



ORIGINAL

Toxina botulínica y dolor miofascial cervical crónico. Estudio piloto

A. Oyarzabal Zulaica* y M.P. Laparte Escorza

Sección de Rehabilitación, Servicio Navarro de salud-Osasunbidea, Hospital García Orcoyen, Estella/Lizarra, Navarra, España

Recibido el 29 de enero de 2011; aceptado el 31 de marzo de 2011

Disponible en Internet el 28 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Dolor miofascial;
Cervicalgia;
Toxina botulínica;
Contractura muscular
crónica

Resumen

Introducción: El dolor miofascial está caracterizado por músculos acortados, con tono aumentado, que contienen nódulos firmes cuya presión desencadena dolor intenso localizado y a distancia. El objetivo de los tratamientos utilizados empíricamente ha sido la inactivación de los puntos dolorosos, pero la respuesta ha sido poco satisfactoria. Estudios recientes señalan la utilidad de la toxina botulínica A (BTX-A) en el dolor miofascial persistente, a través del control del espasmo muscular, además de otros posibles efectos en la neurotransmisión.

Objetivo: Valorar la duración del efecto analgésico de la BTX-A en relación con la dosis aplicada.

Material y métodos: Se incluyó a todos los pacientes que acudieron a consulta de rehabilitación durante 1 año, por dolor miofascial cervical crónico, moderado-intenso ($n=8$). Se procedió a infiltrar 100, 150 o 300 U de BTX-A (Dysport[®]) a nivel de los trapecios, y posteriormente se realizó un seguimiento del efecto analgésico durante 1 año. Para la valoración del efecto, se preguntó el grado de dolor (leve-moderado-intenso) y la presencia de otros tratamientos analgésicos coadyuvantes.

Resultados: Todos, excepto uno de los casos, permanecieron asintomáticos durante más de 3 meses, llegando incluso a 1 año los que habían recibido mayor dosis.

Conclusiones: La aplicación de 300 U de BTX-A (Dysport[®]) en pacientes con cervicalgia miofascial refractaria consigue mejores resultados a largo plazo que 100 U BTX-A (Dysport[®]).

© 2011 Elsevier España, S.L. y SERMEF. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Myofascial pain;
Neck pain;
Botulinum toxin;
Chronic muscle spasm

Botulinum toxin and cervical myofascial pain: a pilot study

Abstract

Introduction: Myofascial pain is characterized by shortened muscles with increased tone that contain firm nodules in which pressure triggers intense local and distant pain. The aim of empirically used treatments has been to inactivate the painful points, however, the response has not been satisfactory. Recent studies have suggested the utility of botulinum toxin A (BTX-A) in persistent myofascial pain as it controls muscle spasm as well as having other possible effects in neurotransmission.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aoyerzaz@cfnavarra.es (A. Oyarzabal Zulaica).

Aim: To evaluate the duration of the analgesic effect of BTX-A in relationship to the dose applied.

Material and methods: All the patients who came to Rehabilitation during a one-year period due to chronic moderate-severe ($n=8$) cervical myofascial pain were included. BTX-A (Dysport[®]) 100, 150 or 300 U was infiltrated on the trapezoid level and a follow-up was made regarding the analgesic effect for one year. In order to evaluate the effect, the patients were questioned about their degree of pain (mild-moderate-severe) and the presence of other coadjuvant analgesic treatments.

Results: All but one of the cases remained asymptomatic for more than three months, and those who received a higher dose were even asymptomatic at one year.

Conclusions: The application of BTX-A in a dose of 300 U (Dysport[®]) in patients with cervical myofascial refractory obtain better long term results than those with 100 U BTX-A (Dysport[®]).

© 2011 Elsevier España, S.L. and SERMEF. All rights reserved.

Introducción

El dolor miofascial está caracterizado por músculos acortados, con tono aumentado y que contienen unos nódulos firmes cuya presión digital desencadena dolor intenso localizado y a distancia, denominados «punto gatillo» (PG)¹. Afecta de forma similar a ambos sexos y suele tener una respuesta poco satisfactoria al tratamiento farmacológico y a la fisioterapia, constituyendo el 85% de los casos con dolor crónico². Es una de las causas más frecuentes de dolor osteomuscular³, representando la mitad de las consultas de rehabilitación⁴. Incluso en las unidades de dolor se estima que un 30 y un 85% de los pacientes acuden por síndrome miofascial⁵.

El dolor y la disfunción miofascial pueden manifestarse a partir de un traumatismo directo o indirecto, la exposición a esfuerzo repetitivo, disfunción postural y desacondicionamiento físico, todos ellos de carácter mecánico^{6,7}.

La teoría actual sostiene que el PG se produce por un exceso en la liberación de acetilcolina (Ach) en la placa motora, que produce una contracción mantenida de los sarcómeros. Esta se asocia a un aumento de la demanda metabólica y una isquemia relativa, que origina una crisis de energía local. Finalmente, se produce una liberación de aminas sensibilizantes⁸ (especialmente la sustancia P) y una estimulación de los nociceptores musculares con producción de dolor local y referido a través de circuitos medulares⁹.

Según otros autores, no sólo estaría involucrada la placa motora, sino que se explicaría mejor como hiperalgesia secundaria a alteraciones neurológicas periféricas, debido a la distribución anatómica del dolor referido desde los PG y su clara similitud con el trayecto de los nervios periféricos¹⁰. Otra posible explicación sería la activación de las neuronas del asta dorsal^{2,11,12}.

Se han desarrollado diversos tratamientos miofasciales, cuyo objetivo es la inactivación de los PG, el estiramiento del músculo afecto y el consecuente alivio del dolor⁶. Con este fin se han desarrollado diferentes técnicas tanto físicas como farmacológicas e infiltrativas⁶. Dos de los tratamientos más difundidos entre las primeras son el estiramiento con frío intermitente y el estiramiento postisométrico. Se han utilizado también diferentes modalidades electroterápicas, como el ultrasonido, la estimulación eléctrica transcutánea, la estimulación magnética, la laserterapia, la galvanización

y la iontoporesis. A pesar de la literatura médica que describe el uso racional de estos métodos, no existen suficientes estudios controlados cuyos resultados permitan recomendar alguno de ellos en especial. Respecto al tratamiento farmacológico, la mayoría de los expertos recomiendan medicación analgésica por vía oral como tratamiento coadyuvante a la infiltración y cinesiterapia, incluyendo los antinflamatorios no esteroideos, opioides, miorrelajantes, anticonvulsivantes y antidepresivos².

La infiltración farmacológica suele ser generalmente con anestésicos locales; no obstante, también se han utilizado suero fisiológico, esteroides, diclofenaco o tropisetron. Además, en los últimos años se está utilizando la toxina botulínica, basándose en su efecto inhibidor de la liberación presináptica de Ach en la placa motora, consiguiendo mejores resultados¹³⁻¹⁵. Los principales objetivos del tratamiento con toxina botulínica son los estados de hiperactividad muscular, como contracturas, o espasmos y distonías focales, actuando como tratamiento causal sobre la excesiva liberación de Ach¹⁶. Técnica: el área que infiltrar varía desde la localización del punto gatillo mediante palpación y/o hallazgos electromiográficos hasta la amplia infiltración del músculo. Esto explica la variabilidad en las dosis y diluciones utilizadas. Según el consenso publicado en la revista *Journal of Neurology* en 2004, se recomienda la aplicación de la aguja cerca o directamente en el PG³.

Material y métodos

Es un estudio abierto en el que se incluyó, de forma consecutiva, a todos los pacientes con cervicalgia resistente que acudieron al servicio de rehabilitación de un hospital comarcal durante un año y que cumplían los siguientes criterios: a) cervicalgia moderada-intensa con un valor medio según la escala EVA ≥ 6 (escala de 0 a 10; 0 representa ausencia de dolor y 10, el más intenso que hayan imaginado); b) contractura de trapecio que incluyera al menos un punto gatillo; c) sin mejoría tras terapia física asociada a estiramiento manual y necesidad constante de analgesia por vía oral, asociada o no a miorrelajantes, y d) más de 6 meses de evolución. Los criterios de exclusión fueron la presencia de déficit neurológicos en el área dolorosa y embarazo. La media de edad era de 37 años y sólo uno era varón ($n=8$)

Tabla 1 Características basales de la muestra previamente al tratamiento con BTX-A

Edad	Sexo	EVA	Duración	Fármacos	ILT
42 ^a	V	7	8 meses	Miorrelajantes	1 semana
36	M	8	10 meses	AINE y miorrelajantes	1 mes
45	M	9	6 meses	AINE y miorrelajantes	No
42	M	6	6 meses	AINE y miorrelajantes	No
28	M	6	8 meses	miorrelajantes	No
41	M	7	8 meses	AINE y miorrelajantes	No
28 ^a	M	6	6 meses	No	No

ILT: incapacidad laboral transitoria.

^a Antecedente traumático.

(tabla 1). No habían sido intervenidos quirúrgicamente ni habían sido tratados con otro tipo de infiltración local. Las pruebas de imagen se obtuvieron mediante radiología simple y los hallazgos fueron signos degenerativos leves, excepto en los 2 casos más jóvenes que eran normales. Se perdió un caso por coincidir con un brote de colitis ulcerosa.

El tratamiento consistió en la infiltración del área dolorosa del músculo trapecio medio con BTX-A (Dysport®, IPSEN), tras la obtención del consentimiento informado por escrito. El vial de Dysport® contiene un complejo de BTX-A de *Clostridium botulinum*/hemaglutinina, de 500 U. Las dosis aplicadas en este trabajo han sido: 100 U en dos casos, 150 U en dos casos y 300 U en cuatro casos. En estos últimos se aplicaron 100 U/PG en cada trapecio.

La valoración del efecto analgésico fue al mes de la infiltración y se preguntó a los pacientes sobre el grado de dolor (leve-moderado-intenso) y la necesidad de tratamiento farmacológico y/o rehabilitador coadyuvante. La duración de la evaluación fue de hasta 1 año.

Resultados

Se consideraron resultados positivos los que permanecieron asintomáticos o con molestias leves que no requerían tratamiento rehabilitador, analgésico y/o miorrelajante para la realización de las actividades de la vida diaria y productividad.

La duración del efecto analgésico tras la BTX-A ha sido superior a 3 meses, excepto en uno de los infiltrados con

100 U, que requirió miorrelajantes como coadyuvante (tabla 2). Todos continuaron con sus actividades habituales, incluidos los 2 casos que estaban en situación previa de incapacidad laboral transitoria que pudieron reincorporarse a sus puestos de trabajo.

Uno de los casos no ha sido valorado por estar siendo tratado con esteroides debido a un brote de colitis ulcerosa.

Respecto a los efectos secundarios, ninguno de los sujetos refirió debilidad ni síntomas de tipo seudogripal

Discusión

El dolor miofascial es una de las principales causas de dolor en la población general³ y, además, evoluciona generalmente a la cronicidad, a pesar de los tratamientos aplicados de forma empírica. Estudios previos han señalado la utilidad de la BTX-A en el tratamiento del dolor miofascial, gracias a su capacidad de controlar el espasmo muscular, así como otros mecanismos de acción alternativos en cuanto a la neurotransmisión^{14,17,18}. No obstante, su indicación suele estar limitada a casos refractarios¹⁸⁻²² y esto da lugar a tamaños muestrales reducidos^{4,15,22,23}, tal y como ocurre en este estudio. Respecto al efecto analgésico, cabe destacar su duración^{14,19,21}, que supera incluso al efecto motor, cuyo intervalo es de 2-6 meses², consiguiendo un menor consumo de analgésicos y, por lo tanto, de efectos secundarios gastrointestinales y cardiovasculares, además de evitar la evolución a la cronicidad. Esto último también concuerda con los resultados presentados, exceptuando los casos en que se ha aplicado una menor dosis de BTX-A. A pesar de la analgesia obtenida a largo plazo, en comparación con los tratamientos aplicados previamente, como rehabilitación y fármacos por vía oral, hay que tener en cuenta las limitaciones del estudio, como la ausencia de grupo control, que no permiten descartar el efecto placebo o la mejoría como parte de la evolución natural del proceso. Tampoco está claramente definida la dosificación más adecuada a largo plazo, aunque parece ser que en los casos en que se aplican bajas dosis de toxina, como 10-20 U (Botox®) por punto gatillo, no se consiguen diferencias significativas respecto a la infiltración de lidocaína⁴ o se requiere frecuentemente una segunda inyección^{24,25}, con el consiguiente riesgo de producir inmunorresistencia¹⁴. No obstante, de los dos estudios incluidos en el metaanálisis de una revisión sistemática²⁵ publicada en 2006, el que se refiere a dolor cervical¹⁴ utiliza 80 U BTX-A

Tabla 2 Descripción de las dosis de BTX-A y duración del efecto analgésico

Caso	BTX-A (Dysport®)/trapecio	EVA	Duración
1	Izquierdo 300 U	0	1 año
2	Derecho 300 U	0	1 año
3	Izquierdo 300 U	0	1 año
4	Izquierdo 150 U	0	1 año
5	Derecho (150 U); izquierdo (150 U)	3	4 meses
6	Derecho (100 U); izquierdo (100 U)	5	—
7	Derecho (100 U); izquierdo (100 U)	3	4 meses

(Botox®), demostrando beneficio frente a metilprednisolona.

Existen también otros estudios con buenos resultados utilizando dosis de 50-100 U BTX-A (Botox®) en «dolor miofascial cervical», como es el caso de uno de los incluidos en la mencionada revisión sistemática con BTX-A (50 U)¹⁵ y otro realizado en España con BTX-A (100 U)¹⁸.

Sin embargo, tampoco han sido útiles los aumentos de dosis de más de 200 U BTX-A (Botox®)²⁵ por el notable incremento de efectos secundarios. Esto puede llevar a confusión si se utiliza la BTX-A Dysport®, ya que en cifras absolutas requiere dosis de hasta 400 U para conseguir una mejoría significativa del dolor miofascial²⁶. Este efecto dependiente de la dosis descrito también en el metaanálisis sobre la eficacia de la BTX-A en el manejo del dolor crónico osteomuscular²³ coincide con los resultados de este estudio piloto en el cual la aplicación de 300 U BTX-A (Dysport®), en pacientes con dolor cervical miofascial crónico, ha conseguido mejores resultados a largo plazo en este número reducido de pacientes. Queda pendiente la determinación de las dosis efectivas más adecuadas a largo plazo.

Respecto al empleo de BTX-A o B en el tratamiento del síndrome miofascial de cualquier localización, la evidencia existente no permite recomendar ni desaconsejar el empleo de una frente a otra y son necesarios estudios rigurosos, de mayor calidad y a largo plazo dado el coste de la toxina botulínica^{27,28}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Wheeler AH. Myofascial pain disorders: theory to therapy. Drugs. 2004;64:45–62.
3. Reilich P, Fheodoroff K, Kern U, Mense S, Seddigh S, Wissel J, et al. Consensus statement: Botulinum toxin in myofascial pain. J Neurol. 2004;251 Suppl 1:36–8.
4. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int. 2005;25:604–11.
5. Climent JM, Sánchez-Payá J. Indicadores de salud y medicina de rehabilitación: estimadores de incapacidad en la población. Rehabilitación (Madr). 1996;30:277–86.
6. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2001;5:412–20.
7. García-Franco M, Climent-Barberá JM, Marimón-Hoyos V, Garrido-Arredondo AM, Pastor-Saura G, López-García C. Estudio comparativo de dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillo: punción seca e inyección de anestésico local. Rehabilitación (Madr). 2006;40:188–92.
8. Russel IJ. Neurochemical patogénesis of fibromyalgia syndrome. J Musculoskeletal Pain. 1996;4:61–92.
9. Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. Am J Phys Med Rehabil. 2004;83:368–74.
10. Quinter JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the “myofascial pain” construct. Clin J Pain. 1994;10:243–51.
11. Mense S. Biochemical pathogenesis of myofascial pain. J Musculoskeletal Pain. 1996;4:145–62.
12. Gordh T, Karlsten R, Kristensen J. Intervention with spinal NMDA, adenosine, and NO systems for pain modulation. Ann Med. 1995;27:229–34.
13. Lew HL, Lee EH, Castaneda A, Klima R, Date E. Therapeutic use of botulinum toxin type A in treating neck and upper back pain of myofascial origin: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89:792–3.
14. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. Pain. 2000;85:101–5.
15. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain. 1994;59:65–9.
16. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. J Neurol. 2004;251 Suppl 1:1–7.
17. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. J Musculoskeletal Pain. 1996;4:123–43.
18. De Andrés J, Cerdá-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, Lopez-Alarcon, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. Clin J Pain. 2003;19:269–75.
19. Raj PP. Botulinum toxin therapy in pain management. Anesthesiol Clin North America. 2003;21:715–31.
20. Royal MA. Botulinum toxin in pain management. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2003;14:805–20.
21. Smith HS, Audette J, Royal MA. Botulinum toxin in pain management of soft tissue syndromes. Clin J Pain. 2002;18(6 Suppl):S147–54.
22. Safarpour D, Jabbari B. Botulinum toxin A (Botox) for treatment of proximal myofascial pain in complex regional pain syndrome: two cases. Pain Med. 2010;11:1415–8.
23. Zhang T, Adatia A, Zarin W, Moitri M, Vijenthira A, Chu R, et al. The efficacy of botulinum toxin type A in managing chronic musculoskeletal pain: a systematic review and meta analysis. Inflammopharmacology. 2011;19:21–34.
24. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. A randomized, double blind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. Spine. 1998;23:1662–6.
25. Pereda CA, Usón J, Carmona L. Revisión sistemática: ¿es recomendable el empleo de toxina botulínica como tratamiento del dolor en el síndrome miofascial? Reumatol Clin. 2006;2:173–82.

26. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. Botulinum toxin A for the treatment of chronic neck pain. *Pain*. 2001;94:255–60.
27. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain*. 2006;125:82–8.
28. Benecke R, Dressler D, Kunesch E, Probst T. Use of botulinum toxin in the treatment of muscle pain. *Schmerz*. 2003;17:450–8.