

D.G. Simons

Emory University.
Department of Rehabilitation
Medicine

Correspondencia:
David G. Simons
Department of Rehabilitation
Medicine, Emory University
3176 Monticello Street
Atlanta, GA 30314-3535, USA
Correo electrónico:
loisanddavesimons@earthlink.net

Traducción del inglés:
O. Mayoral del Moral

Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos*

*Review of enigmatic MTrPs
as a common cause of
enigmatic musculoskeletal
pain and dysfunction*

RESUMEN

Este artículo analiza cómo los puntos gatillo miofasciales (PGM) pueden relacionarse con la disfunción musculoesquelética (DME) en el lugar de trabajo y lo que se puede hacer para tratarla. La causa de gran parte de esta DME y del dolor resulta enigmática para la medicina moderna, además de muy costosa, del mismo modo que la causa de los PGM ha sido elusiva durante todo el siglo pasado, pese a una amplia literatura que resulta confusa debido a abordajes estrictamente regionales y a una, al parecer, interminable variedad de denominaciones. Los PGM son activados por sobrecarga muscular aguda o persistente, la cual es característica de la DME producida en el medio laboral. Los PGM pueden afectar a cualquiera de los músculos del cuerpo, y a

ABSTRACT

This article explores how myofascial trigger points (MTrPs) may relate to musculoskeletal dysfunction (MSD) in the workplace and what might be done about it. The cause of much MSD and pain is often enigmatic to modern medicine and very costly, just as the cause of MTrPs has been elusive for the past century, despite an extensive literature that is confusing because of restricted regional approaches and a seemingly endless variety of names. MTrPs are activated by acute or persistent muscle overload, which is characteristic of MSD in the workplace. MTrPs can involve any, and sometimes many, of the skeletal muscles in the body and are a major, complex cause of musculoskeletal pain. The clinical and etiological characteristics of MTrPs have been underexplored by investigators, leading to undertraining of health care professionals, underappreciation of their clinical importance. MTrPs have no gold standard diagnostic criterion, and no routinely available laboratory or imaging test. MTrPs require a specific non-routine examination and muscle-specific treatment for prompt

*Traducido y reimprimido de Journal of Electromyography and Kinesiology, 14, David G. Simons, Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction, 95-107. ©2004, con permiso de Elsevier.

104 veces a gran número de ellos, constituyendo una causa importante y compleja de dolor musculoesquelético. Las características clínicas y etiológicas de los PGM han sido poco exploradas por los investigadores, lo cual ha conducido a una falta de formación de los profesionales sanitarios y a una infravaloración de su importancia clínica. Los PGM no tienen un criterio diagnóstico de referencia, ni disponen de ninguna prueba rutinaria de laboratorio o de diagnóstico por imagen. Los PGM requieren una exploración específica no rutinaria y un tratamiento específico del músculo para un alivio rápido cuando se encuentra agudo, además de la resolución de los factores de perpetuación cuando es crónico. Tras descubrirse la falsedad de una premisa decisiva, los estudios electrodiagnósticos están efectuando actualmente unos progresos alentadores hacia la clarificación de la etiología de los PGM basándose en el modelo de 5 o 6 pasos de feedback positivo de la hipótesis integrada. Se mencionan las necesidades investigadoras específicas. Los PGM son tratables y merecen una consideración y una atención mayores por parte de investigadores y clínicos.

©2003 Elsevier Ltd. Todos los derechos reservados.

relief when acute, and also resolution of perpetuating factors when chronic. After identifying a critical false assumption, electrodiagnostic studies are now making encouraging progress toward clarifying the etiology of MTrPs based on the 5- or 6-step positive-feedback model of the integrated hypothesis. Specific research needs are noted. MTrPs are treatable and they deserve increased attention and consideration by research investigators and clinicians.

KEY WORDS

Myofascial trigger points; Endplate noise; Electromyography; Low back pain; Muscle pain.

PALABRAS CLAVE

Puntos gatillo miofasciales; Ruido de placa motora; Electromiografía; Lumbalgia; Dolor muscular.

INTRODUCCIÓN

El propósito de esta comunicación es revisar nuestro conocimiento actual de los puntos gatillo miofasciales (PGM) con un breve resumen histórico de cómo se ha alcanzado. Esta revisión destaca cómo los estudios electrodiagnósticos han resultado decisivos para el progreso conseguido en la comprensión de la etiología de los PGM y su prometedor papel en el futuro. Aquellas cuestiones clave que precisan una atención investigadora competente se destacan en letra cursiva.

Una motivación importante del simposio de investigación de vanguardia (STAR) sobre la causa y el control

de los trastornos musculoesqueléticos, especialmente en el medio laboral, parece haber sido el deseo de progresar en la resolución de este enigma, intentando llenar una frustrante laguna de nuestro conocimiento actual. Para este autor, parece que una mejor comprensión y apreciación de los PGM debería contribuir a ello. Desgraciadamente, los PGM presentan un complejo de hallazgos clínicos que desafía una explicación simplista, cuya causa suele despacharse como desconocida o controvertida. Actualmente parece encontrarse a nuestro alcance un mejor conocimiento de la compleja etiología de los PGM. Si la premisa de este artículo es cierta, en-

tonces efectuar el diagnóstico de dolor causado por PGM y aplicarles un tratamiento efectivo a los trabajadores afectados contribuiría significativamente a aliviar el sufrimiento humano, la frustración clínica y la carga financiera impuesta por la DME al ser tratada su causa.

Perspectiva histórica

Echar una mirada a la tortuosa trayectoria de los PGM a través del siglo pasado muestra cómo nuestro conocimiento actual de los PGM ha evolucionado paso a paso. Debido a que los PGM, pese a ser tan enigmáticos, son tan comunes y constituyen tan habitualmente la causa del dolor musculoesquelético, han sido descubiertos innumerables veces por innumerables investigadores que los han identificado mediante una gran profusión de denominaciones que a menudo identificaban una región anatómica particular, como por ejemplo la lumbalgia.

En 1900, Adler¹ identificó los fenómenos clínicos característicos de los PGM como reumatismo muscular. Del mismo modo, Llewellyn y Jones⁵³ escribieron un libro titulado *fibrositis* en 1915. Schmidt⁶² escribió un libro titulado *Muskelrheumatismus, Myalgia (Reumatismo muscular, Mialgia)* en 1918. En 1931, Lange⁴⁷ firmó el primer manual de los puntos gatillo, *Muskelhärten (Myogelosen)* (traducido como *Induraciones musculares [miogelosis]*). El término "miogelosis" derivaba del pensamiento imperante de que la contracción muscular se producía debido a la gelación coloidal de la sustancia del músculo. En aquellos tiempos, los filamentos de actina y miosina eran desconocidos. El diagnóstico de miogelosis ha persistido en la literatura alemana hasta el presente y se define en términos de hallazgos palpatorios que lo asocian fuertemente con los PGM. Todos estos autores (la mayoría alemanes) destacaron el alivio del dolor que los pacientes experimentaban cuando los nódulos dolorosos a la palpación o las bandas de músculo tenso halladas a lo largo del cuerpo eran tratadas por medio de terapia manual, pero ignoraron los característicos patrones de dolor referido asociados.

En 1938, Kellgren³⁸, en Inglaterra, publicó un fundamental artículo de investigación sobre el dolor que describía los patrones de dolor referido de muchos de los

principales músculos y ligamentos vertebrales mediante la infiltración de suero salino hipertónico en tejidos normales, describiendo su relevancia clínica³⁹. Al cabo de unos años, tres astutos clínicos en tres continentes diferentes comenzaron a publicar una serie de artículos que describían la efectividad del tratamiento de pacientes con patrones de dolor referido característicos de los PGM en numerosos músculos de todo el cuerpo. Los artículos de estos tres autores utilizaban terminologías diagnósticas diferentes y no daban la impresión de que ninguno de ellos conociera el trabajo de los otros.

Gutstein (originariamente alemán), que posteriormente publicó como Gutstein-Good y finalmente como Good de Inglaterra, describió los patrones de dolor referido de nódulos dolorosos a la presión que respondían bien a la terapia manual. Entre 1938 y 1951, este pionero publicó artículos que describían el diagnóstico y el tratamiento satisfactorios de pacientes, mostrando las características de los PGM, e identificando la patología con otros 11 nombres, los cuales incluían reumatismo muscular²⁵, reumatismo común²⁶, mialgia idiopática²⁷, mialgia reumática²⁰, mialgia¹⁹, ciática muscular²¹, fibrositis²², enfermedad muscular²³ y reumatismo extraarticular²⁴.

Entre 1941 y 1975, el australiano Kelly escribió una serie parecida de cinco artículos. Los primeros identificaban los nódulos palpables como fibrositis⁴⁰⁻⁴³, pero para 1963, el diagnóstico de fibrositis había adquirido tantas definiciones diferentes sin ninguna patofisiología creíble, que se convirtió en una expresión carente de significado como diagnóstico y simplemente lo denominó dolor facial⁴⁴. En 1983, Reynolds⁶⁰ revisó ampliamente la literatura sobre fibrositis destacando lo inapropiado del término debido a que no se había podido demostrar histológicamente ninguna inflamación del tejido conectivo en los nódulos fibrosíticos. Ese diagnóstico desapareció rápidamente de la literatura científica. Se puede cuestionar la validez de igualar estos diagnósticos a los PGM, no obstante, con muy pocas excepciones, no existe ningún diagnóstico actual excepto la fibromialgia o los PGM que encajen igual de bien en estas descripciones. Sin embargo, la fibromialgia es mucho menos habitual que los PGM y habitualmente no responde tan bien a la terapia manual como la mayoría de estos trabajos

106 indican. Si estos diagnósticos previos no eran PGM, entonces eran simplemente tan enigmáticos como lo es la lumbalgia en la actualidad.

Entre 1942 y 1993, Travell escribió más de 15 artículos y cuatro libros, todos los cuales usaban el término “punto gatillo” (PG). Los primeros artículos los identificaban tan sólo como zonas gatillo o PG^{74,75,76,81,82} hasta su artículo fundacional de 1952 sobre la génesis miofascial del dolor⁸³. Este artículo, ampliamente citado, introdujo en la literatura inglesa los patrones de dolor referido de 32 músculos de todo el cuerpo. Sus siguientes artículos sobre los PGM describieron la naturaleza miofascial del dolor de la articulación temporomandibular⁷⁶, la cefalea mecánica⁷⁷, los aspectos clínicos de los PGM⁷⁹, la neuralgia facial atípica⁸⁰ y el origen miofascial del dolor lumbar⁷². Fue la responsable de tres libros sobre PGM. El primero fue su autobiografía, con un inspirado capítulo que describía cómo los PGM cambiaron el curso de su vida⁷⁸. Los otros dos fueron el volumen 1, escrito en el año 1983 (mitad superior del cuerpo)⁸⁴ y el volumen 2, de 1992 (mitad inferior del cuerpo)⁸⁵ del *Manual de los Puntos Gatillo*, que describían su diagnóstico y su tratamiento correcto. El volumen 1 se encuentra ahora en su segunda edición publicada en 1999⁷³. Con una excepción poco relevante, ninguna de estas publicaciones anteriores a 1983 identificó la respuesta de espasmo local (REL).

Un neurólogo checo, Karel Lewit, se interesó en los PGM y en 1984⁴⁹ describió un tratamiento manual sencillo. En su libro sobre tratamiento mediante movilización articular⁵⁰ llamó la atención sobre la poderosa interacción entre los PGM y las disfunciones articulares que resultan eficazmente tratadas mediante la movilización. Desarrolló el valioso concepto de cadenas de PGM⁵¹, el cual aún ha de ser examinado con estudios científicos controlados.

En 1994, un fisiatra estadounidense, nacido en Taiwán, Chang-Zern (John) Hong MD, se interesó en los aspectos clínicos de los PGM³⁰ y al año siguiente ya había introducido por primera vez un modelo animal de PGM en conejos, identificados como focos gatillo (*Trigger spots*)³². Baker² identificó PGM en numerosos músculos de la cabeza, del cuello y del tronco que contribuían a los persistentes síntomas del latigazo cervical,

los cuales necesitan estudios controlados de investigación clínica para alcanzar el reconocimiento médico de esta causa enigmática de los persistentes y costosos síntomas del latigazo cervical. Posteriormente, el Dr. Hong estableció un notablemente productivo grupo de investigación básica y clínica en Taiwán que hasta la fecha ha publicado 36 artículos de investigación clínica sobre PGM y 12 estudios de investigación básica sobre focos gatillo en el modelo animal en conejos. Casi prácticamente todos estos artículos fueron evaluados por expertos, pero muchos de ellos sólo se encuentran en publicaciones no indexadas en MEDLINE.

La literatura clínica internacional indica que numerosos clínicos consideran que los PGM son importantes, pero existe una relativamente importante carencia de estudios de investigación clínica y básica en este campo. Aparte de los manuales de los puntos gatillo de Travell y Simons^{73,84,85} se han publicado dos libros similares sobre PGM en los Estados Unidos^{46,59}, uno en Inglaterra³, uno en Suiza¹⁰ y los manuales de los puntos gatillo de Travell y Simons han sido traducidos a seis idiomas y existe un determinado número de libros en lengua inglesa, orientados a los pacientes, que hacen hincapié en los PGM.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PGM

Muy pocos adultos pasan por la vida sin experimentar dolor musculoesquelético. La evidencia disponible^{14,16} y la experiencia clínica indican que una gran parte de ese dolor está causada por PGM. La tabla 1 enumera características diagnósticas de los PGM comúnmente aceptadas que deben ser explicadas mediante una hipótesis aceptable. La tabla 2 lista los tratamientos efectivos que también deben ser explicados.

Clínicamente, un punto gatillo miofascial central activo (productor de síntomas) puede definirse como un nódulo hiperirritable de dolor focal a la presión en una banda tensa palpable de músculo esquelético. Este foco es un lugar de dolor exquisito a la palpación en el cual se puede provocar una REL cuando es adecuadamente estimulado, que refiere dolor a distancia y que puede causar efectos motores y autonómicos distantes. La figura 1A ilustra las relaciones existentes entre la banda

Tabla 1. Características clínicas de los puntos gatillo miofasciales (PGM)*Historial diagnóstico*

- Dolor regional
- Inicio con sobrecarga muscular brusca
- Inicio con contracción muscular mantenida en posición acortada
- Inicio con actividad repetitiva (los síntomas aumentan con el estrés creciente)

Examen físico diagnóstico

- Banda tensa
- Dolor focal a la presión sobre el músculo
- Patrón de dolor referido provocado por la presión
- SI EL PGM ESTÁ ACTIVO, la presión provoca síntomas reconocidos como familiares

Otras características clínicas

- Respuesta de espasmo local confirmatoria. Difícil de obtener
- Rápida liberación de la tensión de la banda tensa mediante la terapia específica del PGM
- PGM central/insercional

tensa, el punto gatillo central (PGC) nodular y los puntos gatillo insercionales (PGI). La entesopatía característica de un PGI aparentemente se debe a la tensión mantenida de la banda tensa en la zona donde se inserta en la unión miotendinosa, la cual constituye la parte más vulnerable a la tensión del músculo. Un PGI es sensible a una tensión muscular aumentada que limita dolorosamente la amplitud de movilidad al estiramiento y la contracción vigorosa de ese músculo.

El paciente suele relatar una historia de inicio del dolor (activación de un PGM) que se asocia con una sobrecarga muscular aguda o crónica. La sobrecarga crónica se produce por el mantenimiento de una contracción durante largos períodos, o con un movimiento repetitivo frecuente. Estos tipos de sobrecarga crónica se encuentran con frecuencia en situaciones laborales productoras de dolor muscular. Los PGM latentes también pueden ser activados dejando el músculo en una posición acortada durante un largo periodo de tiempo o, especialmente, cuando se mantiene una contracción fuerte en posición acortada.

Tabla 2. Tratamientos efectivos para los puntos gatillo miofasciales*Terapia manual aplicada por el clínico o por el paciente*

- Liberación rítmica pasiva (ciclos de contracción-relajación-estiramiento pasivo)
- Liberación rítmica activa (ciclos de contracción-relajación-estiramiento activo)
- Liberación por presión del punto gatillo

Terapia manual aplicada por el clínico

- Spray y estiramiento

Terapia por punción

- Punción seca o infiltraciones

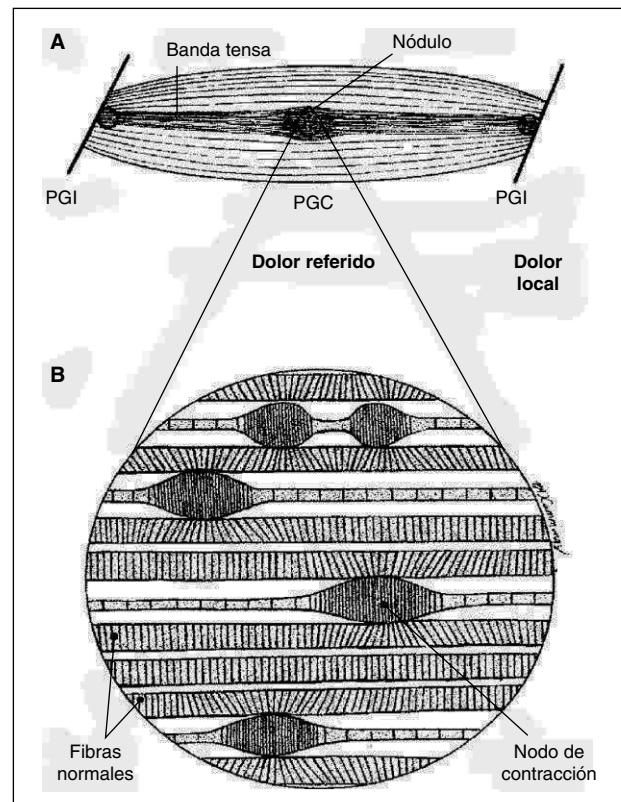


Fig. 1. (A) Esquema de la relación existente entre un punto gatillo central (PGC) nodular y puntos gatillo insercionales (PGI). La banda central oscura representa la banda tensa palpable que atraviesa el PGC. (B) Esquema de la vista microscópica del PGC ilustrando varios nodos de contracción de fibras musculares individuales con fibras musculares normales no afectadas entre ellas.

108 No existe ninguna prueba de diagnóstico por imagen ni de laboratorio para confirmar un diagnóstico inicial basado en la historia clínica. No existe ningún diagnóstico de referencia basado en pruebas de laboratorio o de imagen, sino que el diagnóstico debe confirmarse con la exploración física. Desgraciadamente, no existe ninguna lista oficial de criterios diagnósticos para los PGM. Dos estudios que evaluaban varias pruebas diagnósticas^{17,63} documentaron una buena confiabilidad interexaminadores global. Estos estudios describen la exploración de banda tensa, de dolor focal a la presión y de nódulo palpable (fig. 1A), así como la provocación de dolor referido y de REL.

Ha quedado establecido que la REL es un reflejo espinal³¹⁻³³. Esta respuesta se provoca mediante un fuerte estímulo sensorial del PGM, efectuado con el dedo o con una aguja, que produce una breve ráfaga de potenciales de acción de unidad motora, solamente en la zona de la banda tensa de ese mismo músculo³², o en otro músculo con banda tensa⁸⁷. Algunos clínicos utilizan rutinariamente las REL que ocurren cuando se pincha un PGM con movimientos de impulso, como indicador de que la intervención terapéutica será eficaz. Si no se producen REL, los resultados de este tratamiento tienden a ser decepcionantes³⁰. Algunos autores han documentado registros electromiográficos de REL en sujetos humanos^{15,31,64,67,87} y en conejos^{32,33}. Un estudio en conejos demuestra la proximidad necesaria para la estimulación del PGM y el nivel de respuesta que se obtiene a lo largo y al lado de la banda tensa³². Las inserciones rápidas de la aguja tienden a producir REL, mientras que la penetración lenta, suave y al tiempo que se gira, de una aguja EMG en un PGM tiende más a poner de manifiesto ruido de placa motora (RPM). Las REL parecen ser características exclusivas de los PGM, no obstante, aunque el RPM es característico de los PGM, no constituye un diagnóstico en sí mismo⁷⁰.

Otras características clínicas de los PGM incluyen la distinción entre PGM activos y latentes. Sólo los PGM activos producen síntomas clínicos y suelen dar lugar a hallazgos más prominentes en la exploración.

La figura 1B ilustra esquemáticamente una etiología microscópica de los PGM. Los múltiples nodos de con-

tracción dispersos simbolizan un acortamiento severo y localizado de sarcómeras en fibras musculares individuales dispersas. Aparentemente, el aumento de la tensión de las múltiples fibras musculares afectadas que atraviesan el PGM se suma para producir una banda tensa palpable.

Tratamiento de los PGM

La tabla 2 lista terapias específicas que resultan eficaces para la inactivación de los PGM, las cuales se han descrito de forma más completa (73: Capítulo 3). Resulta beneficioso para el paciente que el clínico empiece tratando un músculo con posibilidades de responder al tratamiento y que comience con una técnica de terapia manual adaptable para el autotratamiento por parte del propio paciente.

Las *liberaciones rítmicas pasivas y activas* son formas modificadas de facilitación neuromuscular propioceptiva, bien conocidas por los fisioterapeutas y similares a la técnica de relajación postisométrica introducida por Lewit y Simons⁴⁹. Depende del principio básico de que un músculo mal relajado o tenso tiende a estar más relajado y a mostrar liberación de la tensión después de una contracción voluntaria moderada. Tanto las formas pasivas como las activas comienzan tensando el músculo estirándolo hasta el punto en el que se *inicia* la resistencia o la molestia. A continuación, el paciente efectúa una contracción isométrica suave (un 10 % del máximo) resistida por el fisioterapeuta, o por el paciente en el caso de que se trate de una autoaplicación. Para la *liberación rítmica pasiva*, a medida que el paciente relaja el músculo, el terapeuta inmediatamente lo alarga con suavidad hasta retensarlo. El proceso se repite rítmicamente hasta que no se consigue mayor liberación de la tensión muscular. En la *liberación rítmica activa*, la fase de liberación se realiza activamente haciendo que el paciente contraiga los músculos antagonistas del que se está liberando, lo cual añade el factor de liberación adicional de la inhibición recíproca.

La *liberación por presión del punto gatillo* fue identificada previamente como compresión isquémica, pero dicho término implica una fuerza mucho mayor que la necesaria o deseable. El procedimiento se realiza mejor

como una técnica de liberación de barrera que resulte un poco molesta pero indolora. Dado que la médula espinal está programada para autorreconfigurarse y acentuar las experiencias dolorosas, resulta importante hacer todo el tratamiento de los PGM todo lo indoloro que sea posible, y el paciente es el que mejor puede juzgar la fuerza de estiramiento óptima y la presión digital que ha de aplicarse. Cuando la fuerza aplicada se desplaza a lo largo de las fibras musculares afectadas, se identifica como masoterapia, la cual, de acuerdo con la hipótesis integrada, sería más eficaz si el músculo fuera alargado previamente hasta tensarlo y si la presión aplicada progresara en una dirección proximal y/o distal comenzando en el PGM.

Cuando las técnicas más sencillas, aplicables por el propio paciente, resultan insuficientes, se puede emplear la técnica de spray y estiramiento aplicada por un clínico. Ésta supone aplicar barridos de un chorro de spray refrigerante sobre el músculo en una serie de trazos paralelos que se inician en un extremo del músculo y continúan sobre el vientre muscular hasta incluir el patrón de dolor referido. Cuando se enseña a los pacientes a efectuar estas técnicas por sí mismos experimentan el control de su dolor, pudiendo darse cuenta de su *origen* muscular. El tratamiento de los PGM puede entonces convertirse en una responsabilidad de los pacientes mediante la educación y la motivación. Un programa de tratamiento domiciliario para los PGM resultó notablemente eficaz en pacientes con dolor de cuello y de la región torácica superior²⁸.

La *punción seca* es tan eficaz como la infiltración de analgésicos y/o esteroides para el alivio de los PGM⁸. Los esteroides no se recomiendan en el tratamiento de los PGC centrales debido a que no resultan terapéuticamente efectivos y presentan efectos secundarios indeseables. La punción seca causa un mayor dolor postratamiento que la infiltración de analgésicos³⁰. Aparentemente, la ruptura mecánica efectuada con la aguja constituye su terapia específica. La toxina botulínica es específica para la eliminación de la disfunción de las placas motoras de los PGM debida a una liberación excesiva de acetilcolina (ACh), pero resulta cara, puede inducir reacciones alérgicas y el efecto dura, como máximo, varios meses. Está específicamente indicada

en músculos que presentan PGM y espasticidad, ya que la toxina botulínica trata ambas patologías al mismo tiempo. La toxina botulínica debería ser siempre infiltrada en los PGM con guía EMG, para optimizar su eficacia con la mínima cantidad de toxina⁶.

109

El enigma de los puntos gatillo miofasciales

Cinco factores contribuyen a este enigma.

Primero, los PGM carecen de una etiología mayoritariamente reconocida. La sección 3 presenta una hipótesis creíble.

Segundo, no existe un diagnóstico de referencia. El diagnóstico depende de la habilidad del clínico para elaborar la historia clínica, efectuar el examen físico y proveer el tratamiento. La REL parece ser un reflejo espinal específico de los PGM, pero resulta ser la exploración más difícil de realizar y, por lo tanto, la menos fiable en términos de confiabilidad interexaminadores. El RPM, otro hallazgo completamente objetivo, requiere una formación y un equipamiento especializados y no resulta generalmente disponible como prueba para los PGM. Hasta donde el conocimiento del autor alcanza, *el potencial de los nuevos avances tecnológicos en el campo de la ecografía y de la resonancia magnética (RM) para obtener imágenes de los PGM aún no ha sido bien explorado*.

Existen dos nuevas posibilidades para una identificación más objetiva de los PGM que son la tecnología de ondas de choque para la litroticia que ha sido empleada de manera pionera en PGM por Wolfgang Bauermeister, MD, de Munich, y una técnica de impedancia tisular que muestra imágenes de neuromas y promete la obtención de imágenes de los PGM, que ha sido utilizada en primer lugar por Philip Cory, MD, de Bozeman, MT.

Tercero, corrientemente, los PGM son infraestudiados por los investigadores. Un ejemplo es la notable falta de literatura médica convencional que considere los PGM en los pacientes con lumbalgia, la cual se encuentra estrechamente relacionada con la DME del medio laboral. La literatura médica convencional sobre lumbalgia (indexada en MEDLINE) se centra fundamentalmente en el componente esquelético, en detrimento del com-

110

Tabla 3. Número de citas en MEDLINE (literatura médica convencional) que fueron indexadas en los últimos 7 años como "low back pain" (LBP) (lumbalgia) solo, comparado con el número de citas recuperadas al combinar "low back pain" con "trigger points" (puntos gatillo) unidas a las recuperadas combinando "low back pain" y "myofascial trigger point" (punto gatillo miofascial)

Año de publicación	Citas de LBP	Citas combinadas	Porcentaje de citas combinadas de PGM (%)
1996	552	2	0,4
1997	312	2	0,5
1998	459	2	0,4
1999	561	0	0
2000	527	3	0,6
2001	537	3	0,6
2002	553	5	0,9
1996-2002	3.601	17	0,5

ponente muscular. La tabla 3 demuestra claramente la magnitud de esta desatención. De las 3.601 citas de MEDLINE sobre lumbalgia en los pasados 7 años, tan sólo el 0,5 % estaba también indexado como PGM o simplemente como puntos gatillo. El porcentaje nunca alcanzó el 1 %, a pesar de que la mayor parte del dolor lumbar es causado por los PGM.

Los artículos publicados que identifican esta estrecha relación entre lumbalgia y PGM a menudo no se encuentran listados en MEDLINE⁹, están indexados bajo otro epígrafe o no están específicamente diseñados para identificar la prevalencia de los PGM en la lumbalgia. Un estudio de confiabilidad interexaminadores³⁴ para identificar PGM en 26 sujetos con lumbalgia y 26 sujetos normales informó de la exploración de 10 músculos bilateralmente (un total de 520 músculos en cada grupo) localizados en la región lumbar baja y que se sabe contribuyen a la lumbalgia. En el grupo de lumbalgia, el 90 % de las exploraciones expertas resultaron positivas para la banda tensa palpable y, en el grupo normal, el 70 % de los músculos resultaron positivos. Esto sugiere poderosamente que en sujetos adultos normales, los PGM latentes son prevalentes en músculos que pueden contribuir a la lumbalgia, y que en los adultos con lum-

balgia, la combinación de PGM latentes y activos también resulta habitual.

Un informe no publicado resulta especialmente pertinente con respecto al objetivo del simposio STAR. Una fisioterapeuta de Nueva Zelanda⁸⁶ fue censurada por su compañía de seguros por ser excepcionalmente cara en comparación con otros fisioterapeutas, dado que dedicaba mucho tiempo a cada paciente. Cuando ella presentó un resumen de los resultados de su programa, la compañía la elogió por disponer de un programa ejemplar. La fisioterapeuta informó de los 108 clientes atendidos en su clínica en los 4 meses anteriores, el 72 % de los cuales eran casos complejos. Su abordaje era un programa de tratamiento global que incluía la ergonomía del puesto de trabajo, la educación del paciente y sesiones prolongadas en las que se daba prioridad a la identificación e inactivación de los PGM. El 97 % de los clientes laboralmente activos alcanzaron una jornada y unas actividades laborales normales. La compañía de seguros decidió que sus tarifas eran una ganga en términos de costes futuros por cliente. El éxito dependía de hacer encajar todas estas piezas decisivas según las necesidades de cada paciente individual, lo cual constituye un desafío complejo que requiere de habilidad en varias áreas de conocimiento profesional habitualmente separadas.

Generalmente, aquéllos con formación investigadora tienen poco conocimiento de los PGM o escaso interés en ellos, y los que han llegado a ser clínicos habilidosos se concentran en la práctica clínica y generalmente tienen poco interés o experiencia en realizar y documentar cualquier tipo de investigación. Esta falta de literatura científica sobre PGM desanima a los responsables de los currículos médicos cuando intentan incluir los PGM como un tema formativo serio.

Cuarto, los PGM son enigmáticos debido a que son muy complejos e interactivos. Los síntomas producidos por los PGM pueden ser confusamente similares a los de la radiculopatía, la fibromialgia y las disfunciones articulares (somáticas), y el hecho de que los PGM a menudo coexisten con estas otras afecciones añade una mayor confusión.

Quinto, la ubicuidad y la importancia de los PGM como diagnóstico diferencial resulta infravalorada por

muchos clínicos debido a que tan sólo unos pocos profesionales han recibido un adiestramiento adecuado en el diagnóstico y en el tratamiento de los PGM durante su formación profesional inicial. Si los PGM no se tienen en cuenta en los diagnósticos diferenciales, es bastante probable que esa causa del dolor del paciente sea ignorada.

ETIOLOGÍA DE LOS PGM: LA HIPÓTESIS INTEGRADA

La hipótesis integrada postula que un PGM central presenta múltiples fibras musculares con placas motrices que liberan un exceso de acetilcolina (ACh) y muestra evidencias histopatológicas de un acortamiento regional de las sarcómeras. Un bucle de sucesos con feedback positivo mantiene estos cambios hasta que dicho bucle es interrumpido. Si esta hipótesis fuera demostrada, indicaría que los PGM podrían ser clasificados como enfermedad neuromuscular.

Antes de mediados de la década de 1990, una característica patofisiológica clave resultaba insospechada, hasta que los hallazgos electrodiagnósticos apuntaron a una anormalidad de la placa motora denominada ruido de placa motora (RPM), que había sido ignorada debido a una falsa presunción y a algunas pistas equívocas. La falsa presunción era el dogma aceptado de que el RPM aparece en placas motoras normales, idea que se ve reforzada por la ausencia de los patrones de descarga de los potenciales de placa en miniatura (PPM) normales cuando se realiza una exploración EMG de rutina, y el concepto de los neurofisiólogos clínicos de que los músculos que evidenciaban RPM eran músculos normales libres de toda enfermedad. Se necesita un estudio que examine la prevalencia de los PGM en zonas en las que se identifica RPM durante una EMG rutinaria. Otra confusión era el concepto de que el RPM –también identificado como actividad eléctrica espontánea (AEE)– observado en los PGM procede de husos musculares anormales^{35,36}, lo cual es compatible con una gran cantidad de investigación experimental publicada (73: pp. 78-81).

La hipótesis integrada, publicada en libros recientes^{55,73}, combina evidencias electrodiagnósticas e histo-

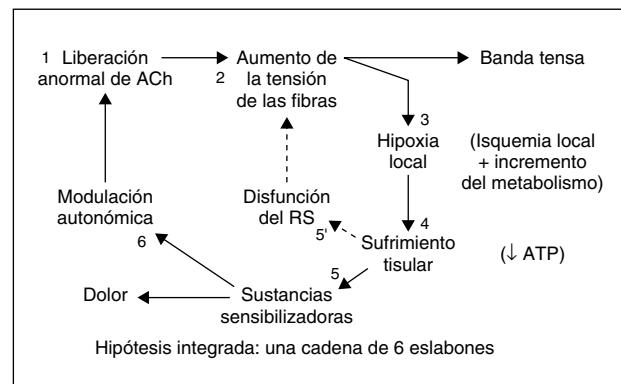


Fig. 2. Ciclo de feedback positivo de una hipótesis integrada de 5 o 6 pasos para explicar la etiología de los puntos gatillo miofasciales. Véase el texto para conocer la descripción de cada paso.

patológicas disponibles, para proporcionar la base de una etiología verosímil de los PGM, que precisa de investigación adicional y de un mayor perfeccionamiento. Actualmente explica la mayoría de las características clínicas de los PGM⁶⁶.

La figura 2 resume un ciclo de feedback positivo de 5 o 6 pasos que se inicia por una sobrecarga muscular aguda o persistente, que puede activar un PGM latente mediante el incremento de su ya excesiva liberación de ACh. Esta liberación persiste hasta que algo interrumpe el ciclo. Cada paso está basado en datos experimentales, pero en algunos casos, los eslabones que los conectan necesitan ser aclarados.

Paso 1 (fig. 2)

Los estudios con EMG de aguja han sido esenciales para la identificación de la liberación espontánea anormal de ACh en situación de reposo como característica clave de los PGM, planteando la posibilidad de que se puedan clasificar como enfermedad neuromuscular. Esta posibilidad se basa en dos nuevas nociones. La primera es la demostración por dos grupos de investigación de que el RPM está significativamente asociado con los PGM. La segunda es la constatación de que el RPM no procede de placas motoras fisiológicamente normales. La anormalidad del RPM es característica, aunque no

112 inequívocamente diagnóstica, de los PGM. Desafortunadamente, muy pocos neurofisiólogos son actualmente conscientes de la anormalidad del RPM y de su estrecha asociación con los PGM. Un resumen preliminar y dos estudios EMG muestran que el RPM es significativamente más habitual en los PGM que en una zona de placa motora libre de cualquier evidencia clínica de PGM^{7,68,70}. Esta estrecha relación entre el RPM y los PGM también está apoyada por un estudio en conejos⁶⁹. Además, la infiltración de toxina botulínica A (la cual es un bloqueante específico de la liberación de ACh) en los focos gatillo de conejos (análogos a los PGM humanos) hizo descender la actividad del RPM a una media de 1/4 de los valores control originales, y en algunos animales desapareció completamente. Esto apoya el papel de la liberación de ACh como parte del mecanismo de los PGM.

Normalmente, la liberación aleatoria ocasional de un paquete de ACh produce PPM que se registran intracelularmente a una frecuencia de aproximadamente 1 por segundo en estudios en animales^{29,37,52} y algo menor en un estudio en humanos¹¹. La figura 3A ilustra la frecuencia normal para un sujeto humano y la figura 3B la de una rana. La figura 3C ilustra potenciales del tipo de RPM que fueron inducidos experimentalmente y registrados intracelularmente con un microelectrodo. Este método indujo un incremento de hasta 1.000 veces³⁷ la frecuencia de liberación de ACh en reposo. Los registros de las figuras 3D y 3E, muestran RPM espontáneo recogido con agujas EMG convencionales. La base histórica de esta equivocación con respecto a la anormalidad del RPM se incluye en una revisión de la literatura de investigación fisiológica relacionada⁶⁵. Liley⁵² observó que la alteración mecánica de la placa motora (tensión del nervio motor, vibración, contacto) producía un incremento persistente de ruido en los PPM. Esta observación ayuda a explicar la activación de los PGM por la sobrecarga mecánica o por traumatismos.

La presunción de que el RPM procede de placas motrices normales ha estado impidiendo una mejor comprensión de los PGM, ya que se asumía que constituía un hallazgo normal. Durante 30 años, a los neurofisiólogos se les ha enseñado que el RPM representa un patrón de descarga de PPM normal procedente de placas

motoras normales^{45,88}. La literatura sobre fisiología^{29,37} indica con claridad que el RPM representa un incremento anormal de la liberación de ACh que puede alcanzar hasta tres órdenes de magnitud.

Otro factor que ha reforzado el equívoco concerniente al origen anormal del RPM por parte de los neurofisiólogos clínicos es la ausencia de PPM normales cuando se efectúa una EMG clínica de rutina. El patrón de descarga normal de PPM no aparece de forma que se pueda comparar con el patrón de RPM. Considerando la enorme diferencia existente entre los electrodos intracelulares, del tamaño de un pelo, y el relativamente enorme electrodo extracelular (fig. 4), no resulta sorprendente la no observación de PPM con los electrodos extracelulares. Un estudio fisiológico de 1952¹³ comparó los PPM intra y extracelulares usando un microelectrodo. Los autores destacaron e ilustraron la gran dificultad para detectar PPM con este electrodo de un tamaño adecuado y atribuían esa dificultad al pequeño porcentaje de la superficie de placa motora que mostraba PPM, al pequeño tamaño de los loci registrables y a sus localizaciones infrecuentes y dispersas en la placa motora.

El equívoco del RPM se ve frecuentemente reforzado por la suposición errónea de los neurofisiólogos de que el músculo que están examinando es normal. A menos que los neurofisiólogos conozcan los PGM latentes y exploren el músculo en su busca, darán por hecho que están examinando un músculo normal, y no habría ningún motivo para esperar ver actividad anormal de la placa motora. Incluso si los examinadores conocen los PGM, es probable que consideren que los PGM latentes son normales debido a los comunes que son y a que rara vez causan síntomas clínicos. Sin embargo, causan una excesiva liberación de ACh en las placas afectadas y pueden causar disfunciones motoras.

La figura 4 propone otra razón de por qué los PPM individuales, normales y dispersos que se originan en la membrana postsináptica de la placa motora no serían detectados por una aguja EMG extracelular. El electrodo intracelular se encuentra en un contacto fluídico directo con la membrana fuente, mientras que el electrodo extracelular está separado de la fuente por una o dos membranas intactas.

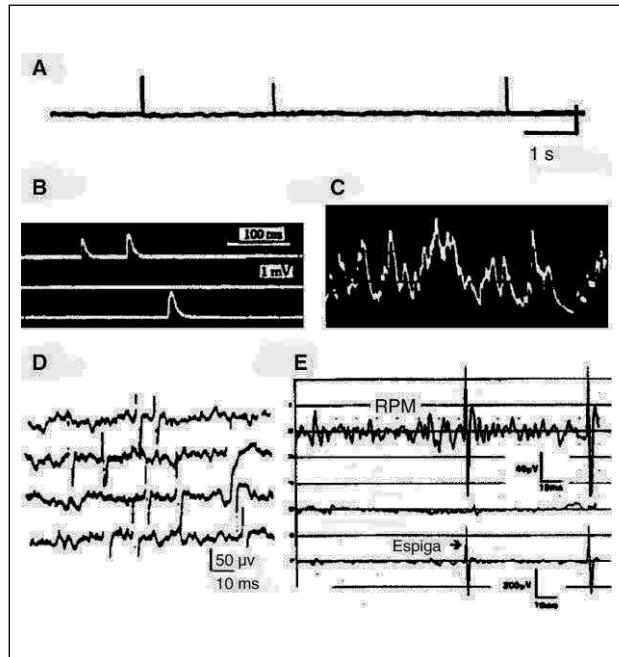


Fig. 3. Comparaciones de los potenciales de placa en miniatura (PPM) normales y el ruido de placa motora (RPM).
 (A) PPM humanos normales. (B) PPM de rata normales.
 (C) RPM experimentalmente inducido. (D) Potenciales de placa normales de los libros de texto. (E) RPM y espigas de un punto gatillo humano.

Por otra parte, si existe un número suficiente de PPM, se los observa extracelularmente. Cuando muchos de los receptores de ACh de toda la membrana postsináptica están siendo activados simultáneamente, se producen patrones de interferencia de mucha mayor amplitud que pueden ser registrables en la periferia de la membrana postsináptica, donde se une con el sarcolema. Fotografías con microscopio electrónico de barrido de esta región transicional indican que estaría relativamente expuesta al contacto con un electrodo extracelular. *Un experimento que registrara actividad normal de PPM intracelularmente con un microelectrodo y que, al mismo tiempo, registrara extracelularmente con un electrodo EMG clínico y estimulara mecánicamente la placa motora hasta que empezara a producir RPM, debería resultar revelador.* Ayudaría a establecer cuánto incremento de la frecuencia de los PPM se necesita para que sean detecta-

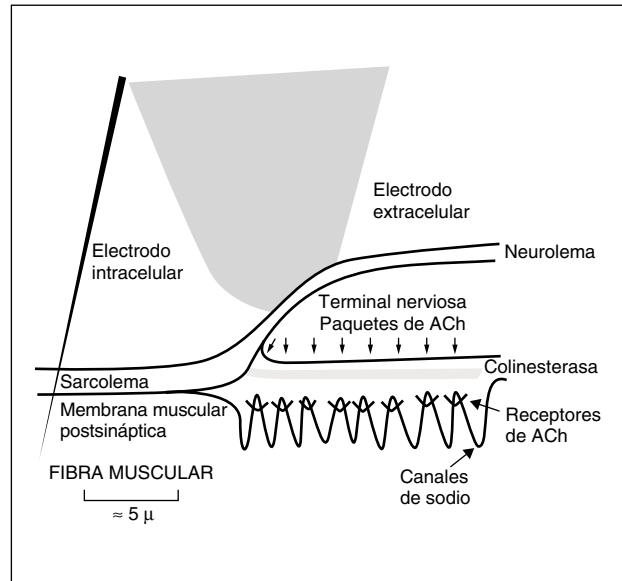


Fig. 4. Sección transversal esquemática de una placa motora ilustrando el tamaño relativo y la localización de un microelectrodo intracelular que registra potenciales de placa en miniatura y de una aguja EMG extracelular recubierta de teflón, del tipo de las usadas habitualmente para las exploraciones EMG clínicas, que no los registran.

bles con un macroelectrodo extracelular y por qué los PPM no se observan en las EMG de rutina. En 1956, Liley⁵² observó que cualquier perturbación mecánica de la placa motora puede iniciar RPM.

Cuando se observa RPM electromiográficamente⁶⁹ una mayor presión de la aguja hacia un lado aumenta la frecuencia de descarga de RPM, mientras que la presión hacia el otro lado la disminuye, confirmando la sensibilidad de la placa motora a la presión. Esto suscita la cuestión de si la perturbación inducida por la aguja siempre causa una excesiva liberación de ACh en la placa motora o si el RPM ya existía antes de que la aguja simplemente lo aumentara. Los estudios que informan de un incremento de la incidencia de RPM en los PGM indican que si el RPM no existía antes de la estimulación de la aguja, al menos las placas motoras de la zona del PGM son más reactivas a la estimulación mecánica. Los neurofisiólogos familiarizados con los PGM y que prestan atención a este asunto tienen la impresión de

114 que el RPM ya existía en ausencia de la aguja. *Este tema debe ser resuelto mediante experimentación.*

Se publicó un estudio piloto (73: pp. 66-67, fig. 2.22) que informó de evidencia electrodiagnóstica para casi el mismo número de placas motoras normales sin RPM y placas motoras que exhibían RPM dentro de un PGM. Esto indica que es posible aproximarse a las placas motoras normales hasta unas pocas micras sin que respondan con una liberación excesiva de ACh. *Este estudio piloto debería ampliarse a un estudio controlado con muchos sujetos.* Otra forma de acometer este asunto sería examinar una serie de músculos en busca de RPM en la zona de placas motoras fuera de PGM clínicamente identificables en un grupo de sujetos que se encuentren casi libres de PGM latentes y en otro grupo de sujetos que tengan PGM latentes en muchos de sus músculos. Dado que la mayoría de los adultos presentan algún PGM, encontrar sujetos control libres de PGM latentes puede resultar problemático. Un grupo que podría encajar en estos requerimientos es el de niños antes de la adolescencia, cuando parece que los PGM latentes suelen empezar a aparecer. Dado que esta última afirmación se basa tan sólo en experiencia clínica, *otra necesidad urgente es el estudio de la prevalencia de PGM en la infancia, la madurez y la vejez.*

Paso 2 (fig. 2). Tensión aumentada de las fibras

Hasta la fecha, los avances en la comprensión del origen del aumento de tensión de las fibras que forman la banda tensa palpable se ha basado en los resultados de las biopsias. Tan sólo se conocen dos breves informes sobre biopsias específicamente de PGM humanos. Uno³⁶ buscaba un huso muscular y documentó su hallazgo en una sección transversal. El otro⁵⁸ ilustró dos secciones longitudinales, una con microscopía óptica que mostraba un disco de contracción y la otra, con microscopía electrónica, que permitía ver la transición entre zonas de sarcómeras acortadas y alargadas de una región de ondas de sarcómeras alternadamente acortadas y alargadas, que incrementarían la tensión en esa fibra muscular.

Dos estudios de biopsias de nódulos de miogelosis^{61,89} se consideran zonas de PGM basándose en la presunción de que los nódulos miogelóticos biopsiados eran

PGM. El primer estudio⁶¹ incluía tan solo secciones transversales. Los hallazgos con microscopía electrónica indicaban la presencia de sarcómeras acortadas en la región nodular. El segundo estudio procedía de material de cadáver de hasta 24 horas post mortem. Documentó varias anormalidades focales que indicaban un aumento anormal de la tensión de las fibras musculares pero no daba ninguna indicación sobre la causa de estos hallazgos anormales.

Se puede especular que las antiguas biopsias musculares de nódulos fibrosíticos humanos procedían muy probablemente de PGM, pero resulta incierto cuál de los hallazgos era específico de éstos. Los más relevantes son los estudios alemanes sobre fibrosis^{12,18,57}. Todas estas biopsias muestran evidencias de estrés metabólico y de un incremento de la tensión de las fibras y, a veces, de anormalidades focales severas que incluyen fibras rasgadas. Dado que casi todos los pacientes con fibromialgia también tienen PGM y dado que el músculo trapecio superior es el músculo con más probabilidades de contener PGM activos, es más que posible que las biopsias de fibromialgia tomadas de puntos dolorosos del trapecio superior⁹⁰ procedan de PGM. Tanto las biopsias de fibromialgia como las biopsias control de puntos dolorosos en los sujetos sin fibromialgia mostraban hallazgos similares a los estudios alemanes, pero las biopsias control es probable que hubieran incluido PGM latentes. En este caso, sus hallazgos positivos pueden representar patología de PGM válida, incluso aunque el estudio demostraba que esos hallazgos no eran característicos de la fibromialgia *per se*. *Se necesitan urgentemente biopsias que incluyan secciones longitudinales de PGM humanos. Afortunadamente, se está desarrollando un estudio piloto bajo la dirección del profesor Pongratz en Múnich, Alemania.*

Las primeras biopsias de PGM se tomaron de músculos de perro seleccionados por la presencia de nódulos exquisitamente dolorosos a la presión en bandas tensas palpables. Los PGM fueron extirpados y procesados histológicamente⁷¹. En secciones longitudinales con microscopía óptica, los autores documentaron la presencia de múltiples nodos de contracción en fibras individuales dispersas, que son ilustradas esquemáticamente en la figura 1B. Los nodos eran zonas de sarcómeras severa-

mente acortadas en una distancia de varios cientos de micras, afectando a todas las sarcómeras de esa parte de la fibra. Las sarcómeras de esa fibra situadas fuera del nodo estaban alargadas en comparación con las fibras adyacentes normales, no afectadas. Tanto las sarcómeras contracturadas como las estiradas en una misma fibra verían incrementada su tensión. La afectación de un número suficiente de fibras musculares podría producir una banda tensa palpable. Posteriormente se pudo comprobar que una placa motora que libera excesiva ACh puede producir este tipo de nodo.

Un estudio posterior realizado en ratas, diseñado para estudiar nodos de contracción experimentalmente inducidos⁵⁶ expuso los músculos a contracciones inducidas eléctricamente y a la infiltración de un agente bloqueante de la colinesterasa para simular una liberación excesiva de ACh en la placa motora. Los autores documentaron tres hallazgos anormales: discos de contracción, fibras rasgadas y bandas longitudinales, aunque tan sólo se hallaron nodos de contracción ocasionales e incompletos en las placas motoras bloqueadas. Los hallazgos anormales se observaron en fibras individuales aisladas y, a veces, en numerosas fibras contiguas en una región bien localizada. Los discos de contracción y las fibras rasgadas indicaban una tensión anormalmente aumentada en las fibras afectadas. El vínculo existente entre la anormalidad inducida en las placas motoras y los cambios histológicos es incierto. Estadísticamente están relacionados. La evidencia de tensión anormalmente aumentada de la fibra muscular ayuda a explicar la banda tensa. Los nodos de contracción y los discos contribuyen a explicar el nódulo palpable.

La presencia de múltiples discos de contracción en una fibra muscular y otras distorsiones locales del espacio existente entre las sarcómeras plantea la cuestión de si el sarcolema (membrana celular) está filtrando algún fluido extracelular rico en calcio dentro de la fibra debido a una debilidad genética estructural o a una permeabilidad anormal de los canales de calcio.

Paso 3 (fig. 2). Hipoxia local

Un estudio de tres nódulos miogelóticos en la musculatura paravertebral lumbar⁴ empleó una sofisticada y

ampliamente probada sonda con un sensor de oxígeno, que avanzaba automáticamente en pasos de 0,7 mm cada 1,2 s. Se observaron variaciones aleatorias normales en la pO₂ alrededor de un valor de 30 mmHg hasta que la sonda se acercó al borde palpable del nódulo. Las variaciones aleatorias fueron reemplazadas por un suave incremento de la pO₂ hasta 40 o 50 mmHg que, a continuación, cayó progresiva y suavemente hasta alcanzar un valor estable de menos de 5 mmHg en el centro del nódulo. Esto indica una región de hipoxia severa en el centro del nódulo miogelótico (PGM) rodeado por una región de hiperoxia que está circundada por un tejido con una oxigenación normal. *Se precisan estudios que establezcan la equivalencia entre los nódulos palpables de miogelosis y los de los PGM, o dirigir otro estudio de presión de oxígeno como el anterior pero en PGM.*

Las sarcómeras severamente acortadas del centro de los nodos y de los discos de contracción provocarían demandas de oxígeno inusualmente altas para mantener de forma continua esta actividad contráctil máxima. Por otra parte, el incremento de tensión de las sarcómeras acortadas y compensatoriamente estiradas tendería a comprometer la circulación produciendo isquemia local. El incremento de la demanda metabólica conjuntamente con la disminución del suministro de oxígeno debido a la isquemia podrían explicar la severa hipoxia local.

Paso 4 (fig. 2). Sufrimiento tisular

La isquemia y la severa hipoxia local descritas anteriormente tendrían varias consecuencias. Comprometerían tanto el suministro energético glucolítico como el aeróbico, produciendo una reducción del adenosintrifosfato (ATP) y la liberación de sustancias sensibilizadoras.

Resulta clara la evidencia experimental de que la hipoxia del músculo esquelético, por sí sola, puede excitar los nociceptores (56: figs. 2-22B) y de que la hipoxia incrementa enormemente la sensibilización previa de los nociceptores debida una fuerte actividad contráctil (56: figs. 2-24). Consecuentemente, cabría esperar que la evidencia histopatológica de una actividad contráctil regional mantenida de las sarcómeras combinada con la

116 hipoxia local severa del nódulo estimularía reacciones de sufrimiento tisular.

Paso 5 (fig. 2). Sustancias sensibilizadoras

Los resultados preliminares de un descollante estudio que se está realizando actualmente respalda la aplicación de la neurofisiología explicada anteriormente a los PGM. Un fisiatra llamado Jay Shah, del centro clínico de los National Institutes of Health (NIH) de Bethesda (Maryland), está familiarizado con los PGM y enseña tratamientos de acupuntura. Su proyecto, aprobado por los NIH emplea la sobresaliente tecnología de colocar dos tubos dentro de una aguja de acupuntura de 0,30 mm de calibre, con una membrana de microdiálisis situada en el extremo de los tubos abiertos y una abertura de 10 μm en la punta de la aguja de acupuntura. La aguja se inserta en músculo normal sin PGM de sujetos control, en PGM latentes del trapecio superior, en sujetos sin dolor, y en PGM activos sintomáticos de pacientes. Se toman muestras del dializado procedente de la aguja y se analiza el pH y la presencia de electrolitos, metabolitos musculares, mediadores inflamatorios, neurotransmisores, citocinas, y derivados del ácido araquidónico. Se analizan muestras periódicas tras la inserción de la aguja para identificar las concentraciones inicialmente presentes y el efecto de la continuada presencia de la aguja. Los cambios en las concentraciones de estas sustancias se examinan después de REL inducidas en los músculos con PGM. Resultados preliminares en varios grupos de sujetos indican unas diferencias bioquímicamente significativas entre los músculos control normales y los músculos con PGM activos para un número determinado de sustancias. Es muy probable que los resultados publicados con valores numéricos sean bastante impresionantes. Estas sustancias sensibilizadoras ayudan a explicar el dolor local a la presión y el dolor referido de los PGM.

El grado en el que estas sustancias sensibilizadoras realmente sensibilizan a los nociceptores depende de la cercanía de éstos a una placa motora afectada y a la longitud y a la naturaleza de la vía de difusión existente entre ambos, lo cual depende de variaciones de la estructura anatómica local. Generalmente, las placas motoras y

los nociceptores se encuentran cerca las unas de los otros, pero no siempre. El dolor se produce secundariamente a la disfunción de la placa motora. Esto ayuda a explicar por qué tan sólo existe una correlación general entre la expresión motora de un PGM (la banda tensa) y su grado de dolorimiento. Esta naturaleza variable y secundaria (fuera del circuito de la fig. 2) del dolor asociado con los PGM apoyaría el concepto de que los PGM son primariamente una enfermedad neuromuscular y no primariamente una disfunción sensorial.

Paso 5' (fig. 2). Disfunción del retículo sarcoplásmico

Si el mecanismo del PGM compromete la captación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico, el incremento mantenido de la concentración de calcio en los elementos contráctiles produciría cierto grado de actividad contráctil mantenida (contractura). La bomba de calcio del retículo sarcoplásmico utiliza ATP y es más sensible a concentraciones bajas de esta sustancia que a la función de liberación de la actina-miosina, esencial para la actividad contráctil. Teóricamente, si la actividad contráctil se redujera alargando (estirando) las sarcómeras afectadas, la demanda energética disminuiría tiendiendo a romper el círculo vicioso. La fuerza contráctil de una sarcómera cae hasta cero cuando la actina y la miosina pierden contacto debido al estiramiento de las sarcómeras. Esto ayuda a explicar por qué casi cualquier forma de estiramiento muscular tiende a reducir la actividad del PGM y puede romper el ciclo de retroalimentación. Los clínicos a veces se admirarán por la rapidez (en menos de 1 minuto) con la que una técnica de terapia manual como la liberación por presión del PGM puede eliminar la tensión palpable de una banda tensa. La vía del paso 6 probablemente tendría un tiempo de respuesta considerablemente más largo. *Se necesitan estudios para comprobar la validez de esta vía.*

Paso 6 (fig. 2). Modulación autonómica

Los PGM pueden producir unos notables efectos sobre el sistema nervioso autónomo al tiempo que están sometidos a ellos. Resulta importante el efecto de la

actividad del sistema nervioso autónomo en el nivel de actividad clínica del PGM (cantidad de liberación excesiva de ACh, de acuerdo con esta hipótesis). La cantidad de RPM (a menudo identificada como AEE en estudios previos) está directamente relacionada con la tasa de liberación espontánea de ACh a nivel de la placa motora. Algunos estudios en humanos y en conejos han observado el efecto de los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo en la cantidad de RPM registrado. La exposición de sujetos normales⁵⁴ y de pacientes con cefalea⁴⁸ a tareas psicológicas estresantes produjo incrementos significativos del RPM en los PGM del trapecio superior. Además, dos infiltraciones intramusculares y 4 inyecciones intravenosas de fentolamina (un bloqueante α -adrenérgico competitivo) redujeron el RPM mientras duró el efecto de la fentolamina. La infiltración de fentolamina en los focos gatillo de conejos produjo una reducción significativa de la AEE (RPM)⁵, indicando que las influencias autonómicas pueden modular el incremento de la liberación de ACh, pero no son las únicas responsables de ello. Esto explica por qué la ansiedad y la tensión nerviosa, que aumentan la actividad autónoma, comúnmente agravan los síntomas causados por los PGM. *Los enlaces desde y hacia el paso 6, disfunción autonómica, son especulativos con numerosas posibilidades razonables que precisan ser investigadas.*

CONCLUSIONES

Los PGM son una causa verosímil de trastornos musculoesqueléticos, especialmente en el medio laboral, siendo comúnmente ignorados como etiología. Es necesario exhortar a los clínicos a incluirlos en sus exploraciones de diagnóstico diferencial, para lo cual los programas de formación médica deberían asegurar que los graduados puedan reconocer los PGM y comprender los principios de su tratamiento efectivo. Se necesita investigación para perfeccionar la hipótesis integrada y para establecer si los PGM deben ser reconocidos como enfermedad neuromuscular.

Acrónimos

ACh: Acetilcolina.
 AEE: Actividad eléctrica espontánea.
 ATP: Adenosin trifosfato.
 DME: Disfunción musculoesquelética.
 EMG: Electromiografía, electromiográfico/a.
 PGC: Punto gatillo central.
 PGI: Punto gatillo insercional.
 PGM: Punto gatillo miofascial.
 PPM: Potencial de placa en miniatura.
 RPM: Ruido de placa motora.
 STAR: Simposio de investigación de vanguardia.

BIBLIOGRAFÍA

1. I. Adler, Muscular rheumatism, *Medical Record* 57 (1900) 529-535.
2. B.A. Baker, The muscle trigger: evidence of overload injury, *Journal of Neurological and Orthopedic Medicine and Surgery* 7 (1986) 35-44.
3. P.E. Baldry, M.B. Yunus, F. Inanici, B. Hazelman, *Myofascial Pain and Fibromyalgia Syndromes*, Churchill Livingstone, Edinburgh, 2001.
4. W. Brückle, M. Suckfüll, W. Fleckenstein, C. Weiss, W. Müller, Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae), *Zeitschrift für Rheumatologie* 49 (1990) 208-216.
5. J.-T. Chen, S.-U. Chen, T.-S. Kuan, K.-C. Chung, C.-Z. Hong, Phentolamine effect on spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79 (1998) 790-794.
6. M.K. Childers, D.G. Simons, Botulinum toxin use in myofascial pain syndromes, in: A. Lennard (Ed.), *Pain Procedures in Clinical Practice*, second ed., Hanley & Belfus, Philadelphia, 2000, pp. 191-202, (Chapter 21).
7. C. Couppé, A. Midttun, J. Hilden, U. Jørgensen, P. Oxholm, A. Fuglsang-Frederiksen, Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus

118

muscle: a blinded assessment, *Journal of Musculoskeletal Pain* 9 (3) (2001) 7-16.

8. T.M. Cummings, A.R. White, Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review, *Archives Physical Medicine and Rehabilitation* 82 (7) (2001) 986-992.
9. B. DeJung, Die Behandlung unspezifischer chronischer Rückenschmerzen mit manueller Triggerpunkt-Therapie (The management of nonspecific chronic back pain with manual trigger point therapy), *Manuelle Medizin* 37 (1999) 124-131.
10. B. Dejung, C. Gröbli, F. Colla, R. Weissman, *Triggerpunkt-Therapie (Trigger Point Therapy)*, Verlag Hans Huber, Bern, 2003.
11. D. Elmquist, W.W. Hofmann, J. Kugelberg, D.M.J. Quastel, An electrophysiological investigation of neuromuscular transmission in myasthenia gravis, *Journal of Physiology (London)* 174 (1964) 417-434.
12. H.G. Fassbender, Non-articular rheumatism, in: H.G. Fassbender (Ed.), *Pathology of Rheumatic Diseases*. Springer-Verlag, New York, 1975, pp. 303-314, (Chapter 13).
13. P. Fatt, B. Katz, Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings, *Journal of Physiology* 117 (1952) 109-128, (Fig. 7).
14. D.A. Fishbain, M. Goldberg, B.R. Meagher, R. Steele H. Rosomoff, Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria, *Pain* 26 (1986) 181-197.
15. J.R. Friction, M.D. Auvinen, D. Dykstra, E. Schiffman, Myofascial pain syndrome: electromyographic changes associated with local twitch response, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 66 (1985) 314-317.
16. J.R. Friction, R. Kroening, D. Haley, R. Siegert, Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients, *Oral Surgery* 60 (1985) 615-623.
17. R.D. Gerwin, S. Shannon, C.-Z. Hong, D. Hubbard, R. Genvirtz, Interrater reliability in myofascial trigger point examination, *Pain* 69 (1997) 65-73.
18. G. Glogowski, J. Wallraff, Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärten (Myogelosen), *Zeitschrift für Orthopädie* 80 (1951) 237-268.
19. M. Good, Five hundred cases of myalgia in the British army, *Annals of Rheumatic Diseases* 3 (1942) 118-138.
20. M.G. Good, Rheumatic myalgias, *Practitioner* 146 (1941) 167-174.
21. M.G. Good, Muscular sciatica, *Clinical Journal* 72 (1943) 66-71.
22. M.G. Good, What is "fibrositis"? *Rheumatism* 5 (1949) 117-123.
23. M.G. Good, The role of skeletal muscle in the pathogenesis of diseases, *Acta Medica Scandinavica* 138 (1950) 285-292.
24. M.G. Good, Objective diagnosis and curability of nonarticular rheumatism, *British Journal of Physical Medicine* 14 (1951) 1-7.
25. M. Gutstein, Diagnosis and treatment of muscular rheumatism, *British Journal of Physical Medicine* 1 (1938) 302-321.
26. M. Gutstein, Common rheumatism and physiotherapy, *British Journal of Physical Medicine* 3 (1940) 46-50.
27. M. Gutstein-Good, Idiopathic myalgia simulating visceral and other diseases, *Lancet* 2 (1940) 326-328.
28. W.P. Hanten, S.L. Olsen, N.L. Butts, A.L. Nowicki, Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points, *Physical Therapy* 80 (10) (2000) 997-1003.
29. J. Heuser, R. Miledi, Effect of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions, *Proceedings of the Royal Society (London B)* 179 (1971) 247-260.
30. C.-Z. Hong, Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 3 (1994) 256-263.
31. C.-Z. Hong, Persistence of local twitch response with loss of conduction to and from the spinal cord, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 75 (1994) 12-16.
32. C.-Z. Hong, Y. Torigoe, Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle, *Journal of Musculoskeletal Pain* 2 (2) (1994) 17-43.
33. C.-Z. Hong, J. Yu, Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve, *Journal of Musculoskeletal Pain* 6 (4) (1998) 45-58.
34. C.-Y. Hsieh, C.-Z. Hong, A.H. Adams, K.J. Platt, C.D. Danielson, F.K. Hoehler, J.S. Tobis, Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 81 (2000) 258-264.
35. D.R. Hubbard, G.M. Berkoff, Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity, *Spine* 18 (1993) 1803-1807.
36. D.R. Hubbard Jr., Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies, *Journal of Musculoskeletal Pain* 4 (1/2) (1996) 123-143.
37. Y. Ito, R. Miledi, A. Vincent, Transmitter release induced by a 'factor' in rabbit serum, *Proceedings of the Royal Society (London B)* 187 (1974) 235-241.
38. J.H. Kellgren, Observations on referred pain arising from muscle, *Clinical Science* 3 (1938) 175-190.
39. J.H. Kellgren, A preliminary account of referred pains arising from muscle, *British Medical Journal* 1 (1938) 325-327.
40. M. Kelly, The treatment of fibrositis and allied disorders by local anesthesia, *Medical Journal of Australia* 1 (1941) 294-298.
41. M. Kelly, The nature of fibrositis 1. The myalgic lesion and its secondary effects: a reflex theory, *Annals of Rheumatic Diseases* 5 (1945) 1-7.

42. M. Kelly, The nature of fibrosis. II. A study of the causation of the myalgic lesion (rheumatic, traumatic, infective), *Annals of Rheumatic Diseases* 5 (1946) 69-77.
43. M. Kelly, Some rules for the employment of local analgesic in the treatment of somatic pain, *Medical Journal of Australia* 1 (1947) 235-239.
44. M. Kelly, The relief of facial pain by procaine (novocaine) injections, *Journal of the American Geriatric Society* 11 (1963) 496-586.
45. J. Kimura, *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*, second ed., F.A. Davis, Philadelphia, 1989.
46. D. Kostopoulos, K. Rizopoulos, *The Manual of Trigger Point and Myofascial Therapy*, Slack, Thorofare, NJ, 2001.
47. M. Lange, *die Muskelhärten (Myogelosen)*, J.F. Lehmann's Verlag, München, 1931.
48. C. Lewis, R. Gevirtz, D. Hubbard, G.M. Berkoff, Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients, *Biofeedback & Self-Regulation* 19 (3) (1994) 274-275.
49. K. Lewit, D.G. Simons, Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 65 (1984) 452-456.
50. K. Lewit, *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*, second ed., Butterworth Heinemann, Oxford, 1991.
51. K. Lewit, Changes in locomotor function, complementary medicine and the general practitioner, *Journal of the Royal Society of Medicine* 87 (1994) 36-39.
52. A.W. Liley, An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction of the rat, *Journal of Physiology* 132 (1956) 650-666.
53. L.J. Llewellyn, A.B. Jones, *Fibrosis*, Heinemann, London, 1915.
54. W.H. McNulty, R.N. Gevirtz, D.R. Hubbard, G.M. Berkoff, Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor, *Psychophysiology* 31 (3) (1994) 313-316.
55. S. Mense, D.G. Simons, I.J. Russell, *Muscle Pain: its Nature, Diagnosis, and Treatment*, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001.
56. S. Mense, D.G. Simons, U. Hoheisel, B. Quenzer, Lesions of rat skeletal muscle following local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation, *Journal of Applied Physiology* 94 (2003) 2494-2501. Available from: PubMed ID #12576409 dated 7 Feb 2003.
57. K. Miehlke, G. Schulze, W. Eger, *Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Fibrositissyndrom (Clinical and experimental studies of the fibrosis syndrome)*, *Zeitschrift für Rheumatologie* 19 (1960) 310-330.
58. D. Pongratz, *Neuere Ergebnisse zur Pathogenese myofaszialer Schmerzsyndrome (New aspects of the pathogenesis of myofascial pain syndrome)*, *Nervenheilkunde* 21 (1) (2002) 35-37.
59. E.S. Rachlin, I.S. Rachlin, *Myofascial Pain and Fibromyalgia, Trigger Point Management*, second ed., Mosby, Saint Louis, 2002.
60. M.D. Reynolds, The development of the concept of fibrosis, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 38 (1983) 5-35.
61. A. Reitinger, H. Radner, H. Tilscher, M. Hanna, A. Windisch, W. Feigl, *Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten (Morphologic study of trigger points)*, *Manuelle Medizin* 34 (1996) 256-262.
62. A. Schmidt, *Der Muskelrheumatismus (Myalgie)*, A. Marcus and E. Webers Verlag, Bonn, 1918.
63. V.M. Sciotti, V.L. Mittak, L. DiMarco, L.M. Ford, J. Plezbert, E. Santipadri, J. Wigglesworth, K. Ball, Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle, *Pain* 93 (2001) 259-266.
64. D.G. Simons, Electrogenic nature of palpable bands and "Jump Sign" associated with myofascial trigger points, in: J.J. Bonica, D. Albe-Fessard (Eds.), *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 1, Raven Press, NewYork, 1976, pp. 913-918.
65. D.G. Simons, Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 80 (2) (2001) 134-140.
66. D.G. Simons, Understanding effective treatments of myofascial trigger points, *Journal of Bodywork and Movement Therapy* 6 (2) (2002) 81-88.
67. D.G. Simons, J.R. Dexter, Comparison of local twitch responses elicited by palpation and needling of myofascial trigger points, *Journal of Musculoskeletal Pain* 3 (1) (1995) 49-61.
68. D.G. Simons, C.-Z. Hong, L.S. Simons, Nature of myofascial trigger points: active loci, *Journal of Musculoskeletal Pain* 3 (Suppl.) (1995) 62, (Abstract).
69. D.G. Simons, C.-Z. Hong, L.S. Simons, Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle, *Journal of Musculoskeletal Pain* 3 (1) (1995) 35-48.
70. D.G. Simons, C.-Z. Hong, L.S. Simons, Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 81 (3) (2002) 212-222.
71. D.G. Simons, W.C. Stolov, Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle, *American Journal of Physical Medicine* 55 (1976) 65-88.
72. D.G. Simons, J.G. Travell, Myofascial origins of low back pain. Parts 1, 2,3, *Postgraduate Medicine* 73 (1983) 66-108.
73. D.G. Simons, J.G. Travell, L.S. Simons, Travell & Simons' *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, second ed., vol. 1, Williams & Wilkins, Baltimore, 1999.
74. J. Travell, Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray), *Mississippi Valley Medical Journal* 71 (1949) 13-22.

120 75. J. Travell, Introductory remarks, in: C. Ragan (Ed.), Transactions of the Second Conference, Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, 1952, pp. 86-125.

76. J. Travell, Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *Journal of Prosthetic Dentistry* 10 (1960) 745-763.

77. J. Travell, Mechanical headache, *Headache* 7 (1967) 23-29.

78. J. Travell, *Office Hours: Day and Night*, The World Publishing Company, New York, 1968.

79. J. Travell, Myofascial trigger points: clinical view, in: J.J. Bonica, D. Albe-Fessard (Eds.), *Advances in Pain Research and Therapy*, Raven Press, New York, 1976, pp. 919-926.

80. J. Travell, Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 62 (1981) 100-106.

81. J. Travell, C. Berry, N. Bigelow, Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone, *Federated Proceedings* 3 (1944) 49.

82. J. Travell, N.H. Bigelow, Referred somatic pain does not follow a simple "segmental" pattern, *Federated Proceedings* 5 (1946) 106.

83. J. Travell, S.H. Rinzler, The myofascial genesis of pain, *Postgraduate Medicine* 11 (1952) 425-434.

84. J.G. Travell, D.G. Simons, *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, vol. 1, Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.

85. J.G. Travell, D.G. Simons, *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*, vol. 2, Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.

86. I. van Stolk, Personal communication, 2003.

87. F. Wang, J. Audette, Electrophysiological characteristics of the local twitch response with active myofascial pain of neck compared with a control group with latent trigger points, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 79 (2) (2000) 203.

88. W.C. Wiederholt, "End-plate noise" in electromyography, *Neurology* 20 (1970) 214-224.

89. A. Windisch, A. Reitinger, H. Traxler, H. Radner, C. Neumayer, W. Feigl, W. Firbas, Morphology and Histochemistry of Myogelosis, *Clinical Anatomy* 12 (1999) 266-271.

90. M.B. Yunus, U.P. Kalyan-Raman, A.T. Masi, J.C. Aldag, Electron microscopic studies of muscle biopsy in primary fibromyalgia syndrome: a controlled and blinded study, *Journal of Rheumatology* 16 (1) (1989) 97-101.