
Revisión

87

R. Torres Cueco

Profesor Titular EU.
Departamento de Fisioterapia.
Universidad de Valencia.

Correspondencia:
Rafael Torres Cueco
San Juan Bosco 16
46019 Valencia
Correo electrónico:
Rafael.Torres@uv.es

Dolor miofascial crónico: patofisiología y aproximación terapéutica

*Chronic myofascial pain:
pathophysiology and
therapeutic approach*

Fecha de recepción: 11/8/04.
Aceptado para su publicación: 9/10/04.

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial crónico es una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica. Muchos de los pacientes con este síndrome presentan un dolor severo y disperso, con un importante impacto en su vida familiar y laboral. El tratamiento habitual de los puntos gatillo miofasciales y la corrección de los factores de perpetuación suelen llevar a resultados desalentadores. Gracias a los avances en neurociencias se comienza a comprender mejor la patofisiología del dolor muscular crónico. El desarrollo de diferentes modelos con una aproximación biopsicosocial permite considerar al dolor como la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales. El tratamiento de los pacientes con un síndrome miofascial crónico debe basarse en la comprensión de estas interacciones y no exclusivamente en la inactivación de puntos gatillo miofasciales.

ABSTRACT

Chronic myofascial pain syndrome is one of the most common disorders in clinical practice. Most patients with chronic myofascial pain syndrome have a severe and widespread pain, with a negative impact in their job and family. In these patients the usual treatment of myofascial trigger points and the correction of perpetuating factors are often unsuccessful. However, the recent advances in neurosciences allow an increasing understanding of the pathophysiology of chronic muscle pain. Different biopsychosocial models of pain have been developed which consider pain as an interaction of biological, psychological and social phenomena. Management of chronic myofascial pain patients must be based on the understanding of these interactions and not only on inactivating myofascial trigger points.

88 PALABRAS CLAVE

Síndromes de dolor miofascial; Punto gatillo miofascial; Dolor crónico; Dolor muscular; Sensibilización central; Fisioterapia; Modelo biopsicosocial.

KEY WORDS

Myofascial pain syndromes; Myofascial trigger point; Chronic pain; Muscle pain; Central sensitization; Physical therapy; Biopsychosocial model.

INTRODUCCIÓN

El dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético crónico¹⁻³. Con frecuencia, además, se asocia a otras entidades que tienden a adquirir un carácter crónico como el dolor lumbar⁴, cervical⁵, la cefalea tensional⁶⁻⁸, el síndrome de dolor regional complejo⁹ y la fibromialgia^{10,11}. Rosomoff et al⁵ encontraron que más del 90 % de 34 pacientes con cervicalgia crónica presentaban un síndrome de dolor miofascial (SDM). El tipo más frecuente de cefalea crónica, la cefalea tensional, está relacionada con la presencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) en la musculatura cervical y cráneomandibular⁶⁻⁸. Allen et al⁹ observaron que el 56 % de 134 pacientes diagnosticados de síndrome doloroso regional complejo presentaba SDM.

EL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL CRÓNICO

La presentación clínica de un SDM abarca un espectro muy amplio. Mientras que un SDM agudo o subagudo suele adquirir un carácter local y en ocasiones regional, el SDM crónico (SDMC) es frecuentemente regional y, muchas veces, puede presentarse como un cuadro de dolor generalizado que engloba amplias regiones corporales^{11,12}. Las manifestaciones clínicas de SDMC pueden abarcar un espectro muy amplio, desde pacientes cuyo dolor crónico (DC), aunque conlleve una cierta pérdida de su funcionalidad, no llega a perturbar su vida social y laboral, a pacientes que presentan un DC intratable y una severa discapacidad. Estos pacientes habitualmente son refractarios al tratamiento habitual de los PGM. Es el tratamiento de este tipo de pacientes con un cuadro clínico complejo, lo

que se abordará en este artículo, a partir de los recientes avances en el conocimiento, tanto de la fisiopatología del dolor muscular crónico, como del papel que juegan distintos aspectos psicosociales en la cronificación del dolor. La experiencia clínica demuestra que intentar tratar a un paciente con un SDMC de la misma forma que si su situación fuera aguda no lleva más que al fracaso. Para abordar el SDMC es necesaria una perspectiva más amplia del problema, que pasa por comprender qué mecanismos periféricos y centrales intervienen en el DC.

El DC ha sido definido por el Subcomité de Taxonomía de la *International Association for the Study of Pain* (IASP) como aquel dolor que persiste más allá de su tiempo normal de curación. El subcomité escogió el periodo de tres meses como la línea divisoria entre el dolor agudo y el crónico, aunque con propósitos investigadores se prefiere un periodo de 6 meses¹³.

En las sociedades occidentales el DC musculoesquelético se ha convertido en un grave problema sanitario, y, a pesar de las ingentes sumas de dinero invertidas, su tratamiento es un rotundo fracaso. De estos dolores musculoesqueléticos crónicos los más frecuentes son el SDM¹⁴, la fibromialgia¹⁵ y la disfunción articular¹⁶.

El fracaso terapéutico es la consecuencia de entender el DC exclusivamente como un problema de sinapsis y neurotransmisores, sin atender otras dimensiones individuales y sociales del mismo¹⁷. En el modelo médico clásico del dolor, éste ha sido considerado como una percepción sensitiva generada en el sistema nervioso central (SNC) a partir de una lesión de los tejidos periféricos, existiendo una correlación directa entre el dolor y la lesión tisular. Una intervención terapéutica sobre los tejidos lesionados sería suficiente para eliminar el dolor. Sin embargo, esta situación sólo se da en dolores agu-

dos y que duran poco tiempo. Paradójicamente, lo que se observa es que existen muchos pacientes que manifiestan dolores intensos con lesiones de escasa importancia y, por el contrario, pacientes con un gran deterioro patológico que manifiestan escasos síntomas. Existen, por tanto, otras variables implicadas en la experiencia del DC. Estas variables, que como veremos son de orden psicosocial, tienen una importancia fundamental en la construcción de la experiencia dolorosa.

La definición actual de dolor adoptada por la IASP y elaborada por Merskey y Bogduk en 1994, lo considera como: "Una experiencia desagradable sensitiva y emocional asociada a un daño real o potencial de los tejidos o descrita en términos de dicho daño"¹³. Esta definición ha supuesto un avance considerable en la conceptualización del dolor, al considerarlo una experiencia vivencialmente compleja que abarca tres dimensiones: sensorial (con la función de transmitir la estimulación dolorosa y describir su intensidad y sus características), afectiva (que implica la vivencia del dolor como desagradable, capaz por tanto de provocar respuestas emocionales en el sujeto) y cognitiva (el papel que variables cognitivas, como pensamientos y creencias, tienen sobre la experiencia de dolor). El dolor abarca, de este modo, la totalidad del individuo.

Fisiopatología del dolor miofascial crónico

Como recuerda Mense¹⁶, es bien conocida la tendencia del dolor muscular a transformarse en crónico. Son diversos los aspectos que subyacen a esta situación. En primer lugar, la patofisiología del SDM y las características propias de los PGM. En segundo lugar, los factores perpetuantes que, aunque descritos extensamente por Travell y Simons¹⁸, muchas veces en la práctica clínica diaria no son tenidos en cuenta. En tercer lugar, la evidencia con que se cuenta actualmente de que en la patofisiología del DC miofascial intervienen cambios funcionales y estructurales en el SNC¹⁹⁻²¹. Estos profundos cambios neuroplásticos obligan a contemplar al SDMC de forma diferente al síndrome agudo. Finalmente, la importancia de los factores de índole psicosocial en el establecimiento de cambios disfuncionales en el SNC y, por tanto, en el desarrollo de un dolor miofascial crónico.

Una característica inherente a los PGM es la de persistir durante largos períodos de tiempo pasando de latentes a activos y de activos nuevamente a latentes. Estos PGM latentes son susceptibles de una reactivación, muchas veces severa, ante el menor estímulo o sobrecarga.

Los factores de perpetuación son múltiples y frecuentemente pasan desapercibidos para el clínico. Si son suficientemente importantes, los PGM se mantienen de forma activa y conducen a un cuadro progresivamente más severo y difuso. La resolución de los factores de perpetuación tiene una importancia crítica en la prevención de que una situación aguda, provocada por PGM, evolucione a un SDMC²².

En estos últimos años, gracias a los avances en neurociencias, se ha empezado a comprender mejor los mecanismos neurofisiológicos que subyacen en el desarrollo del dolor muscular crónico^{21,23-27}, aunque previamente se ha de aclarar la distinción entre nocicepción y dolor. El término *nocicepción* hace referencia a la detección de estímulos nocivos y su transmisión desde la periferia al SNC antes de que esa información sea consciente. Es importante recordar que la nocicepción no da lugar necesariamente a la percepción del dolor, de la misma forma que puede haber dolor sin nocicepción. Por ejemplo, factores emocionales pueden activar neuronas localizadas en el bulbo raquídeo y en la médula e iniciar una señal dolorosa que transmitida a los centros superiores del SNC hagan que el sujeto perciba dolor sin que se haya producido ningún estímulo nociceptivo.

Dolor crónico: mecanismos periféricos

La mayoría de las fibras aferentes primarias nociceptivas que posee el músculo son de tipo A-δ y fibras C²⁸. Estas últimas son marcadamente sensibles a los estímulos químicos, particularmente cuando existen alteraciones de la microcirculación como sucede en la zona de PGM. Son capaces, además, de liberar en el tejido de forma antidiártica agentes como la sustancia P y el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP). La activación de las fibras C y la consiguiente liberación de sustancia P y CGRP, es la responsable de la denominada *inflamación neurogénica*, la cual amplifica el fenómeno nociceptivo estimulando un mayor núme-

90 ro de nociceptores y aumentando su sensibilidad mecánica. Este es el fenómeno denominado *sensibilización periférica*.

En el músculo también existen otro tipo de fibras aferentes primarias amielínicas, los denominados *nociceptores "durmientes"*. Estos nociceptores normalmente están inactivos y no responden a estímulos mecánicos y térmicos. Sin embargo, son sensibles químicamente a los diferentes compuestos algésicos que se liberan después de una lesión tisular. Al entrar en contacto con dichos compuestos, estas neuronas adquieren la capacidad de responder a la estimulación mecánica. El músculo también posee receptores no-nociceptivos denominados *ergorreceptores*, que intervienen en los ajustes respiratorios y circulatorios que se producen durante la actividad física²⁹⁻³³. Lo interesante de estos receptores es que parecen jugar un papel en la activación del sistema inhibidor descendente del dolor³⁴, lo cual tiene importantes repercusiones clínicas, ya que demuestra que la actividad física disminuye la percepción del dolor muscular.

Las *neuronas nociceptivas de segundo orden* (NNSO) se dividen en dos clases: las *neuronas nociceptivas específicas* y las *neuronas de amplio rango dinámico* (WDR). Las NNSO se activan por la liberación de neurotransmisores, como el glutamato y la sustancia P. El comportamiento de estas neuronas puede modificarse como consecuencia de cambios neuroplásticos que, siendo inicialmente cambios funcionales transitorios, pueden transformarse en cambios morfológicos estables. Estos cambios neuroplásticos son responsables de la *sensibilización central*, que perpetúa la actividad de las neuronas nociceptivas incluso tras la curación de la lesión periférica.

Uno de los diversos cambios neuroplásticos que puede conducir a una sensibilización central es el denominado "*wind-up*". Este fenómeno significa que las neuronas de segundo orden, concretamente las neuronas WDR, tras una estimulación intensa o persistente por parte de las fibras C, sufren cambios funcionales duraderos, amplificando y manteniendo su actividad de forma automática, sin necesidad de estímulos provenientes de los tejidos periféricos. Este fenómeno está en relación con la acción del glutamato sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Normalmente, los receptores NMDA no participan en la transmisión del dolor, pero

cuando se produce una alteración en el funcionamiento interno de la neurona de segundo orden WDR, estos receptores facilitan el establecimiento del DC. Cuando esto sucede, la neurona queda sensibilizada, de forma que es hiperexcitable tanto a estímulos dolorosos como indoloros. Así, un estímulo débil como el tacto suave es capaz de desencadenar una respuesta dolorosa, fenómeno denominado alodinia. El último eslabón en la transición de dolor agudo a crónico son los cambios morfológicos en los circuitos del asta posterior, como la generación de nuevas terminaciones aferentes o el aumento de los contactos sinápticos^{23,35,36}.

La modulación central del dolor

En su viaje hacia los centros superiores, el impulso nociceptivo está sujeto a varias influencias moduladoras. En un esfuerzo para explicar la complejidad de la modulación del dolor, Melzack y Wall³⁷ elaboraron en 1965 la teoría del control de la compuerta, según la cual existen mecanismos neurales en el asta dorsal de la médula que actúan aumentando o disminuyendo la transmisión de los impulsos nerviosos desde la periferia hacia el SNC. En el asta dorsal convergen un gran número de fibras aferentes primarias, interneuronas excitadoras e inhibidoras y fibras descendentes que provienen de los centros superiores del SNC. La teoría se basa en lo siguiente:

1. La transmisión de los estímulos nociceptivos de las fibras aferentes hacia las NNSO puede ser suprimida o amplificada por un mecanismo de compuerta en las astas dorsales.
2. Este mecanismo es dependiente de la actividad de las fibras aferentes que alcanzan el asta posterior. Un aumento en la actividad de las fibras nociceptivas tiende a facilitar la transmisión (abren la compuerta) mientras que la actividad en las fibras A β , de tacto discriminativo, tiende a inhibir la transmisión (cierran la compuerta).
3. Este mecanismo está influenciado por estímulos excitadores o inhibidores que descienden de niveles superiores del SNC, entre los que se incluyen procesos de origen cognitivo y afectivo. Esta teoría significó una au-

tentica revolución en la concepción del dolor, ya que demostró que éste podía ser modulado por mecanismos sensoriales, mentales y emocionales, creando las bases para el desarrollo del modelo biopsicosocial del dolor.

Los recientes datos experimentales demuestran la intensa influencia inhibitoria de los centros supraespinales³⁸⁻⁴⁰ sobre la información nociceptiva profunda. Por tanto, la magnitud del dolor miofascial es dependiente de la actividad de este sistema inhibidor. Los mecanismos moduladores descendentes también son importantes al participar en los circuitos neuronales que permiten que los aspectos emocionales y cognitivos de la experiencia dolorosa influyan sobre la transmisión dolorosa. A nivel cortical recientes investigaciones muestran que en el cerebro se activan estructuras distintas en respuesta al DC que al dolor agudo^{41,42}. La tomografía por emisión de positrones (PET) muestra cómo en el DC se produce una activación preferente del córtex cingulado anterior⁴³. La activación de esta región cerebral se asocia con *distres emocional* y sufrimiento, lo cual pone de relieve la importancia de la *dimensión afectiva* en el dolor miofascial crónico. La afirmación de que la transición de dolor agudo a crónico en pacientes se asemeja a un proceso de aprendizaje en el SNC está absolutamente justificada. El dolor muscular debe eliminarse tan pronto como sea posible para evitar el desarrollo de cambios neuroplásticos en el SNC¹⁶.

APROXIMACIÓN BIOPSICOSOCIAL AL DOLOR MIOFASCIAL CRÓNICO

La comprensión del dolor ha ido sufriendo cambios muy importantes sobre todo en la segunda mitad del siglo XX, gracias, por un lado, a los avances en la investigación de la fisiología del dolor y, por otro lado, al desarrollo de modelos explicativos del DC que incluyen dimensiones psicológicas y sociales. La aproximación biopsicosocial ha supuesto un cambio fundamental en la consideración del DC. A diferencia del reduccionismo del modelo clásico, el DC se contempla como una interacción entre aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Con esta aproximación biopsicosocial se han desarrollado distintos modelos que intentan explicitar

cómo se interrelacionan los distintos aspectos que interactúan en la experiencia del dolor como los de Nolan, Loeser, Fordyce, Waddell, Vlaeyen, etc.

Loeser^{44,45} estima que la experiencia dolorosa posee 4 niveles jerárquicos que se apoyan en sus correspondientes sustratos neurológicos. Estos niveles son: *nocipción*, *dolor*, *sufrimiento* y *comportamiento asociado al dolor*. La *nocipción* es la detección y transmisión de los estímulos nociceptivos. El *dolor* es el reconocimiento consciente por parte del individuo. En este segundo nivel ya entran en juego una serie de aspectos personales y situacionales que explican el porqué ante una misma estimulación dolorosa dos individuos tienen distintas experiencias del dolor y, también, cómo un mismo individuo, dependiendo de su estado emocional en un momento determinado y de las circunstancias que concurren, puede no percibir dolor o por el contrario experimental un dolor insufrible⁴⁶. El *sufrimiento* es la respuesta afectiva negativa generada en los niveles superiores del SNC por el dolor o por otra situación emocional desagradable. El dolor desde una perspectiva finalista se percibe como una amenaza a la integridad biológica asociando no sólo componentes sensoriales sino también emocionales. El *comportamiento asociado al dolor* representa todas aquellas conductas o manifestaciones externas que se observan en el sujeto y que están asociadas a la experiencia del dolor. Estos comportamientos incluyen: la comunicación de la experiencia dolorosa por parte del sujeto de modo verbal o no verbal, el consumo de analgésicos, la búsqueda de atención médica, la solicitud de baja laboral, cambios en las relaciones familiares, etc. Los comportamientos asociados al dolor son una forma de comunicación, lo que no significa que sean necesariamente conscientes o intencionados⁴⁷. Estas conductas están mantenidas por las consecuencias del dolor en la vida del sujeto, por factores ambientales y por procesos de aprendizaje. Un comportamiento habitual asociado al dolor es el evitar actividades físicas por miedo a lesionarse, comportamiento denominado miedo-evitación.

Waddell⁴⁸ enfatiza las relaciones entre DC y discapacidad, añadiendo a los elementos descritos por Loeser los aspectos cognitivos y el entorno social. Los *aspectos cognitivos*, como las creencias, el significado, la etiología,

- 92 el pronóstico, etc, tienen una influencia fundamental en la percepción del dolor y son determinantes en la elaboración de respuestas y actitudes ante el mismo. De esta forma individuos con la misma patología pueden desarrollar discapacidades absolutamente diversas debido a que el dolor tiene diferentes significados en sus vidas⁴⁹. También los aspectos de tipo social como la situación laboral, la familia y el ambiente social influyen en las creencias, estrategias de afrontamiento y en la conducta asociada al dolor. El dolor miofascial crónico es el resultado de la estimulación nociceptiva determinada por la existencia de PGM. Sin embargo, su expresión clínica abarca al conjunto de componentes psicológicos y sociales.

El dolor miofascial crónico y la discapacidad

El dolor miofascial crónico puede ser extremadamente severo, determinando entonces una mayor o menor discapacidad. Sin embargo, no existe una relación proporcional entre dolor y discapacidad. Aún así, muchos fisioterapeutas, como otros profesionales de la medicina, siguen convencidos de que el tratamiento del dolor y de las disfunciones físicas que lo desencadenan promoverá una mejoría funcional del paciente y una menor discapacidad. Esto puede ser cierto en algunos pacientes, pero no lo es en absoluto en la mayoría de los pacientes con DC. La discapacidad, por tanto, no es sólo la consecuencia de un deterioro físico, sino la resultante de la interacción de todos los componentes cognitivos, afectivos y sociales implicados en la experiencia dolorosa. La discapacidad está relacionada así tanto con la disfunción física como con el comportamiento asociado al dolor. Esta combinación entre disfunción-dolor y comportamiento es crucial para entender el problema del DC. Las consecuencias habituales de esta interacción son: el aumento de la tensión muscular, patrones de movimiento disfuncionales y, añadiéndose a todo ello, un síndrome por desuso. Los patrones de movimiento anómalos pueden comenzar como una respuesta fisiológica a unos PGM activos pero su perpetuación está relacionada fundamentalmente con el miedo a lesionarse. El comportamiento de miedo-evitación analizado por Vlaeyen⁵⁰, tiene como consecuencia que el paciente reduzca su

actividad en la vida diaria, lo que conduce a un síndrome de desacondicionamiento, que a su vez agrava el dolor y conduce a un aumento de la discapacidad^{51,52}.

Aproximación al tratamiento

El tratamiento de los pacientes con dolor miofascial crónico debe plantearse desde una perspectiva multidimensional. Los objetivos terapéuticos se dirigen, por un lado, al tratamiento de la disfunción física y, por otro, al manejo de los distintos componentes psicosociales que favorecen y perpetúan las conductas asociadas al dolor y a la discapacidad. En la práctica, nuestro tratamiento está basado en tres pilares básicos: corrección de la disfunción física, educación del paciente en el manejo de su DC y mejora de sus capacidades físicas, con objeto de reducir su discapacidad.

La planificación del tratamiento es uno de los aspectos más complejos, pero a la vez más importantes, para asegurar un buen resultado terapéutico. Durante la primera etapa es muy importante obtener una reducción de los síntomas, para conseguir la máxima confianza del paciente en nuestro tratamiento, logrando así su colaboración durante todo el proceso.

El tratamiento de los PGM activos se justifica por el hecho de que actualmente no existe evidencia de que sea posible una sensibilización central, como la que ocurre en el SDMC, sin una fuente nociceptiva periférica. Sin embargo, en los pacientes con DC es fundamental que éstos asuman un papel activo en su recuperación. Por eso, desde el inicio del tratamiento debe enseñarse al paciente ejercicios de estiramiento así como de técnicas de inactivación de PGM para que los realice en su domicilio. Se trata de que el paciente aprenda a ejercer un control sobre su dolor. Durante todo el proceso, y este es uno de los aspectos fundamentales, debe ponerse el énfasis, no ya en la eliminación del dolor, sino en la recuperación de la función. En este proceso tiene una importancia fundamental la interacción fisioterapeuta-paciente. Por ello, un aspecto esencial es que se encuentren con un profesional que conozca las complejas dimensiones del DC y comprenda su situación, pues muchos han sido tratados como "pacientes psicosomáticos" e incluso como simuladores.

El aspecto más importante del tratamiento es la educación del paciente. La información que poseen los pacientes es escasa y la de muchos profesionales es, en muchos casos, errónea, ya que continúan asociando dolor a lesión tisular. El paciente debe ser educado en el conocimiento de la naturaleza del dolor miofascial y sobre todo en las características del DC que lo diferencian del agudo. Debe conocer, pues, la naturaleza multidimensional del DC y cómo interactúan la disfunción física y los aspectos psicológicos. El objetivo es reducir el impacto del DC en la vida del paciente, además de mejorar su capacidad de afrontamiento frente al mismo. El paciente debe entender que son las conductas de miedo-evitación, más que el dolor en sí mismo, las responsables de su discapacidad.

El déficit físico más importante en un SDMC está relacionado con un síndrome de desacondicionamiento. El objetivo es mejorar la condición física del paciente para que sea capaz de reanudar sus actividades laborales, familiares y sociales con la menor discapacidad posible. Por ello, los objetivos deben ser realistas. Si un síndrome crónico está establecido durante muchos años, es difícil que la clínica y la discapacidad remitan completamente. Debe analizarse cuáles son las actividades físicas que se deben trabajar en función de los requerimientos de la vida del paciente. Toda actividad física debe estar, por tanto, orientada a mejorar una actividad funcional que para el paciente sea significativa. Es muy importan-

te planificar la progresión, de forma que la exposición a actividades potencialmente estresantes se realice de forma secuencial y progresiva.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de los pacientes con un SDMC debe basarse en la comprensión de los cambios físicos y psicopatológicos asociados con el DC. Debe dirigirse sobre todo a limitar el impacto funcional derivado del dolor, modificando los comportamientos del paciente y sus creencias con respecto al mismo. Por tanto, los objetivos del tratamiento no deben dirigirse, sólo a la disfunción miofascial y a la corrección de los factores perpetuantes, sino que, necesariamente, deben intervenir en aquellos componentes de índole psicosocial que favorecen la discapacidad del paciente. Debemos ser capaces de reconocer e intentar modificar las creencias erróneas y las conductas de miedo-evitación, así como instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico. Los pacientes necesitan de fisioterapeutas expertos en el tratamiento de los PGM pero, y tal vez esto es lo más importante, necesitan apoyo y adiestramiento para enfrentarse al dolor y restaurar una actividad física funcional. El tratamiento fisioterápico debe ayudar a los pacientes a reconquistar el control sobre sus vidas, con una participación activa en un programa de recuperación de sus capacidades funcionales y en un manejo independiente del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- Linaker CH, Walker-Bone K, Palmer K, Cooper C. Frequency and impact of regional musculoskeletal disorders. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol*. 1999;13(2):197-215.
- Rogers EJ, Rogers R. Pain clinic #14. Fibromyalgia and myofascial pain: either, neither, or both? *Orthop Rev*. 1989;18(11): 1217-24.
- Simons D. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2004;14(1): 95-107.
- Gerwin RD. Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin N Am*. 1991;2(4):761-84.
- Rosomoff HL, Rosomoff RS. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. *Med Clin North Am*. 1999;83(3):643-62.
- Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia*. 1998; 18(7):436-48.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache. Possible pathophysiological mechanisms. *Cephalgia*. 2000; 20(5):486-508.
- Gerwin R. Are myofascial trigger points related to chronic mixed tension type/migrainous headaches? *J Musculoskeletal Pain*. 2001;9 Supl 5:84.

- 94**
9. Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain*. 1999;80(3):539-44.
 10. Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol*. 1992;19(6):944-51.
 11. Gerwin R. Differential diagnosis of myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain*. 1999;7:209-15.
 12. Gerwin R. Myofascial pain and fibromyalgia: diagnosis and treatment. *J Back Musculoskeletal Rehabil*. 1998;11:175-81.
 13. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
 14. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med*. 1989;151(2):157-60.
 15. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum*. 1995;38(1):19-28.
 16. Mense S, Simons D. Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
 17. Jacobson L, Mariano AJ. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. En: Loeser JD, editor. Bonica terapéutica del dolor. 3^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
 18. Simons D, Travell J, Simons L. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. 2^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
 - 19.Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain*. 1993;52(3):259-85.
 20. Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(4):385-98.
 21. Lidbeck J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: a conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manag*. 2002;7(2):81-92.
 22. Mense S, Simons DG, Russell IJ. Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
 23. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(6):419-25.
 24. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4(4):313-21.
 25. Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management: a central perspective. *Clin J Pain*. 2000;16 Supl 3:S144-56.
 26. Bennett R. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain. *Curr Opin Rheumatol*. 1998;10(2):95-103.
 27. Melzack R, Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL. Central neuroplasticity and pathological pain. *Ann NY Acad Sci*. 2001;933:157-74.
 28. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol*. 1999;57(1):1-164.
 29. Kniffki KD, Mense S, Schmidt RF. Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res*. 1978;31(4):511-22.
 30. Kaufman MP, Longhurst JC, Rybicki KJ, Wallach JH, Mitchell JH. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol*. 1983;55(1 Pt 1):105-12.
 31. Kniffki KD, Mense S, Schmidt RF. Muscle receptors with fine afferent fibers which may evoke circulatory reflexes. *Circ Res*. 1981;48(6 Pt 2):I25-31.
 32. Shepherd JT. Circulatory response to exercise in health. *Circulation* 1987;76(6 Pt 2):VI3-10.
 33. Duprez D, Trouerbach J, De Pue N, Clement D. Interplay and interference of the carotid baroreceptors, central command, ergoreceptors on the peripheral vascular responses during static exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1989;15:121-4.
 34. Lundeberg T. Pain physiology and principles of treatment. *Scand J Rehabil Med. Suppl* 1995;32:13-41.
 35. Sperry MA, Goshgarian HG. Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol*. 1993;120(2):233-44.
 36. Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain*. 1994;59(1):111-8.
 37. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150(699):971-9.
 38. Fields H, Basbaum A. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: Melzack R, editor. *Textbook of pain*. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
 39. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(5):355-61.
 40. Salter M. The Neurobiology of Central Sensitization. *J Musculoskeletal Pain*. 2002;10(1/2):23-33.
 41. Staud R, Smitherman ML. Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. *Curr Pain Headache Rep*. 2002;6(4):259-66.
 42. Staud R, Domingo M. Evidence for abnormal pain processing in fibromyalgia syndrome. *Pain Med*. 2001;2(3):208-15.
 43. Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol*. 1997;78(1):450-60.

44. Loeser JD, Black RG. A taxonomy of pain. *Pain*. 1975;1(1): 81-4.
45. Loeser J. Perspectives on pain. En: Turner P, editor. *Clinical pharmacy and therapeutics*. London: Macmillan; 1980. p. 313-6.
46. Bausbaum AI, Jessell TM. La percepción del dolor. En: Jessell TM, editor. *Principios de neurociencia*. McGraw-Hill Interamericana; 2001.
47. Waddell G, Main CJ, Morris EW, Di Paola M, Gray IC. Chronic low-back pain, psychologic distress, and illness behavior. *Spine*. 1984;9(2):209-13.
48. Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*. 1987; 12(7):632-44.
49. Kleinman A, Brodwin PE, Good BJ, Good MD. Pain as human experience: an introduction. En: Kleinman A, editor. *Pain as human experience. An anthropological perspective*. Oxford: University of California Press; 1992.
50. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000; 85(3):317-32.
51. Bortz WM, 2nd. The disuse syndrome. *West J Med*. 1984; 141(5):691-4.
52. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*. 1993;52(2):157-68.