275, 1994.
168. Lewit K: Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. Butterworth, London, 1985.
169. Lewit K: Chain reactions in disturbed function of the motor system. *Manual Medicine* 3:27-29, 1987.
170. Lewit K: Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System, 2nd Ed., Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.
171. Liley AW: An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat. *J Physiol 132:*650-666, 1956.
172. Llewellyn LJ, Jones AB: *Fibrositis.* London, Heinemann, 1915.
173. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW: *Anatomy of the Human Body,* Ed. 2. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1969 (p. 144).
174. Loh L, Nathan PW, Schott GD y cols.: Acupuncture versus medical treatment for migraine and muscle tension headaches. *J Neurol Neurosurg Psych 47:*333-337, 1984.
175. Lowe JC: The subluxation and the trigger point: measuring how they interact. *Chiropractic Journal 8(10):*32 & 35, 1993.
176. Lowe JC, Cullum ME, Graf LH Jr y cols.: Mutations in the c-erbA beta 1 gene: do they underlie euthyroid fibromyalgia? *Medical Hypothesis 48(2):*125135, 1997.
177. Macdonald AJ: Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. *Pain 8:*197205,1980.
178. Maloney M: Comunicación personal, 1976.
179. Mannion AF, Dolan P: Relationship between mechanical and electromyographic manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle of humans. *Muscle Nerve 4(Suppl):*S46, 1996.
180. Margoles MS: Stress neuromyelopathic pain syndrome (SNPS). *J Neurol Orthop Surg 4:* 317-322, 1983.
181. Margolis M: Comunicación personal, 1996.
182. Masi AT: Review of the epidemiology and criteria of fibromyalgia and myofascial pain syndromes: Concepts of illness in populations as applied to dysfunctional syndromes. *J Musculoske Pain 1(3/4):*113-157, 1993.
183. McCain GA: A clinical overview of the fibromyalgia syndrome. *J Musculoske Pain 4(1/2):* 9-34, 1996.
184. McClaflin RR: Myofascial pain syndrome. Primary care strategies for early intervention. *Postgrad Med 96(2):*56-59, 63-66, 69-70, 1994.
185. McMillan AS, Hannam AG: Motor-unit territory in the human masseter muscle. *Arch Oral Biol 36(6):*435-441, 1991.
186. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR y cols.: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysi*ology *31(3):*313-316, 1994.
187. MeIzack R, Stillwell DM, Fox EJ: Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain 3:*3-23, 1977.
188. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain 54:*241-289, 1993.
189. Mense S: Peripheral mechanisms of muscle nociception and local muscle pain. *J Musculoske Pain 1(1):*133-170, 1993.
190. Mense S: Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J 3:*1-9, 1994.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

190a. Mense S: Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin N Amer 8:*2353, 1997.

191. Mense S, Simons DG: *Muscle Pain. Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment.* Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2001.

192. Michele AA, Davies JJ, Krueger FJ y cols.: Scapulocostal syndrome (fatigue-postural paradox). NY *State J Med* 50:1353-1356, 1950.

193. Miehlke K, Schulze G, Eger W: Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Fibrositissyndrom. Z *Rheumaforsch 19:*310-330, 1960.

194. Miller B: Manual therapy treatment of myofascial pain and dysfunction, Capítulo 13. En: *Myofascial Pain and Fibromyalgia.* Editado por Rachlin ES. Mosby, St. Louis, 1994 (pp. 415-454).

195. Mitchell FL Jr, Moran PF, Pruzzo NA: *An Evaluation and Treatment Manual of Osteopathic Muscle Energy Procedures.* Mitchell, Moran and Pruzzo, Associates. Valley Park, MO, 1979.

196. Moldofsky H: The contribution of sleep-wake physiology to fibromyalgia. Capítulo 13. En: *Advances in Pain Research and Therapy.* Vol. 17: *Myofascial Pain and Fibromyalgia.* Editado por Fricton JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 227-240).

197. Needham DM: Biochemistry of muscle, Capítulo 8. En: *The Structure and Function of Muscle,* Ed. 2, Vol. 3. Editado por Bourne GH. Academic Press, New York, 1973 (p. 377).

198. Nice DA, Riddle DL, Lamb RL y cols.: Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients. *Arch Phys Med Rehabil 73:893898,1992.*

199. Nielsen AJ: Spray and stretch for myofascial pain. *Phys Ther 58:*567-569, 1978.

200. Nielsen AJ: Case study: myofascial pain of the posterior shoulder relieved by spray and stretch. J *Orthop Sports Phys Ther 3:*21-26, 1981.

201. Njoo KH, Van der Does E: The occurrence and interrater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in nonspecific low back pain patients and controls in general practice. *Pain 58:*317-323, 1994.

202. Olesen J, Jensen R: Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache [editorial]. *Pain 46:*123-124, 1991.

203. Ormandy L: Scapulocostal Syndrome. *Va Med Q Spring 121(2):*105-108, 1994.

204. Pace JB: Commonly overlooked pain syndromes responsive to simple therapy. *Postgrad Med 58:*107-113, 1975.

205. Partanen JV, Nousiainen U: End-plate spikes in electromyography are fusimotor unit potentials. *Neurology 33:*1039-1043, 1983.

206. Pellegrino MJ, Waylonis GW, Sommer A: Familial occurrence of primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil 70:*61-63, 1989.

207. Perry F, Heller PH, Kamiya J y cols.: Altered autonomic function in patients with arthritis or with chronic myofascial pain. *Pain 39:*77-84, 1989.

208. Pomeranz BH: Acupuncture in America: a commentary. *APS Journal 3(2):*96-100, 1994.

209. Popelianskii II, Zaslavskii ES, Veselovskii VP: [Medicosocial significance, etiology, pathogenesis, and diagnosis of nonarticular disease of soft tissues of the limbs and back.] (Russian) *Vopr Revm 3:*38-43, 1976.

210. Price DD, Rafii A, Watkins LR y cols.: A psychophysical analysis of acupuncture analgesia. *Pain 19:*27-42, 1984.

211. Radziemski A, Ke¸dzia A, Jakubowicz M: Number and localization of the muscle spindles in the human fetal sternocleidomastoid muscle. *Folia Morphol 50(1/2):*65-70, 1991.

212. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford S: Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain 24:*313-321, 1986.

213. Reiter RC, Gambone JC: Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. J *Reprod Med 36(4):*253-259, 1991.

214. Reitinger A, Radner H, Tilscher H y cols.: Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten [Morphologic study of trigger points]. *Manuelle Medizin 34:*256-262, 1996.

215. Reynolds MD: Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil 62:*111-114, 1981 (Table 2).

216. Reynolds MD: The development of the concept of fibrositis. *J Hist Med Allied Sci 38:*5-35, 1983.

217. Rogers EJ, Rogers R: Fibromyalgia and myofascial pain: either, neither, or both? *Orthop Rev 18(11):*1217-1224, 1989.

218. Romano TJ: Nonarticular rheumatism. *J Musculoske Pain 1(2):*133-143, 1993.

219. Rosen NB: Myofascial pain: the great mimicker and potentiator of other diseases in the performing artist. *Md Med J 42(3):*261-266, 1993.

220. Rosen NB: The myofascial pain syndromes. *Phys Med Rehabil Clin North Am 4(Feb):*41-63, 1993.

221. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M y cols.: Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. *Pain 37(3):*279-287, 1989.

222. Roy RR, Garfinkel A, Ounjian M y cols.: Three-dimensional structure of cat tibialis an-

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

terior motor units. *Muscle Nerve 18:*1187-1195, 1995.

223. Rubin D: Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil 62:*107-110, 1981.
224. Russell IJ: Neurochemical pathogenesis of fibromyalgia syndrome. *J Musculoske Pain 4(1/2):*61-92, 1996.
225. Salpeter MM: Vertebrate neuromuscular junctions: General morphology, molecular organization, and functional consequences, Capítulo 1. En: *The Vertebrate Neuromuscular Junction.* Editado por Salpeter MM. Alan R. Liss, Inc., New York, 1987 (pp. 1-54).
226. Schade H: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Z *Ges Exp Med 7:*275-374, 1919.
227. Schade H: Untersuchungen in der Erkältungstrage: III. Über den Rheumatismus, insbesondereden Muskelrheumatismus (myogelosen). *Münch Med Wochenschr 68:*95-99, 1921.
228. Schiffman EL, Fricton JR, Haley DP y cols.: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc 120:*295-303, 1990.
229. Schmidt A: Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus (Myalgie). *Münch Med Wochenschr 63:*593-595, 1916.
230. Schneider MJ: Tender points/fibromyalgia vs. trigger points/myofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis. *J Manip Physiol Ther 18(6):*398-406, 1996.
231. Schwarzacher VH: Zurlage der motorischen endplatten in den skeletmuskeln. *Acta Anat 30:*758-774, 1957.

231a. Scudds RA, Heck C, Delaney G y cols.: A comparison of referred pain, resting skin temperature and other signs in fibromyalgia (FM) and myofascial pain syndrome (MPS). *J Musculoske Pain* 3 *(Suppl 1):*97, 1995.

232. Scudds RA, Landry M, Birmingham T y cols.: The frequency of referred signs from muscle pressure in normal healthy subjects. *J Musculoske Pain 3(Suppl 1):*99, 1995 (Abstract).
233. Shenoi R, Nagler W: Trigger points related to calcium channel blockers. Letter to the Editor. *Muscle Nerve 19(2):*256, 1996.
234. Simms RW, Goldenberg DL, Felson DT y cols.: Tenderness in 75 anatomic sites distinguishing fibromyalgia patients from controls. *Arthritis Rheum 31:*183-187,1988.
235. Simons DG: Muscle pain syndromes-Parts I and II. *Am J Phys Med 54:*289-311, 1975; *55:* 15-42. 1976.
236. Simons DG: Electrogenic nature of palpable bands and "Jump Sign" associated with myofascial trigger points. En: *Advances in Pain Research and Therapy,* Vol. 1. Editado por Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976 (pp. 913-918).
237. Simons DG: Myofascial pain syndrome due to trigger points, Capítulo 45. En: *Rehabilitation Medicine.* Editado por Goodgold J. C.V. Mosby Go., St. Louis, 1988 (pp. 686-723).
238. Simons D: Muscular Pain Syndromes, Capítulo 1. En: *Myofascial Pain and Fibromyalgia, Advances in Pain Research and Therapy,* Vol. 17. Editado por Fricton JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 1-41).
239. Simons DG: Referred phenomena of myofascial trigger points, Capítulo 28. En: *Pain Research and Clinical Management: New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia,* Vol. 27. Editado por Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U y cols. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1993, (pp. 341-357).
240. Simons DG: Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Am Pain Soc J 3:*17-19, 1994.
241. Simons DG: Myofascial pain syndrome: one term but two concepts: a new understanding [Editorial]. *J Musculoske Pain 3(1):*7-13, 1995.
242. Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoske Pain 4(1/2):*97-125, 1996.
243. Simons DG: Taut band tenderness. *J Musculoske Pain 4(3):*137-140, 1996.
244. Simons DG: Myofascial trigger points: the critical experiment. *J Musculoske Pain* 5(4):113-118, 1997.
245. Simons DG: Triggerpunkte und Myogelose [trigger points and myogelosis]. *Manuelle Medizin 35(6):*190-294, 1997.
246. Simons DG, Dexter JR: Comparison of local twitch responses elicited by palpation and needling of myofascial trigger points. *J Musculoske Pain 3(1):*49-61, 1995.
247. Simons DG, Hong CZ: Comment to Dr. Baldry's dry needling technique. *J Musculoske Pain 3(4):*81-85, 1995.
248. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control, sites in rabbit muscle. *J Musculoske Pain 3(1):*35-48, 1995.
249. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Nature of myofascial trigger points, active loci. *J Musculoske Pain* 3*(Supplement 1):*62, 1995. (Abstract.)
250. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Spontaneous electrical activity of trigger points. *J Musculoske Pain 3(Supplement 1):*124, 1995. (Abstract.)
251. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Spike activity in trigger points. *J Musculoske Pain 3(Supplement 1):*125, 1995. (Abstract.)
252. Simons DG, Hong CZ, Simons LS: Presence of electrically active loci in human trigger points, endplate zones, and taut bands. (In Press.)
253. Simons DG, Stolov WC: Microscopic features and transient contraction of palpable bands

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

in canine muscle. *Am J Phys Med 55*:65-88, 1976.

254. Simons DG, Travell JG: Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain 10*:106-109, 1981.
255. Simons DG, Travell JG: Myofascial origins of low back pain. Parts 1, 2, 3. *Postgrad Med 73*:66-108, 1983.
256. Sinclair DC: The remote reference of pain aroused in the skin. *Brain 72*:364-372, 1949.
257. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK: Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med 151*:15 7-160, 1989.
258. Smythe HA, Moldofsky H: Two contributions to understanding the "fibrositis syndrome". *Bull Rheum Dis 28*:928-931, 1977.
259. Sola AE: Comunicación personal, 1981.
260. Sola AE, Bonica JJ: Myofascial pain syndromes, Capítulo. 21. En: *The Management of Pain,* Ed. 2. Editado por Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR y cols. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990, (pp. 352-367).
261. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. *Am J Phys Med 34*:585-590, 1955.
262. Sorensen J, Bengtsson A, Backman E y cols.: Pain analysis in patients with fibromyalgia. Effects of intravenous morphine, lidocaine, and ketamine. *Scand J Rheumatol 24(6)*:360-365, 1995.
263. Starlanyl D, Copeland ME: *Fibromyalgia & Chronic Myofascial Pain Syndrome: A Survival Manual.* New Harbinger Publications, Oakland, 1996.
264. Stockman R: Chronic rheumatism, chronic muscular rheumatism, fibrositis, Capítulo 2. En: *Rheumatism and Arthritis.* Editado por Stockman R. W. Green & Son, Edinburgh, 1920 (pp. 41-56).
265. Swerdlow B, Dieter JN: An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain 48*:205-213, 1992.
266. Swett JE, Eldred E, Buchwald JS: Somatotropic cordto-muscle relations in efferent innervation of cat gastrocnemius. *Am J Physiol 219(3)*:762-766, 1970.
267. Tonndorf ML, Hannam AL: Motor unit territory in relation to tendons in the human masseter muscle. *Muscle Nerve 17*:436-443, 1994.
268. Travell J: Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray). *Miss Valley Med J 71*:13-22, 1949.
269. Travell J: Pain mechanisms in connective tissue. In *Connective Tissues, nansactions of the Second Conference, 1951.* Editado por Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952 (pp. 96-102, 105109,111).
270. Travell J: Introductory Comments. In *Connective Tissues, Transactions of the Fifth Conference, 1954.* Editado por Ragan C. Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1954 (pp. 12-22).
271. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent 10*:745-763, 1960.
272. Travell J: Mechanical headache. *Headache 7*:23-29, 1967.
273. Travell J: Myofascial trigger points: clinical view. En: *Advances in Pain Research and Therapy,* Vol. 1. Editado por Bonica JJ, Albe-Fessard D. Raven Press, New York, 1976, pp. 919-926 (fig. 10).
274. Travell J: Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil 62*:100-106, 1981.
275. Travell JG: Chronic Myofascial. Pain Syndromes. Mysteries of the History, Capítulo 6. En: *Advances in Pain Research and Therapy: Myofascial Pain and Fibromyalgia,* Vol. 17. Editado por Fricton JR, Awad EA. Raven Press, New York, 1990 (pp. 129-137).
276. Travell J, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA 120*:417-422, 1942.
277. Travell J, Bobb AL: Mechanism of relief of pain in sprains by local injection techniques. *Fed Proc 6*:378, 1947.
278. Travell J, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med 11*:425-434, 1952.
279. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual,* Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
280. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual,* Vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
281. PR, Gellman MB: Trigger point syndrome. *Rheumatism 8*:67-72, 1952.
282. Stolk L: Comunicación personal, 1997.
283. L, Galletti R, Giamberardino MA y cols.: Modifications of cutaneous, subcutaneous, and muscular sensory and pain thresholds after the induction of an experimental algogenic focus in the skeletal muscle. *Clin J Pain 4*:55-59, 1988.
284. Vecchiet L, Giamberardino MA, de Bigontina P y cols.: Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome, Capítulo 13. En: *Proceedings of the 7th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management,* Vol. 2. Editado por Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS. IASP Press, Seattle, 1994, (pp. 177-249).
285. Walsh EG: *Muscles, Masses & Motion. The Physiology of Normality, Hypotonicity, Spasticity & Rigidity.* MacKeith Press, Distributed

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana

by Cambridge University Press, 1992. ISBN (UK) 0 901260 97 5, (USA) 0 521 43229 4.

286. Ward AA: Spontaneous electrical activity at combined acupuncture and myofascial trigger point sites. *Acupuncture Med 14(2):75-79, 1996.*
287. Webber TD: Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome. *J Am Osteopath Assoc 72:*697-710, 1973.
288. Weeks VD, Travell J: How to give painless injections. *AMA Scientific Exhibits 1957,* Grune & Stratton, New York, 1957 (pp. 318-322).
289. Weiser HI: Semimembranosus insertion syndrome: a treatable and frequent cause of persistent knee pain. *Arch Phys Med Rehabil 60:*317-319, 1979.
290. Weiss S, Davis D: The significance of the afferent impulses from the skin in the mechanism of visceral pain, skin infiltration as a useful therapeutic measure. *Am J Med Sci 176:*517-536, 1928.
291. Wiederholt WC: "End-plate noise" in electromyography. *Neurology 20:*214-224, 1970.
292. Wilkins JC, Meerschaert JR: Hypermobility syndrome-prevalence and manifestations. *Arch Phys Med Rehabil 76:*1047, 1995. [Abstract.]
293. Wolfe F, Simons D, Fricton J y cols.: 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 19:*944-951, 1992.
294. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB y cols.: American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum 33:*160-172, 1990.
295. Yaksh TL, Abram SE: Focus Article: Preemptive analgesia: a popular misnomer, but a clinically relevant truth? *Am Pain Soc J 2:*116-121, 1993.
296. Yu XM, Sessle BJ, Hu JW: Differential effects of cutaneous and deep application of inflammatory irritant on mechanoreceptive field properties of trigeminal brain stem nociceptive neurons. *J Neurophysiol 70(4):*1704-1707, 1993.
297. Yue SK: Initial experience in the use of botulinum toxin A for the treatment of myofascial related muscle dysfunctions. *J Musculoske Pain 3(Supplement 1):*22, 1995. (Abstract.)
298. Yunus MB: Research in fibromyalgia and myofascial pain syndrome: current status, problems and future decision. *J Musculoske Pain 1(1):*23-41, 1993.
299. Yunus MB: Understanding myofascial pain syndromes: a reply. *J Musculoske Pain 2(1):* 147-149, 1994.
300. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ y cols.: Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum 11:*151-171, 1981.

Dolor y disfunción miofascial Tomo2 ©2004. Editorial Médica Panamericana