

Revista Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología



Síndrome de dolor miofascial: diagnóstico y tratamiento

Autores: Segura Sangucho C., Espín Taguada P., Segura Lara L.,
Samaniego Brambilla A., Beltrán Parreño S.



Revisión bibliográfica

Síndrome de dolor miofascial: diagnóstico y tratamiento

Segura Sangucho C.^{1*}, Espín Taguada P.², Segura Lara L.³, Samaniego Brambilla A.⁴, Beltrán Parreño S.⁵

¹ Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Hospital General Docente de Calderón. Quito, Ecuador

² Médico Tratante de Ortopedia y Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba. Ecuador

³ Gerente del Centro de Especialidades MEDISEG. Quito, Ecuador

⁴ Médico Residente del área de Imagen SEIMSA, Clínica Samaniego. Quinindé. Esmeraldas, Ecuador

⁵ Médico Residente del Centro de Especialidades MEDISEG. Quito, Ecuador

Recibido: 09/10/2020 Revisado: 04/11/2021 Publicado: 1/12/2021

PALABRAS CLAVE

Síndrome de dolor miofascial;
Puntos gatillo;
Diagnóstico por ecografía;
Procedimiento ecoguiado;
Diapasón

Resumen

El síndrome de dolor miofascial (SMF) es una de las causas más comunes de dolor musculoesquelético agudo y crónico al igual que de discapacidad temporal o permanente. Al menos un 30% de la población presenta algún síntoma en el aparato locomotor en que el dolor de origen muscular tiene una importancia significativa y representan el 90% de los pacientes que acuden a las clínicas del dolor. Es un trastorno no inflamatorio, de origen muscular localizado en un músculo o grupo muscular, que se caracteriza por dolor en la zona muscular correspondiente, más dolor referido y presencia de una banda de tensión, dolorosa y aumentada de consistencia, que se identifica a la palpación. En esta banda se encuentra el punto gatillo (PG) o trigger point. Algunos factores como los traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño y problemas articulares predisponen la aparición de puntos gatillo. El síndrome de dolor miofascial es un proceso muscular regional agudo o crónico, primario o secundario, prevalente, incapacitante, subdiagnosticado y por consiguiente poco tratado. La etiología de los puntos gatillo es debida a una disfunción de la placa motora producto de una despolarización anormal de esta. Los pacientes con SMF y con puntos gatillos activos presentan dolor localizado o regional persistente que afectan principalmente los músculos del cuello, hombros y cintura pélvica. En ocasiones pueden asociarse a síntomas autonómicos. El diagnóstico se basa en un adecuado y minucioso examen físico al igual que una detallada y exhaustiva historia clínica. Los criterios diagnósticos son el nódulo doloroso en la banda tensa, el reconocimiento del dolor por parte del paciente, el patrón característico de dolor referido y el signo del salto o jump sign. Actualmente se utiliza la ecografía musculoesquelética para complementar el diagnóstico con la ayuda de un diapasón a 128 cps. El tratamiento es farmacológico y no farmacológico. Este debe ser individualizado y multidimensional; y depende de la intensidad y duración del dolor. El propósito de este artículo es establecer una guía de diagnóstico y manejo en pacientes con síndrome de dolor miofascial.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico autor: chriseg_10@hotmail.com (Segura Sangucho C.)

Revista Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología. 2021; 10 (3); 43 - 49

KEYWORDS

Myofascial pain syndrome;
Trigger points;
Ultrasound diagnosis;
Ultrasound-guided procedure;
Tuning fork

Myofascial pain syndrome: diagnosis and treatment**Abstract**

Myofascial pain syndrome (MFS) is one of the most common causes of acute and chronic musculoskeletal pain as well as temporary or permanent disability. At least 30% of the population presents some symptom in the musculoskeletal system in which pain of muscular origin is of significant importance and represents 90% of the patients who attend pain clinics. It is a non-inflammatory disorder, of muscular origin located in a muscle or muscle group, characterized by pain in the corresponding muscle area, more referred pain and the presence of a band of tension, painful and increased in consistency, which is identified at the palpation. In this band is the trigger point (PG) or trigger point. Some factors such as acute trauma, repeated microtrauma, lack of exercise, improper and maintained posture, vitamin deficiencies, sleep disturbances, and joint problems predispose the appearance of trigger points. Myofascial pain syndrome is an acute or chronic, primary or secondary, prevalent, disabling, underdiagnosed, and therefore under-treated regional muscular process. The etiology of PG trigger points is due to a dysfunction of the motor endplate as a result of its abnormal depolarization. Patients with MFS and with active PG trigger points present with persistent localized or regional pain that mainly affects the muscles of the neck, shoulders, and pelvic girdle. Sometimes they can be associated with autonomic symptoms. The diagnosis is based on an adequate and thorough physical examination as well as a detailed and exhaustive medical history. The diagnostic criteria applied in the diagnosis are the painful nodule in the tight band, the recognition of pain by the patient, the characteristic pattern of referred pain and the jump sign. Musculoskeletal ultrasound is currently used for diagnosis with the help of a tuning fork at 128 cps. Treatment is pharmacological and non-pharmacological. This must be individualized and multidimensional; and it depends on the intensity and duration of the pain. The purpose of this article is to establish a diagnostic and management guide in patients with myofascial pain syndrome.

Introducción

El síndrome de dolor miofascial (SMF) es una de las causas más comunes de dolor musculoesquelético crónico, es una importante fuente de alteraciones para las personas que la padecen. Se menciona que hasta un 20% de los pacientes vistos en consulta de Reumatología lo presentan. La prevalencia de los pacientes en consulta de Atención Primaria es de 30%. El estudio EPIDOR (2002) demostró que el 26% de los casos presentaban dolor dominante específicamente muscular y una gran parte de éstos correspondían a SMF.^{1,2}

El síndrome de dolor miofascial es un trastorno no inflamatorio; es un cuadro clínico caracterizado por dolor regional localizado en un músculo o grupo muscular, referido a distancia y por la presencia de una banda de tensión, dolorosa y aumentada de consistencia, que se identifica a la palpación.^{3,4} En esta banda se encuentra el punto gatillo (PG) o trigger point; el cual corresponde a una zona hipersensible, de mayor consistencia en donde la palpación reproduce el dolor local y es referido a distancia. Por lo tanto, el dolor miofascial tiene tres componentes básicos, los cuales son: una banda palpable en el músculo estriado afectado, un punto gatillo, dolor referido.

La banda palpable o tensa está conformada por un grupo de fibras que se extiende a lo largo del músculo, de inserción a inserción, los cuales forman una banda aumentada de consistencia. Refleja un estado anormal de tensión en la fibra muscular producido por la contracción del nódulo palpable, es decir representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo.⁵⁻⁸

Por lo general, no puede ser vista al examen visual, pero se puede apreciar por palpación tras la exploración del músculo afectado. El punto gatillo es un área focal de 3 a 6 mm de tamaño, de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, que produce tanto un dolor local como un patrón de dolor referido y en ocasiones fenómenos autonómicos.

Estudios muestran que los PG silentes pueden presentarse en un 45 a un 55% de los adultos jóvenes asintomáticos en la cintura escapular y un 5 a un 45% en los músculos lumbo glúteos. El trapecio superior se considera el músculo que con más frecuencia presenta puntos gatillo. Estos puntos gatillo pueden ser clasificados en:

- Activos: cuando son la causa directa del dolor.

- Latentes: causan disfunción al realizar ciertas maniobras musculares pero no son dolorosos a la palpación. Son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por mucho tiempo, siendo activos bajo estrés, sobreuso o estiramiento.
- Primarios: no existe causa subyacente que los produzca.
- Secundarios: atrapamientos nerviosos o radiculopatías.
- Satélites: cuando el punto gatillo permanece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras adyacentes.

Otro componente del dolor miofascial es el dolor referido. Este dolor proviene de un punto gatillo pero que se siente a distancia del origen de éste. Este dolor suele ser constante, profundo y sordo que en ocasiones se puede presentar hiperalgesia o alodinia que semejan parestesias, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con el dolor neuropático. La distribución del dolor referido por un punto gatillo pocas veces coincide con la total distribución de un nervio periférico o una raíz, pero con frecuencia puede simular la irradiación de un dolor producido por compresión nerviosa o atrapamiento, sin déficit motor o sensitivo asociado.^{7,9,10}

Etiología

La etiología del SMF es desconocida. Las causas están relacionadas con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular o microtraumatismos repetitivos, en los que se ven alterados los procesos metabólicos locales del músculo y la función neuromuscular en la placa motora. Algunos pacientes pueden presentar SMF acompañando a otras enfermedades articulares, radicales e incluso viscerales. Existe una serie de factores precipitantes que pueden reactivar o generar los PG. Algunos de estos factores son traumatismos, malas posturas, estrés mecánico repetido, estresores psicológicos, desequilibrio mecánico, enfermedades articulares, sueño no reparador y deficiencias vitamínicas y minerales.^{5,18-22}

Patogénesis

Se han propuesto muchos mecanismos histopatológicos para explicar el desarrollo de los PG y los patrones de dolor; sin embargo, se carece de evidencia científica. Algunos factores pueden predisponer a la aparición de los puntos gatillo PG, como lo son los traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño y problemas articulares que predisponen a microtraumatismos.^{6,8,11} Según Travell y Simons, en su hipótesis integrada, atribuyeron como posible etiología del PG a una disfunción de la placa motora, punto en el que las motoneuronas α contactan con sus correspondientes

fibras musculares. Esta disfunción parece debida a una despolarización anormal de la placa motora por mecanismos presinápticos, sinápticos y postsinápticos, es decir a una excesiva liberación de acetilcolina (ACh), defectos de la enzima acetilcolinesterasa y aumento de la actividad del receptor nicotínico de la ACh, respectivamente. La ACh liberada en el espacio sináptico activa rápidamente los receptores nicotínicos de la ACh de la membrana muscular postsináptica, conduciendo a un potencial de acción y contracción muscular mantenida en condiciones de reposo con acortamiento persistente de los sarcómeros.

Esta contracción muscular resultante altera el flujo arterial y la suplencia de oxígeno, calcio y otros nutrientes necesarios para inducir una relajación muscular. Las demandas de energía producidas por el efecto de la liberación mantenida de ACh, la despolarización y la contracción sostenida, producen una rápida depleción de adenosintrifosfato (ATP), lo que origina un fallo metabólico que se ha denominado como crisis energética.

La isquemia relativa es el factor más importante en el desarrollo de la banda tensa al igual que el acortamiento y el espasmo continuo de la unidad contráctil puede dañar los tejidos afectados, ya que se produciría síntesis y liberación de sustancias inflamatorias como $\text{TNF}\alpha$, bradiquinina, noradrenalina, serotonina, $\text{IL-1}\beta$, histamina, potasio, prostaglandinas, leucotrienos, somatostatina, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina [GCRP] que activan los nociceptores musculares e incrementa la actividad en la placa motora.

La sensibilización de los nociceptores periféricos contribuye a la activación de receptores del asta dorsal medular con disminución del umbral lo cual conlleva a la hipersensibilidad, alodinia y al dolor referido característico lo cual se conoce como sensibilización central. Algunos investigadores sugieren que el SMF se debe a una enfermedad del reflejo espinal segmentario.^{3,10,13}

Clínica

Los pacientes con SMF y con puntos gatillos activos se quejan de dolor localizado o regional persistente, de intensidad leve a severa. El paciente reconoce cuando el PG se comprime. Con frecuencia se afectan los músculos utilizados para mantener la postura corporal, principalmente los músculos del cuello, hombros y cintura pélvica. El dolor puede ser constante y generalmente se relaciona con la actividad muscular.

Los PG de cada músculo tienen su propio patrón de dolor característico y este dolor no sigue una distribución dermatomérica o radicular. Cuando el SMF afecta la región de la cabeza y cuello puede acompañarse de desequilibrio, mareos, cefalea tensional, tinnitus, dolor temporomandibular, síntomas oculares y

tortícolis.^{9,14,15,23} El dolor en las extremidades superiores con frecuencia es referido y el dolor en los hombros puede parecerse al dolor visceral o imita la tendinitis o bursitis. Si la afectación es a nivel de extremidades inferiores, se pueden afectar a los músculos cuádriceps o gastrocnemios, lo cual puede llevar a una limitación de la movilidad en la rodilla y tobillo.

En ocasiones pueden asociarse a síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos, al igual pueden aparecer incapacidad funcional con disminución de la tolerancia al trabajo, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad. Otros síntomas neurológicos asociados son las parestesias, disestesias, visión borrosa y tremor.^{16-18,26}

Diagnóstico

No existe un test de laboratorio o técnicas de imagen o invasivas para diagnosticar el SMF por lo que un adecuado y minucioso examen físico al igual que una detallada y exhaustiva historia clínica son los elementos básicos y más valiosos para llegar al diagnóstico. El médico debe realizar un examen médico, neurológico y musculoesquelético detallado.

El hallazgo más frecuente es la palpación en el músculo doloroso de una banda tensa de consistencia más dura de lo normal, con forma de cuerda, que sigue la dirección de las fibras musculares, en cuyo seno se palpa un nódulo doloroso o PG localizado.^{14,17,22}

El dolor impide que un músculo con un PG pueda alcanzar su movilidad completa y también limita su fuerza, resistencia o ambas. Un signo característico que se observa en los pacientes es el signo del salto o jump sign, el cual es un reflejo involuntario o estremecimiento del paciente, desproporcionado a la presión aplicada sobre un punto gatillo.

Los criterios diagnósticos aplicados con mayor frecuencia en el diagnóstico son el nódulo doloroso en la banda tensa, el reconocimiento del dolor por parte del paciente, el patrón característico de dolor referido y la respuesta local de sacudida o signo del salto o jump sign. Por lo general no hay déficits neurológicos ni alteraciones en las pruebas hematológicas, bioquímicas u urinarias, salvo que existan enfermedades concomitantes como alteraciones nutricionales o metabólicas.^{1, 5, 20}

El rastreo con transductor de 12.5 MHz sobre una banda muscular muestra una zona hipoeoica focalizada de $0.16 \pm 0.11 \text{ cm}^2$ previamente identificada como un punto gatillo miofascial (Figura 1). Esta zona hipoeoica no se localiza alrededor del punto gatillo miofascial ni en el tejido muscular sano. Otro estudio con transductor de 7-12 MHz en el recto anterior reportó cambios en la ecogenicidad en zonas previamente identificadas con puntos gatillo miofasciales. Al utilizar un ultrasonido con transductor de 5 a 12 MHz se observó con mayor

frecuencia respuesta local contráctil al punccionar un punto gatillo miofascial que con la observación clínica, además en la literatura se menciona los punto gatillo confirmado al no mostrar reactividad al Power Doppler post estimulación con diapasón de 128 cps. (Figura 2 y 4)

La contracción local se relacionó con mejor respuesta a este tratamiento. El costo de los equipos de ultrasonografía ha disminuido considerablemente y la calidad de las imágenes ha aumentado. En nuestro servicio hemos encontrado mediante ultrasonografía con transductores de 5-12 MHz zonas hipoeoicas con características similares a las descritas por otros autores, además se usa el Power Doppler combinado con el uso de diapasón que se correlaciona clínicamente con puntos gatillo miofasciales. Para interpretar estos estudios deben tenerse en cuenta muchas variables, algunas de ellas son las características técnicas del equipo, el transductor, el adiestramiento del operador, el tiempo de evolución del paciente y el uso previo de técnicas de infiltración.^{5,9,17,21}



Figura 1. Flecha “Trigger Point” Zona hipoeoica, heterogénea, localizada en el espesor de la fibra muscular.

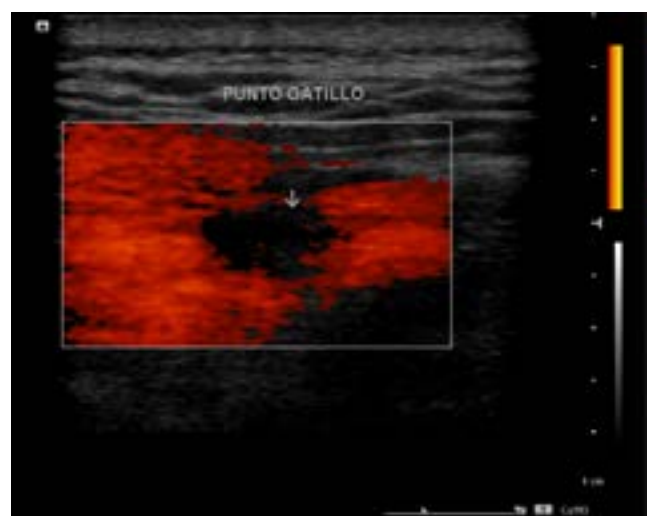


Figura 2. Flecha “Trigger Point”, confirmado al mostrarse no reactivo al Power Doppler post estimulación con diapasón.

Un diapasón es un objeto de metal en forma de tenedor o "Y", que tiene un mango (llamado vástago, mástil, tallo) y dos puntas (llamadas trastes, dientes, horquillas). Al golpear una punta, empiezan a vibrar en un movimiento hacia dentro y hacia afuera, generando ondas de aire, algo parecido a las ondas de agua al tirar una piedra. (Figura 3 y 4)

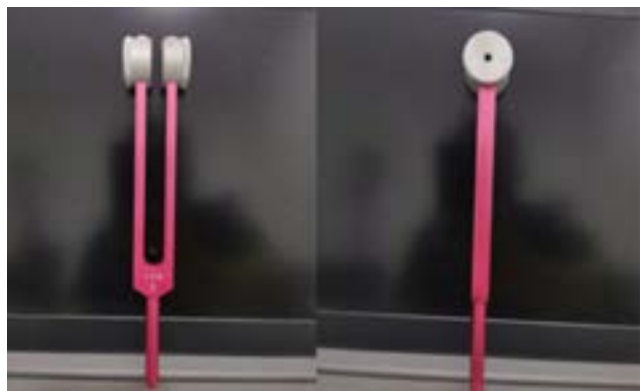


Figura 3. Diapasón de 128 cps en vista frontal y lateral. Herramienta usada para valoración de "Trigger Point", que asemeja las ondas vibracionales producidas por el "frémido".

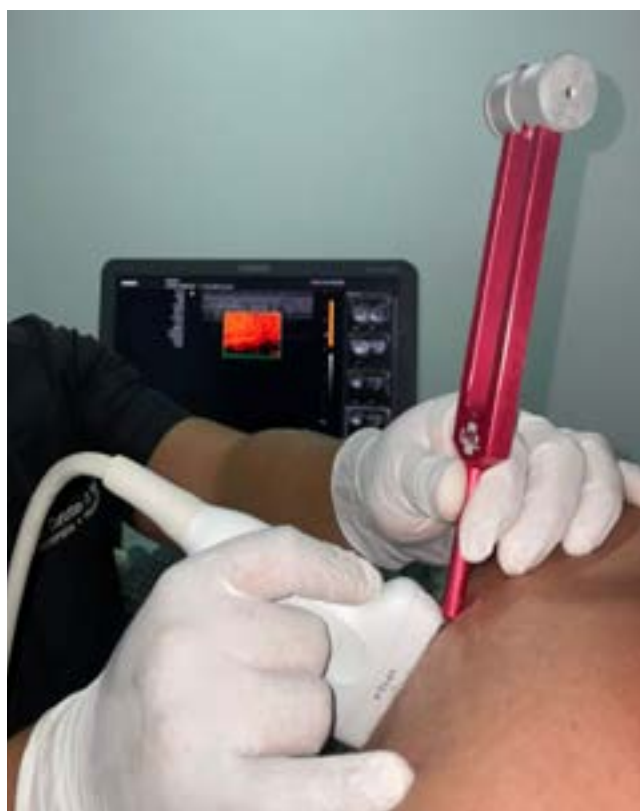


Figura 4. Valoración con ultrasonido en modo "Power Doppler" al estímulo y generación de ondas vibracionales con diapasón, semejantes al "frémido"

Cuando los extremos del diapasón se abren, empujan las moléculas de aire y quedan reducidas a un espacio menor, la cual genera presión alta (compresión) y hace que tengan que moverse las moléculas, expandiendo así la onda.^{18,20,26}

Cuando las puntas se mueven hacia dentro, el aire que las rodea se expande, ocupando más espacio, causando una reducción de presión (refracción), "absorbiendo" la onda. Este movimiento de abrir y cerrar, de empujar el aire y luego dejar espacio, es una onda completa y representa una vibración por segundo. Se conoce como ciclo por segundo (cps) o Hertz (Hz) por Heinrich Rudolf Hertz. Un ciclo completo es el movimiento de apertura más el de cierre. Así 128 Hz o cps no significa que se mueve 128 veces en un segundo, sino que realiza 128 ciclos completos en un solo segundo: 128 de apertura y 128 de cierre. Además, la vibración se transmite a la base del diapasón y de ahí puede transmitirla en contacto con otras superficies, madera, hueso, tejido muscular, en la literatura nos mencionan la similitud de 128 cps con el frémido, para el diagnóstico de puntos gatillo en el síndrome de dolor miofascial.

Por otra parte, el uso de pruebas complementarias como rayos X, TAC, RMN, EMG, entre otras es de utilidad para descartar otras patologías asociadas.^{1,5,9}

La electromiografía muestra incremento de la actividad eléctrica espontánea en los puntos gatillo.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y multidimensional. Depende de la intensidad y duración del dolor y se divide en no farmacológico y farmacológico.

El tratamiento farmacológico con Antidepresivos tricíclicos: se cree que el mecanismo de acción es a nivel periférico y sobre la médula espinal. Suele administrarse amitriptilina a dosis de 25 a 75 mg vía oral, ciclobenzaprina a dosis de 10 mg cada día ha mostrado resultados satisfactorios.

Relajantes musculares: son eficaces en el manejo de espasmos musculares que afecten región cervical, dolor a nivel lumbar y alteraciones de la articulación temporomandibular.

Benzodiacepinas: el grado de evidencia para su efectividad en el espasmo muscular es moderado.

Bloqueadores de los canales de calcio: son utilizados de forma limitada para prescripción en los calambres musculares.^{4,7}

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): está clara su utilidad en la cefalea tensional. Se ha demostrado la eficacia del diclofenaco en parches en el manejo del dolor del síndrome del dolor miofascial en el músculo trapecio. Se puede iniciar con una dosis de 1g de paracetamol 3 a 4 veces al día, o con un AINES tipo ibuprofeno 400-500 mg cada 8 horas vía oral.

Glucocorticoides: este grupo de fármacos pueden provocar miopatías por su administración prolongada, pero son de indudable eficacia en pacientes con miopatías inflamatorias si se prescriben en ciclos

cortos. Algunos autores proponen el uso de terapias de infiltración guiadas por ecografía en zonas afectadas con triamcinolona, betametasona, metilprednisolona obteniendo resultados significativos (Figura 5).

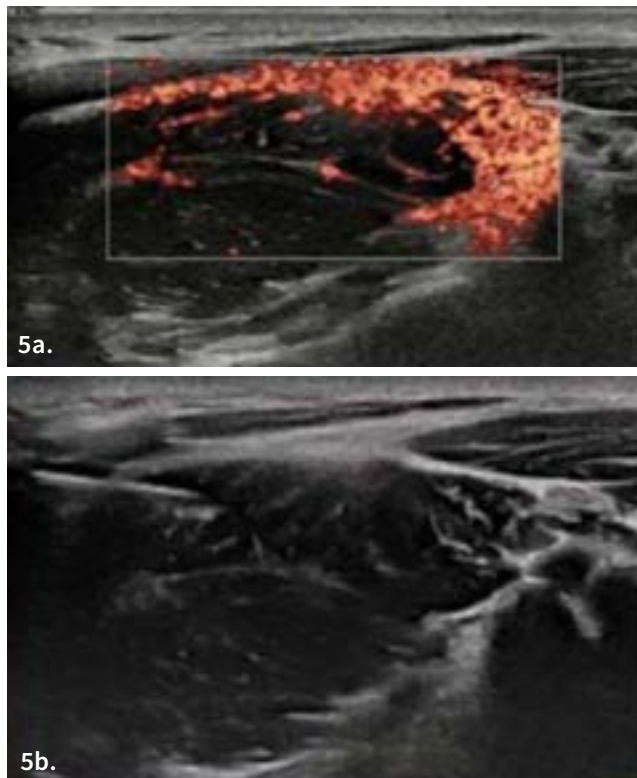


Figura 5a. “Trigger Point” confirmado en modo US “Power Doppler”. **5b.** Infiltración guiada por ecografía en zona hipoeecogénica en espesor muscular.

Anestésicos locales: Estudios han demostrado que la infiltración con lidocaína es rápida, efectiva y causa menos molestias que la aguja seca. Por otra parte, Langford et demostraron que la utilización de una combinación de lidocaína, bupivacaina y triamcinolona en infiltraciones en puntos gatillo del músculo elevador de la escápula y trapecio dando resultados satisfactorios.^{3,6,21,22,26}

Opioides: existen estudios adecuados que reflejan suficiente evidencia científica para su manejo en el dolor miofascial. El analgésico que ha mostrado resultados positivos en ensayos clínico ha sido el tramadol a dosis variables entre 100 a 400 mg al día, esto debido a su acción mixta, al producir analgesia central al actuar en los receptores opioides μ , κ y δ ; y acción agonista pura, de igual forma por su acción inhibitoria monoaminérgica espinal del dolor inhibiendo la recaptación de noradrenalina y liberación de serotonina.^{17,20,22}

Antagonistas del N-metil-D-aspartato: El N-metil-D-aspartato (NMDA), es un receptor del glutamato y su bloqueo puede prevenir y revertir el proceso de sensibilización central. Estos medicamentos reducen la alodinia. En este grupo de fármacos tenemos la ketamina, dextrometorfano, metadona, d-propoxifeno,

amantadita y memantina. El uso de ketamina a dosis 250-600 mg/kg/vía oral ha demostrado que mejora el dolor en estos pacientes.

Capsaicina: La crema de capsaicina causa depleción de sustancia P en las fibras sensitivas C, el cual es el principal neurotransmisor en estas neuronas, por lo que es de utilidad su aplicación tópica en síndrome miofascial de músculos superficiales. La pregabalina actúa como un neuromodulador, de tal forma que la unión potente a la subunidad $\alpha 2-\delta$ reduce la entrada de calcio en las terminales nerviosas presinápticas y, por tanto, la liberación de neurotransmisores excitadores, como el glutamato, la noradrenalina y la sustancia

Toxina botulínica: Investigaciones sugieren que la toxina botulínica posee propiedades antinociceptivas y relajante las cuales ayudan a aliviar los síntomas del síndrome de dolor miofascial; la toxina provoca denervación química sobre el músculo. Esta acción analgésica estar mediada por la inhibición de liberación de glutamato y la reducción en la producción de sustancia P, se ha demostrado que produce un bloqueo reversible de la fibra inhibiendo la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas de la placa motora. Su eficacia ha sido demostrada en los síndromes dolorosos asociados a espasticidad, mientras que en los que existe un incremento de la actividad muscular, como la cefalea tensional, su actividad es limitada. En estudios prospectivos, randomizados a doble ciego se ha demostrado la seguridad, tolerabilidad y eficacia de este tratamiento obteniéndose mejoras significativas del dolor en 4 a 6 semanas después de la terapia. La utilización de toxina botulínica Dysport intramuscular en dosis máximas de 500 U evidencio beneficios para los pacientes. Algunos autores recomiendan la toxina cuando han fracasado otras medidas terapéuticas más sencillas.

Quinina: Se utiliza para el manejo de calambres musculares nocturnos y su acción se ve potenciada por los inhibidores de la fosfodiesterasa. Uno de los más utilizados es el Naftidrofurilo.

Vitaminas: El uso de complejo vitamínico B junto a dexametasona es más eficaz que la dexametasona aislada para tratar el espasmo de la musculatura paravertebral. La asociación de vitamina C y E produce reducción de calambres musculares.

Antihistamínicos: El uso de estos fármacos está justificado ya que la histamina estimula los receptores H1 de los nervios sensitivos, incrementa la permeabilidad vascular y la liberación de óxido nítrico y prostaciclina.^{1,9,21}

Tratamiento no farmacológico

El apoyo psicológico y el tratamiento de rehabilitación son fundamentales, se han utilizado distintas terapias físicas tales como calor-frío, acupuntura, ultrasonidos,

ejercicios de estiramiento, rayos infrarrojos, masajes, manipulación muscular, técnicas de relajación, punción seca y TENS.

La aplicación de sprays refrigerantes de cloruro de etilo sobre los puntos gatillo unido al estiramiento progresivo del músculo afectado suele producir alivio, al igual se ha demostrado que la punción seca es eficaz para el alivio del dolor a corto plazo y este efecto se basa en la inactivación de los puntos gatillo por el estímulo mecánico directo, el cual inhibe el circuito medular de dolor y respuesta local de sacudida.

Referente a la acupuntura, según consenso del National Institute of Health de 1997 se concluye que la acupuntura es útil como tratamiento adyuvante o como alternativa aceptable en un programa de tratamiento del dolor miofascial.^{3,10,25}

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la realización del presente artículo. Así mismo declaran haber cumplido con todos los requerimientos éticos y legales necesarios para su publicación.

Bibliografía

1. Akamatsu FE, Ayres BR, Saleh SO, et al. Trigger points: an anatomical substratum. *BioMed Res Int*. 2015;2015:623287. doi: 10.1155/2015/623287.
2. Alvarez-Nemegyei JA, Peláez-Ballestas I, Sanin LH, Cardiel MH, et al. Prevalence of musculoskeletal pain and rheumatic diseases in the Southeastern region of Mexico. A COPCORD-based community survey. *J Rheumatol* 2011;86:21-25
3. Ay S, Evcik D, Tur BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol* 2010;29:19-23.
4. Ay S, Dogan SK, Evcik D, Baser OC. Comparison of the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 2011;31:1203-1208.
5. Chung J, Ohrbach R, McCall WJ. Characteristics of electrical activity in trapezius muscles with myofascial pain. *Clin Neurophysiol* 2006;117:2459-2466.
6. Fenollosa P, de Barutell C et al. Toxina botulínica A (Dysport®) asociada a rehabilitación, en pacientes con dolor miofascial cervical o dorsal primario: un estudio piloto multicéntrico aleatorizado. *Rehabilitación*. 2011; 45(2):139-147.
7. Fernández-Pérez AM, Villaverde-Gutiérrez C, MoraSánchez A, Alonso-Blanco C, et al. Muscle trigger points, pressure pain threshold, and cervical range of motion in patients with high level of disability related to acute whiplash injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012;42:634-641.
8. Fernández-de-Las-Peñas C, Galán-del-Río F, Alonso-Blanco C, Jiménez-García R, et al. Referred pain from muscle trigger points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders. *J Pain* 2010;11:1295-1304.
9. Gerwin R. Myofascial pain syndrome: here we are, where must we go. *J Musculoskelet Pain* 2010;18:329-347.
10. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain* 2007;8:869-878.
11. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manipulative Physiol Ther* 2010;33:362-369.
12. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2006;10:345-349.
13. Huguenin LK. Myofascial trigger points: the current evidence. *Phys Ther Sport*. 2004;5:2-12. doi: 10.1016/j.ptsp.2003.11.002.
14. Hernández F, FM. Síndromes Miofasciales. *J reuma*. 2009;04:004. doi.org/10.1016/
15. Insausti J., Djibilian R., Pellejero E. M. y Mendiola A. Técnicas en dolor miofascial. *Toxina botulínica Rev. Soc. Esp. Dolor* 2011; 18(6): 361-365.
16. Kao MJ, Han TI, Kuan TS, Hsieh YL, et al. Myofascial trigger points in early life. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:251-254.
17. Kim DS, Jeong TY, Kim YK, Chang WH, et al. Usefulness of a myofascial trigger point injection for groin pain in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:930-936.
18. Kuan T, Hsieh Y, Chen S, Chen J, et al. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:183-189
19. Malanga G, Wolff E. Evidence-informed management of chronic low back pain with trigger point injections. *Spine J* 2008;8:243-252.
20. McPartland J. Travell trigger points-molecular and osteopathic perspectives. *J Am Osteopathic Assoc* 2004;104:244-249.
21. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain*. 1977;3:3-23.
22. Müller-Schwefe G, Uberall MA. Dysport® for the treatment of myofascial back pain: results from an open-label, phase II, randomized, multicenter, dose-ranging study. *Scand J Pain* 2011;2:25-33
23. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective. *PM R*. 2015;7:746-761.
24. Simons DG, Treavell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
25. Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, et al. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Rheumat* 2013;32:309-315.
26. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain* 2010;11:1348-1355.