



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CARACTERÍSTICAS Y DIAGNÓSTICO DE MIALGIA POR
PUNTO GATILLO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DINORAH RAMÍREZ LUGO

DIRECTORA: C.D. ELVIRA DEL ROSARIO GUEDEA FERNÁNDEZ

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A Mamá:

Por ser uno de mis dos más fuertes pilares, por estar conmigo siempre, por tus consejos, por tu apoyo, por tu fuerza para sacarme adelante, por soportar mi mal carácter, por tu confianza y por ese gran amor de madre del cual toda la vida voy a estar orgullosa de tenerlo, gracias a ti me convertí en la mujer que hoy soy.

A Papá:

Por ser mi otro gran pilar, por tu fortaleza la cual me sirvió para estar en el lugar que hoy me encuentro, por tu apoyo infinito que sin él no lo hubiera logrado por que me has demostrado que a pesar de que la vida no es fácil se puede salir adelante, por ser simplemente mi padre, espero y estés orgulloso de mí.

Por que no me cansare de darle gracias a Dios por darme a los mejores Padres.

Gracias por darme la vida

Los amo

A mis hermanas:

Blanca:

Por esa fuerza que siempre me demostraste tener, por preocuparte por mi, por enseñarme a no rendirme jamás a pesar de la adversidad por que no solo eres mi hermana si no también mi segunda mamá.

Claudia:

Por esa lucha de salir adelante, por demostrarme que a los problemas siempre hay que recibirlos con una sonrisa, por tus consejos y confianza, por tus regaños que aunque siempre me quejo siempre te los voy a agradecer.

Patricia:

Por ser mi gran apoyo y mi amiga, por estar conmigo en todo momento, por los desvelos, las tristezas y las alegrías que hemos pasado juntas, por escucharme y siempre tener una palabra de aliento para no derrumbarme, por esa gran fe que tienes para salir adelante.

A mis hermanos:

Jorge:

Por ese coraje de salir adelante, por no darte por vencido, por tu cariño, por confiar siempre en mí y por darme ánimo para poder llegar a este momento porque siempre voy a estar orgullosa de ti.

Ricardo:

Por estar conmigo siempre, por que tú más que nadie me ha aguantado mi mal carácter, porque se que algún día tu vas ha estar en este lugar, por ser mi niño y porque siempre voy ha estar a tu lado.

Por que son parte de mi vida y de este esfuerzo

Los amo

A mis abuelitos:

Por su gran cariño, por que siempre están presentes en mi vida, que Dios los bendiga.

Los quiero mucho

A mis sobrinos:

Andrea, Diego, Areli, Natalia y Montserrat, por darle alegría a mi vida, por su inocencia por que siempre voy a estar a su lado.

Los quiero mucho

A mis amigos:

Adrián Aguirre, Cristian Guerrero, Elizabeth Castro, Fernando Onofre, Francisco Canalizo, Guadalupe Fragoso, Guadalupe Silva, Guido Peimbert, J. Luis Guevara, Juan Carlos Naraku, Mariana Castilla, Maria del Carmen Estrada, Martín Altamirano, Octavio López, Srita. Guadalupe Olguin, porque en su momento han estado conmigo, por brindarme su gran amistad, por escucharme cuando más lo he necesitado por esos momentos que hemos pasado.

**Mil gracias
Los quiero**

A Omar Castillo:

Por estar en esta etapa a mi lado, por tu apoyo, porque en este poco tiempo te has convertido en alguien muy importante en mi vida.

Te quiero mucho

A Karla Castro García y JCR:

Por su amistad que en su momento me brindaron, por su apoyo, por los viejos tiempos que nunca olvidare.

Gracias

A las Familias Castro Torres y Olea Castro:

Por su cariño, por sus consejos, por su apoyo y confianza ya que estuvieron conmigo en el inicio de mi vida profesional.

Con cariño

A Fernando Castro Torres:

Por tú cariño, por tú apoyo y confianza, por los buenos y malos momentos.

Gracias

A los del servicio social:

C.D. Juan Carlos, C.D. Fabiola, C.D. Sergio, C.D. Angélica, C.D. Karina, Lulu, Janet, Gustavo, por su amistad y por el apoyo que me brindaron en su momento.

Con cariño

A mi coordinador C.D. Nicolas Pacheco:

Por su paciencia y apoyo, por compartir sus conocimientos para poder concluir este trabajo satisfactoriamente.

Gracias

A mi directora C.D. Elvira del Rosario Guedea Fernández:

Por ser mi profesora y amiga, por apoyarme y dirigirme en este proyecto tan importante de mi vida, por sus consejos y enseñanzas, por escucharme, por confiar en mí, infinitamente gracias.

Con un gran respeto y cariño

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por el orgullo de ser universitaria por abrirme las puertas y sobretodo infinitamente agradecida a la Facultad de Odontología por permitirme desarrollarme profesionalmente.

Gracias

A mi abuelita Chole + :

Por que se que estas presente en este momento como siempre lo estuviste y lo seguirás haciendo, porque se que estuviste orgullosa de mi, porque se que me cuidas desde el cielo, por esa gran mujer que siempre fuiste.

*Porque este esfuerzo es por ti.
Te extraño mucho*

INDICE

| | |
|---|----|
| Objetivos | |
| Introducción | |
| Antecedentes..... | 1 |
| | |
| CAPITULO I DOLOR..... | 4 |
| 1. Percepción del dolor..... | 5 |
| 2. Reacción al dolor..... | 5 |
| 3. Umbral de dolor..... | 6 |
| 4. Nociceptores..... | 6 |
| 4.1 Fibras alfa-alfa..... | 7 |
| 4.2 Fibras alfa-beta..... | 7 |
| 4.3 Fibras C..... | 7 |
| 5. Neurofisiología del Dolor..... | 8 |
| 6. Sinapsis..... | 9 |
| Neurotransmisores..... | 11 |
| 7.1 Neurotransmisores de acción rápida (molécula pequeña)..... | 12 |
| 7.1.1 Acetilcolina..... | 12 |
| 7.1.2 Noradrenalina..... | 12 |
| 7.1.3 Glutamato..... | 13 |
| 7.1.4 Aspartato..... | 13 |
| 7.1.5 Serotonina..... | 13 |
| 7.1.6 Ácido Gamma-amonobutirico..... | 14 |
| 7.1.7 Glicina..... | 14 |
| 7.1.8 Dopamina..... | 14 |
| 7.1.9 Histamina..... | 14 |

| | |
|--|----|
| 7.2 Neurotransmisores de acción lenta (molécula grande)..... | 14 |
| 7.2.1 Sustancia P..... | 14 |
| 7.2.2 Endorfinas..... | 15 |
| 7.2.3 Bradiquinina..... | 16 |
| 7.3 Eliminación del transmisor de la sinapsis..... | 16 |
| 7.4 Neuroquímica de la nocicepción..... | 17 |
| 7.5 Sensibilización neuronal..... | 18 |
| 7.6 Sistema de transporte axónico..... | 19 |
| 7.7 Transmisión de impulsos aferentes del cortex..... | 19 |
| 7. Localización del dolor..... | 21 |
| 8. La fuente del dolor..... | 21 |
| 9. Dolor central..... | 22 |
| 10. Dolor proyectado..... | 22 |
| 11. Dolor referido..... | 23 |

| | |
|--|----|
| CAPITULO II MUSCULOS DE CARA Y CUELLO..... | 24 |
| 1. Músculo temporal..... | 25 |
| 1.1 Acción..... | 26 |
| 2. Músculo masetero..... | 26 |
| 2.1 Acción..... | 27 |
| 3. Músculo pterigoideo medial..... | 27 |
| 3.1 Acción..... | 27 |
| 4. Músculo pterigoideo lateral..... | 28 |
| 4.1 Acción..... | 28 |
| 5. Músculo esternocleidomastoideo..... | 28 |
| 5.1 Acción..... | 29 |
| 6. Músculo digástrico..... | 30 |
| 6.1 Acción..... | 30 |

| | |
|--------------------------|----|
| 7. Músculo trapecio..... | 30 |
| 7.1 Acción..... | 31 |

CAPITULO III DOLOR MIOFASCIAL POR PUNTO GATILLO..... 32

| | |
|--|----|
| 1. Existen tres tipos de PG miofasciales..... | 34 |
| 1.1 Punto gatillo activo..... | 34 |
| 1.2 Punto gatillo secundario..... | 35 |
| 1.3 Punto gatillo latente o satelitales..... | 35 |
| 2. Características de los puntos gatillo..... | 35 |
| 2.1 Histopatológico..... | 35 |
| 2.2 Fisiológico..... | 36 |
| 3. Hallazgos Físicos..... | 38 |
| 3.1 Banda tensa..... | 38 |
| 3.2 Nódulo sensible..... | 38 |
| 3.3 Reconocimiento..... | 39 |
| 3.4 Respuesta de espasmo local..... | 39 |
| 3.5 Limitación de la amplitud de movimiento..... | 39 |
| 4. Disfunciones..... | 39 |
| 4.1 Alteraciones autonómicas..... | 40 |
| 4.2 Alteraciones motoras..... | 40 |
| 5. Epidemiología..... | 40 |

| | |
|---|--------|
| CAPITULO IV DIAGNÓSTICO..... | 43 |
| 1. Revisión preeliminar del historial..... | 43 |
| 1.2 Cronología de los acontecimientos..... | 43 |
| 1.3 Cronología de sus antecedentes médicos..... | 43 |
| 1.4 Lista de medicamentos..... | 44 |
| 1.5 Entrevista con el paciente..... | 45 |
| 1.6 Distribución del dolor..... | 45 |
| 1.7 Cadencia del dolor..... | 46 |
| 2. Exploración de puntos gatillo..... | 48 |
| 2.1 Palpación plana..... | 48 |
| 2.2 Palpación de pinza..... | 49 |
| 2.3 Palpación profunda..... | 49 |
| 2.4 Características de punto gatillo en los músculos de cara y cuello..... | 49 |
| 3. Diagnóstico Diferencial..... | 53 |
| Capitulo V TRATAMIENTO..... | 56 |
| 1. Liberación por presión del PG..... | 56 |
| 1.1 Spray y Estiramiento..... | 58 |
| 1.2 Técnica de estiramiento..... | 60 |
| 2. Liberación por extensión directa..... | 61 |
| 2.1 Percusión y estiramiento..... | 61 |
| 2.2 Masaje de amasamiento..... | 61 |
| 2.3 Calor húmedo..... | 62 |
| 2.4 Silencio periférico..... | 62 |

| | |
|---|----|
| 3. Tratamiento Invasivo..... | 62 |
| 3.1 Infiltración con procaína..... | 63 |
| 3.2 Infiltración con lidocaína..... | 63 |
| 3.3 Infiltración con suero isotónico..... | 63 |
| 3.4 Infiltración con corticosteroides..... | 64 |
| 3.5 Infiltración con toxina botulínica A..... | 64 |
| 4. Punción Seca..... | 65 |
| 5. Ejercicios de Estiramiento..... | 66 |
| 6. Ejercicios de Fortalecimiento..... | 66 |
| 7. Farmacoterapia..... | 66 |

Conclusiones

Glosario

Referencias Bibliográficas

OBJETIVOS

Objetivo General:

Conocer las características y manifestaciones clínicas, para realizar un diagnóstico y establecerán tratamiento adecuado para el dolor miofascial por punto gatillo.

Objetivos Específicos:

Conocer los factores predisponentes que activan a un punto gatillo.

Reconocer el dolor miofascial por punto gatillo mediante una historia clínica y palpación.

Poder diferenciar el dolor miofascial por punto gatillo de patologías similares.

Dar el mejor tratamiento en base a los conocimientos adquiridos en esta investigación.

INTRODUCCIÓN

El dolor afecta a la mayoría de la gente, el cual es un estado desagradable localizado en diferentes zonas del cuerpo, interviniendo con las actividades cotidianas de quien lo padece.

Este proceso actúa como respuesta protectora a un mecanismo dañino dando como resultado una sensación única para cada individuo por lo cual existe diferente umbral de dolor, es decir, una persona con elevado umbral de dolor es menos reactivo a este, mientras el que tiene bajo umbral de dolor es mayor su reactividad, existen diversos factores que intervienen para desencadenar este proceso; físico, psicológico y neurológico.

El dolor miofascial es un trastorno doloroso miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas firmes e hipersensibles de tejido muscular, conocidas como “puntos gatillo” (PG).

Un punto gatillo son zonas localizadas en tejidos musculares o en inserciones tendinosas las cuales a la palpación reaccionan con una respuesta de dolor.

En ocasiones el paciente refiere dolor dental sin imaginar que este dolor no se presenta por una odontalgia sino por alguna estructura muscular de cabeza y cuello.

La causa principal de la consulta odontológica es el dolor, por ello que el Cirujano Dentista tiene que estar totalmente calificado para poder distinguir la causa de este, que se puede llevar con éxito con una adecuada historia clínica así como una valoración física minuciosa de las estructuras musculares de cabeza y cuello.

ANTECEDENTES

El termino de dolor miofascial ha tenido varias interpretaciones a través del tiempo, en 1843 Froriep da una descripción, “Muskel Schuwiele” como “durezas palpables y extremadamente dolorosas en los músculos” a lo que hoy conocemos como dolor miofascial por punto gatillo (PG).

En 1900 Adler utilizó el término reumatismo muscular e incorporo el concepto de dolor irradiado desde punto sensible.

Así mismo Gowers 1904, en 1915 Jones y Llewellyn como Stockman en 1920 introdujeron el termino fibrositis para el mismo complejo de síntomas.

Posteriormente en 1916 Schmidt utilizo el equivalente alemán de reumatismo muscular Muskelrheumatismus “reumatismo de partes blandas”.

Schade en 1919 informó que las cuerdas musculares previamente sensibles persistía durante la anestesia profunda y después de la muerte, hasta que el rigor mortis ocultaba la diferencia, más tarde, Schade postuló un aumento localizado de la viscosidad del coloide muscular y propuso el termino “Myogelosen” “gelaciones musculares” el cual fue traducido como miogelosis, en ese mismo año F. Lange y G. Eversbusch, describieron puntos sensibles asociados con regiones de dureza palpable en los músculos “endurecimientos musculares o induraciones”. En 1925 F. Lange describe la respuesta de espasmo local, y más tarde su estudiante en 1931, M. Lange complemento estos endurecimientos musculares con la miogelosis de Schade, en le cual presento la historia y las bases experimentales del concepto de miogelosis, pasando por alto el aspecto de dolor referido de los punto gatillo.

En 1937, Hans Kraus empleó por primera vez el uso terapéutico del spray de cloruro de etilo para el tratamiento de endurecimientos musculares, en 1952 para fibrosis y en 1959 para puntos gatillo.

En 1936 Kellgren, publicó un artículo en el cual estableció de forma inequívoca para la mayoría de los principales músculos posturales del cuerpo, que cada uno de ellos, así como numerosas estructuras fasciales, presentaban un patrón de dolor referido característico cuando eran inyectados con una pequeña cantidad de solución salina.

Entre los años 1938 y 1957 Michael Gutsein publicó más de 14 artículos donde utilizó diversos términos diagnósticos para la misma patología tales como: mialgia, mialgia idiopática, mialgia reumática y reumatismo extraarticular, donde mantuvo repetidamente que el proceso causante de los puntos miálgicos era una constricción local de los vasos sanguíneos, debida a la sobreactividad de las fibras simpáticas que los inervan.

Así mismo Michael Kelly en una serie de 12 artículos sobre fibrositis publicados entre 1941 y 1963, donde habla de la dureza palpable del “nódulo” asociado con el punto sensible del músculo, como por la distante referencia del dolor desde el músculo afecto.

Janet Travell entre los años 1942 y 1990 publicó más de 40 artículos sobre los puntos gatillo miofasciales, también en el año 1983 publica el primer volumen del Manual de los puntos gatillo, acompañado por un segundo volumen en 1952, ese mismo año, Travell y Rinzler documentaron los patrones de dolor de los puntos gatillo de 32 músculos esqueléticos en: “El origen miofascial del dolor”.

En 1977 surgió otro significado bastante diferentes con los muchos que ya se asociaba a la fibrositis los autores de este fueron Smythe y Moldofsky, quienes identificaron una situación de dolor generalizado, caracterizado por múltiples puntos hipersensibles cuando eran explorados por medio de la palpación.

Posteriormente Yunus y cols. En 1981 propusieron un nuevo término para la nueva definición de fibrositis el cual era fibromialgia.

En 1986, Fisher desarrolló un algómetro de presión el cual era un método para medir la sensibilidad de los puntos gatillo miofasciales y de los puntos hipersensibles de la fibromialgia.

En 1990 un grupo de reumatólogos encabezado por F. Wolf establecieron los criterios diagnosticados de la fibromialgia.

Tres años después Hubbard y Berkoff documentaron una actividad característica de los punto gatillo miofasciales por medio de EMG de aguja, un año mas tarde Hong y Torigoe aseguraron que el conejo era un modelo experimental perfecto para el estudio de la respuesta de espasmo local (REL) característica de los puntos gatillo humanos, después de este en 1995, Simons y cols. confirmaron en experimentos con conejos la actividad eléctrica revelada por Hubard y Berkoff, que un año más tarde arrojaron nuevos datos de investigación para la selección de criterios diagnósticos.

En 1997 con un artículo de Gerwin y cols. Se da un avance más, el cual se basaba sobre un estudio de confiabilidad interexaminadores que demostró la identificación fiable de criterios de PG miofascial en cinco músculos.

Actualmente no se ha registrado ningún dato nuevo del dolor miofascial por punto gatillo diferentes autores han hecho una revisión bibliográfica ya sea por medio de artículos o capítulos en libros.

I. DOLOR

El dolor se define como “El dolor es la percepción de un estímulo desfavorable o nocivo que provoca graves trastornos de la sensibilidad y el desencadenamiento de los reflejos de defensa que se intensifican en todos los sentidos. Todo dolor físico es un estado de conciencia, una superposición psíquica a los reflejos protectores subconscientes”. Por lo tanto el dolor es una sensación física asociada a una lesión o enfermedad. ¹

La palabra dolor ha sido utilizada por todos y se describe por una variedad de términos tales como agudo, quemante, acalabrante, sordo y palpitante. Sin embargo, el término es confuso y muy difícil de definir por que es grande la variación en estas experiencias que son el resultado de una complicación emocional.

Puede ser descrito como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es enviado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central, donde es interpretado como dolor, es evidente que la transmisión del impulso creado por el estímulo nocivo y la interpretación de la reacción al impulso demuestran definitivamente la dualidad de aspectos del dolor que son; percepción del dolor y reacción al dolor.

La reacción dolorosa es la manifestación del paciente, de su percepción de una experiencia desagradable, influyendo factores neurológicos y fisiopatológicos complejos que abarcan el tálamo posterior y la corteza cerebral.

1. LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR

La percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores de dolor, a través de los mecanismos de conducción y percepción.

Esta se localiza dentro de la corteza del cerebro dependiente de terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos. Las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos son terminaciones nerviosas, fibras no moduladas estos nervios terminales son llamados nociceptores, se clasifican de acuerdo al tamaño y velocidad a la cual conducen el impulso.

El umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones así como también de neurona a neurona. El ser humano es capaz de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor.

2. REACCIÓN AL DOLOR

Esta fase abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral que representa la integración y percepción del dolor dentro del sistema nervioso central. La acción talámica disminuida produce un elevado umbral del dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo. La disminución ligera de la acción cortical, que puede obtenerse mediante pequeñas dosis de barbitúricos, que a su vez puede producir mayor reacción de dolor, debido a la eliminación conciente.²

3. UMBRAL DE DOLOR

Este es inversamente proporcional a la reacción del dolor. Un paciente con elevado umbral de dolor es hiporeactivo, mientras el que tiene bajo umbral de dolor es hiperactivo. Un estímulo de umbral requerido para producir un cambio y crear un impulso varía de un paciente a otro, este depende no solo de la percepción del mismo, sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración, en la tolerancia del paciente, que dependerá de factores neuroanatómicos y psicofisiológicos que rigen la reacción de dolor.

Los factores que influyen sobre el umbral de dolor del individuo son:

- Estados emocionales, los pacientes emotivamente inestables tendrán umbrales bajos.
- Fatiga: los pacientes descansados tienen un umbral mucho más alto que los individuos fatigados.
- Edad: las personas adultas tienen a tolerar el dolor, teniendo un umbral más elevado que los jóvenes o niños.
- Sexo: se considera que el hombre tiene un umbral más alto que la mujer.²

4. NOCICEPTORES

Son los receptores que transmiten dolor. Se trata de aferencias nerviosas primarias que responden a diversos estímulos dolorosos.

Los tejidos periféricos están inervados por terminaciones nerviosas de diversos tipos, que pueden dividirse de acuerdo con su diámetro y grado de mielinización. Se distinguen tres tipos de fibras:

4.1 FIBRAS ALFA-ALFA

Son largas y mielinizadas con velocidad de conducción de 30 a 70m/s; son excitadas por contacto ligero y funcionan como mecanorreceptores. La mayoría de las aferencias.

4.2 FIBRAS ALFA-BETA

Son fibras delgadas y finamente mielinizadas con velocidad de conducción de 3 a 30 m/s. Son excitas por un estimulo nocivo que causa daño en tejidos.

4.3 FIBRAS C

Son pequeñas, no mielinizadas, con velocidad de conducción de 0.5 a 3 m/s. También se les llama nociceptores polimodales, es decir, que responden a estímulos químicos, mecánicos y térmicos aplicados en la piel.^{3 4}

El dolor es una sensación desagradable percibida en la corteza cerebral, generalmente como resultado de la llegada de un estimulo nociceptivo, pero no siempre una estimulación nociceptiva llega al SNC, ya que este tiene la capacidad de alterar o modular el estimulo antes de que llegue a la corteza para identificarlo, por lo tanto este puede ser modificado de forma que la corteza no llegue a percibirlo nunca como dolor. La capacidad del SNC de modular la estimulación nociva es una función de extraordinaria importancia, por lo tanto la modulación del estimulo nociceptivo puede aumentar o disminuir la percepción de dolor.⁵

Se le puede llamar con el termino sufrimiento a la forma en la que el ser humano reacciona ante la percepción del dolor. Cuando la corteza percibe un dolor, se inicia una interacción muy compleja de muchos factores, como son las experiencias previas, la expectativas, la amenaza percibida en la lesión y la atención que se le presenta determinan el grado de sufrimiento del individuo, por lo que se dice que el sufrimiento no es proporcional a la nocicepción o al dolor, por lo tanto los pacientes que experimentan poco dolor pueden sufrir mucho, mientras que otros con un dolor importante pueden sufrir menos.

La conducta dolorosa, se refiere a las acciones audibles o visibles de un individuo que comunica el sufrimiento a los demás, esta es la única que recibe el clínico en cuanto a la experiencia dolorosa, ya que la convierte en una conducta individual y única.⁵

5. NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

La neurofisiología lleva acabo mecanismos que permiten la transferencia de impulsos desde el receptor sensitivo periférico hasta el sistema nervioso central, y de nuevo de vuelta a los órganos receptores para emprender acciones apropiadas.

La neurona esta compuesta por: el cuerpo celular, el cual proporciona nutrientes a la célula, las dentritas son ramificaciones múltiples que parten del cuerpo celular y son los principales receptores de la neurona, estas permiten la comunicación entre neuronas adyacentes y por ultimo el axón, este también es denominada fibra nerviosa que es una fibra simple que deja que el cuerpo de la célula para comunicarse con otra neurona en una situación alejada.

Los impulsos se transmiten desde las dendritas a lo largo del axón mediante un potencial de acción. La superficie de la membrana celular tiene carga ligeramente negativa, el potencial de acción comienza con un cambio súbito del potencial negativo normal de reposo a un potencial de membrana positivo, posteriormente acaba con una vuelta, casi igual de rápida, al potencial negativo, este se mueve a lo largo de la membrana celular hasta que alcanza el final del axón.

Cuando la célula se encuentra en un estado de reposo se le denomina polarizado con una carga ligeramente negativa. Cuando la membrana se despolariza, hay una permeabilidad súbita a los iones sodio, provocando que grandes cantidades de iones sodio fluyan hacia el interior del axón cuando la membrana se hace permeable que es en cuestión de diezmilésimas de segundo después de que la membrana se haga altamente permeable a los iones sodio, los canales de sodio se empiezan a cerrar y los canales de potasio se abren más de lo habitual. Entonces la difusión rápida de los iones potasio hacia el exterior restablece el potencial de reposo negativo normal de la membrana. La despolarización y la repolarización de la membrana dependen de estos canales de sodio y potasio, regulados por el voltaje.

6. SINAPSIS

Las señales nerviosas son transmitidas de una neurona a la siguiente a través de uniones interneuronales denominadas sinapsis, tiene lugar entre distintas neuronas, predominantemente a través del contacto con las dendritas. Hay aproximadamente 100.000 pequeños botones denominados terminales presinápticas, las cuales se encuentran en las superficies de las dendritas y algunas en el soma de la neurona.

Los impulsos que atraviesan estas sinapsis crean un potencial de acción que se lleva hasta la terminación del axón, para establecer sinapsis con otra neurona. Cada terminal presináptico está separado de su neurona adyacente por una pequeña distancia, llamada el espacio sináptico.

Existen dos tipos de sinapsis en los seres humanos; las sinapsis eléctricas que se encuentran en algunos músculos lisos y cardiacos; las químicas que son casi todas las sinapsis del sistema nervioso central.

En la terminales presinápticas hay dos estructuras importantes; las vesículas sinápticas, las cuales contienen sustancias transmisoras que cuando se liberan al espacio sináptico excitan o inhiben la neurona postsináptica. De un modo similar, la membrana nerviosa postsináptica tiene receptores tanto excitatorios como inhibitorios, por lo consiguiente si se libera un transmisor inhibitorio en presencia de un receptor excitatorio, la neurona se excita. Si se libera un transmisor inhibitorio en presencia de receptores inhibitorios, se inhibe la actividad nerviosa.

La mitocondria segunda estructura en la terminal de la neurona, proporciona el adenosin trifosfato (ATP) necesario para sintetizar nuevas sustancias transmisoras.

Estas contienen grandes cantidades de canales de calcio regulados por el voltaje. Cuando el potencial de acción despolariza la terminal altas cantidades de iones calcio, junto con los iones sodio que causan la mayor parte del potencial de acción, fluyen hacia el interior de la terminal. La cantidad de sustancia transmissora que se libera al espacio sináptico es directamente proporcional al número de iones calcio que entran en la terminal.

En la sinapsis, la membrana de la neurona postsináptica contiene grandes cantidades de proteínas receptoras, que se proyectan hacia el espacio sináptico, y se extiende a la vez al interior de la neurona postsináptica. La porción que protruye en el espacio sináptico actúa como área de unión para los transmisores liberados.

Los receptores de tipo canal iónico. Son de tres tipos, de sodio, de potasio y de cloruro. Los neurotransmisores que abren los canales de sodio son generalmente transmisores excitatorios. Por otro lado, la apertura de los canales de potasio y de cloruro inhiben la neurona; son por lo tanto transmisores inhibitorios.

Los receptores enzimáticos, cuando se activan causan cambios en el metabolismo de la neurona postsináptica. Cuando se estimulan los receptores enzimáticos puede activar los genes celulares, que a su vez producen receptores adicionales para la membrana postsináptica.

Los receptores enzimáticos también pueden activar protequinasas, que disminuyen el número de receptores. Cambios de este tipo pueden alterar la reactividad de la sinapsis durante minutos., días o inclusive años. Los transmisores que causan este tipo de cambios en la respuesta neuronal son denominados moduladores.⁶

7. NEUROTRANSMISORES

Las sustancias neuroquímicas que transmiten impulsos a través del espacio sináptico se denominan neurotransmisores, que son moléculas pequeñas de acción rápida o bien moléculas mayores de acción lenta. Los transmisores de acción rápida, más pequeños, son los que causan la mayoría de respuestas agudas del sistema nervioso, como la transmisión de señales sensoriales hacia el encéfalo y en el interior del mismo, y las señales motoras de vuelta a la musculatura. Las moléculas mayores son

neuropéptidos y representan un grupo distinto de sustancias químicas. No son producidos en la terminal presináptica, sino en los ribosomas del cuerpo neuronal. A continuación los neuropéptidos son transportados hasta la sinapsis para liberarlos al espacio sináptico. Estos neurotransmisores de acción mucho más lenta que las moléculas de pequeño tamaño, pero cuando se liberan tienen un efecto mucho más prolongado sobre la neurona postsináptica.

7.1 NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN RÁPIDA (Molécula pequeña)

Algunos neurotransmisores de molécula pequeña más comunes están indicados aquí, con sus localizaciones comunes y sus efectos sobre las neuronas postsimpáticas.

7.1.1 Acetilcolina: Es uno de los neurotransmisores más comunes que se encuentran en el ser humano. Es secretada por las neuronas de muchas áreas del cerebro pero específicamente por el cortex motor, los ganglios basales y las neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos, también es secretada por las neuronas postganglionares del sistema nervioso parasimpático y por algunas neuronas postganglionares del sistema nervioso simpático. En casi todos los casos la acetilcolina tiene efecto excitatorio en la neurona postsináptica.

7.1.2 Noradrenalina: Segregada por muchas neuronas cuyos cuerpos se encuentran en el tronco cerebral y el hipotálamo. La mayor concentración de neuronas que secretan noradrenalina están en los locus ceruleus de la protuberancia. Desde esta región estas neuronas productoras de noradrenalina se extienden a muchas otras regiones del cerebro y el tronco cerebral para influenciar la actividad general y el estado anímico. La noradrenalina es casi siempre un neurotransmisor excitatorio.

7.1.3 Glutamato: Es un aminoácido secretado por las terminales presinápticas en muchas vías sensitivas así como en muchas áreas del cortex. Ha sido encontrado en el asta dorsal de la médula espinal asociado a la información nociva. Se cree que siempre causa excitación.

7.1.4 Aspartato: Como el glutamato, este es un aminoácido secretado por las terminaciones presinápticas de muchas de las vías sensitivas del asta dorsal, se cree que siempre causa excitación.

7.1.5 Serotonina: Secretada por los núcleos que se encuentran en el rafe medio del tronco cerebral y se proyecta a muchas áreas del cerebro y desde ahí al asta dorsal de la medula espinal. La serotonina es una monoamina liberada por las plaquetas sanguíneas es sintetizada en el sistema nervioso central a partir de L-triptófano un aminoácido esencial. Es liberado cuando el núcleo mayor del rafe en el tronco cerebral es estimulado por un impulso sensitivo. Periféricamente la serotonina es un agente algogénico y se piensa que está específicamente relacionada con síndromes de dolor vascular. En el SNC la serotonina es una sustancia en el mecanismo antinociceptivo endógeno. La serotonina se cree que potencia la analgesia en las endorfinas. Reduce la excitación provocada por estímulos de interneuronas nociceptivas del asta dorsal. La activación de las vías serotoninérgicas del tronco cerebral mediante antidepresivos tricíclicos produce efectos analgésicos colaterales junto con una acción en los estados depresivos. La existencia de neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas desencadenantes en el asta dorsal sugiere que estas neuronas producen una supresión o una potencia global que permite que las vías nociceptivas respondan con mayor eficacia a la información sensitiva entrante.

7.1.6 Acido Gamma Aminobutírico: (GABA) Es secretado por neuronas en la medula cerebral del cerebelo ganglios basales y parte del cortex, se cree que siempre tiene un efecto inhibidor en la neurona postsináptica.

7.1.7 Glicina: Es secretada en muchas áreas de la médula espinal y probablemente también en el núcleo espinal del trigémino, probablemente es siempre un transmisor inhibidor.

7.1.8 Dopamina: Es secretada por neuronas que se originan en la sustancia negra y se extiende a los ganglios basales, el efecto normal de esta es inhibitorio.

7.1.9 Histamina: Es una amina vasoactiva que se deriva del aminoácido histadina. Aunque la histadina sirve como neurotransmisor en el SNC probablemente es mas conocido como vasodilatador cuya acción es aumentar la permeabilidad de los pequeños vasos. También causa la contracción del músculo liso de los pulmones. Los PG miofasciales son agravados por niveles altos de histamina y por alergias activas. El marcar la piel para averiguar la existencia de dermografismo constituye un modo sencillo de identificar niveles elevados de histamina.

7.2 NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN LENTA (De molécula grande)

Los neurotransmisores de molécula grande son los neuropéptidos

7.2.1 Sustancia P: Es un polipéptido compuesto por 11 aminoácidos, es liberado en la terminales centrales de las neuronas nociceptivas primarias y actúan como una sustancia de transporte que se encuentra también en las terminales distales, además actúa como neurotransmisor excitatorio para los estímulos nociceptivos. Es liberada a partir de células de la medula espinal por estimulación de las fibras

aferentes A- Delta así como C y se excita las neuronas del asta dorsal que son activadas por estímulos nocivos. Su acción de modulación de dolor es rápida y de vida corta. La sustancia P liberada a partir de aferentes no mielinizados esta implicada en los fenómenos inflamatorios neurogénicos, como la formación de una roncha cutánea. Se sabe que el contenido de sustancia P es máximo en las articulaciones con inflamación más severa.

7.2.2 Endorfinas: Son polipéptidos (cadenas de aminoácidos), son idénticas a porciones de la hormona pituitaria beta-lipotropina, que consiste en 91 aminoácidos, se comportan como la morfina y se unen a los receptores morfínicos para amortiguar el dolor. Las inyecciones repetidas de encefalina y beta-endorfina causan tolerancia y dependencia física.

Las encefalinas de cadena corta actúan principalmente en el líquido cefalorraquídeo. Tienen una acción corta y rápida, sirven para limitar la experiencia de un dolor excesivo súbito más que como analgésico. La beta-endorfina de cadena larga está relacionada con la función pituitaria y puede activar de algún modo como una hormona. Es de larga duración, requiere el paso de un periodo latente antes de activarse y tiene una alta potencia anticonceptiva, hay evidencias de que los opiáceos endógenos pueden actuar más como neuromodulares de la actividad postsináptica que como neurotransmisores clásicos. Se ha demostrado que las endorfinas, contribuyen de modo importante al umbral de dolor, hay una acción considerable interneurotransmisora asociada con el sistema anticonceptivo.

La beta-endorfina es liberada perfectamente en corredores de larga distancia.

7.2.3 Bradiquinina: Es un polipéptido endógeno que consiste en una cadena de nueve aminoácidos. Liberada como parte de una reacción inflamatoria, es un poderoso vasodilatador y causa un aumento de la permeabilidad vascular. Con pocas excepciones la bradiquinina actúa como agente algogénico que excita todos los tipos de receptores, sensibiliza algunos receptores de alto umbral para que respondan a estímulos inocuos como los que ocurren durante las actividades normales. La bradiquinina requiere la presencia de prostaglandinas para actuar y es liberada durante episodios isquémicos.

7.3 ELIMINACIÓN DEL TRANSMISOR DE LA SINAPSIS

Una vez que se ha liberado el transmisor en la sinapsis, debe existir un mecanismo para eliminar dicho transmisor, si esto no sucede, el efecto de transmisor en la neurona postsináptica se prolonga. En la mayoría de los casos el transmisor es eliminado inmediatamente, lo que permite que la neurona postsináptica vuelva al potencial de reposo de la membrana. La eliminación del neurotransmisor puede producirse mediante uno de estos tres métodos: difusión, destrucción enzimática y recaptación.

Difusión: en algunos casos un neurotransmisor liberado simplemente se difunde y sale del espacio sináptico y su efecto en la neurona postsináptica es eliminado.

Destrucción enzimática: algunos neurotransmisores son destruidos inmediatamente por enzimas que son liberadas, o bien se encuentran en el espacio sináptico.

Recaptación del neurotransmisor: algunos neurotransmisores son transportados activamente de nuevo hacia el interior de la propia terminal presináptica para ser reutilizados. Esto tiene lugar en las terminales presinápticas del sistema nervioso simpático con la recaptación de noradrenalina.

7.4 NEUROQUÍMICA DE LA NOCICEPCIÓN

El nociceptor periférico puede activarse por estimulación térmica, mecánica y química. Cuando la estimulación térmica y mecánica provocan la entrada de información nociceptiva se produce dolor por otro lado la estimulación química puede ser menos aparente para que el que sufre el dolor. Hay una variedad de compuestos que se acumulan cerca del nociceptor después de la lesión tisular y pueden ser: las propias células dañadas, secundariamente a extravasación del plasma y migración de linfocitos o la propia nocicepción.

El daño a las células de los tejidos produce filtración del contenido intracelular, entre las sustancias liberadas por el daño tisular esta el potasio y la histamina, ambas pueden activar o sensibilizar el nociceptor. La acetilcolina, la serotonina y el ATP pueden ser liberados por el daño tisular, y sensibilizan a los nociceptores. Una de las sustancias desencadenantes de dolor que aparece en el tejido lesionado es la bradiquinina.

Otro grupo de compuestos que sintetizan en las regiones de daño tisular son los productos metabólicos del ácido araquidónico, que se considera mediador inflamatorio e incluye a las prostaglandinas como a los leucotrienos. Las prostaglandinas, son un grupo de ácidos grasos hidroxílicos de cadena larga, y sensibilizan terminaciones nerviosas nociceptivas para recibir distintos tipos de estímulo, bajando así sus umbrales de dolor a todos los tipos de estimulación. Las prostaglandinas son necesarias para la bradiquinina, que se potencian mutuamente.

Otra vía metabólica importante del ácido araquidónico es la vía de la lipooxigenasa, que produce los leucotrienos, estos producen hiperalgesia.

Además de los mediadores químicos que se liberan a partir de células dañadas o son sintetizados en la región de la lesión, los mismos nociceptores pueden liberar sustancias que potencian la nocicepción. Una de estas sustancias es la P, que es un vasodilatador muy poderoso y produce edema, además de causar liberación de los mastocitos de histamina, que es un neurotransmisor excitatorio y también provoca dilatación y edema.

7.5 SENSIBILIZACIÓN NEURONAL

Cuando se liberan neurotransmisores en el espacio sináptico, la neurona postsináptica se excita y se inicia un impulso que se transmite por el axón. Si las sustancias neuroquímicas permanecen en la región de la sinapsis, la neurona puede ser desplazada más rápidamente con la liberación posterior del neurotransmisor, a este proceso se le conoce como sensibilización.

7.6 SISTEMA DE TRANSPORTE AXÓNICO

El soma de la neurona trigeminal primaria localizada en el ganglio de Gasser produce péptidos y proteínas que se mueven a la terminal central mediante un sistema de transporte axónico. Algunas sustancias de transporte probablemente sirvan como neurotransmisores aferentes primarios y son esenciales para la transmisión de la información dolorosa.

Hay evidencias de que el sistema de transporte axónico puede llevar los neurotransmisores a las neuronas aferentes primarias, tanto centralmente (ortodrómico, en la dirección normal de los impulsos) como periféricamente (antidrómico, en dirección opuesta a los impulsos normales). La actividad antidrómica de la neurona aferente primaria da lugar a la liberación de neurotransmisores a las terminales periféricas, lo que produce la sensibilización de otras neuronas en el área adyacente. Ese proceso se conoce como inflamación neurogénica, causando vasodilatación local, edema e hiperalgesia.⁴

7.7 TRANSMISIÓN DE IMPULSOS AFERENTES AL CORTEX

Cuando se estimula un nociceptor periférico, tiene lugar una serie de procesos que lleva ese impulso al SNC y los centros superiores, para que sea interpretado y evaluado, si el impulso es importante, los centros superiores pueden pasarlo al cortex donde es percibido como dolor.

La mayoría de los impulsos que entran en el SNC nunca llegan a alcanzar el cortex. Los impulsos nociceptivos de la cara y boca pueden ser mediados centralmente mediante neuronas aferentes primarias que discurren a los nervios craneales quinto, séptimo, noveno y décimo, así como por los nervios espinales cervicales primero, segundo y tercero,

mediante aferentes viscerales que descienden por la cadena cervical simpática y pasan, a través de las raíces posteriores de los nervios espinales torácicos superiores.

Los impulsos nociceptivos transmitidos por la fibra primaria A-delta, establecen sinapsis principalmente en la lamina I del subnúcleo caudal.

Estas neuronas nociceptivas específicas llevan los impulsos mediante el tracto neoespinalámico directamente al tálamo. Estas fibras transmiten dolor mecánico y térmico. Como asciende al tálamo se dice que transmite dolor rápido.

Los impulsos nociceptivos transmitidos por las fibras C aferentes primarias hacen sinapsis en las laminas II, III y V. Las neuronas nociceptivas específicas que establecen sinapsis con esas fibras transmiten impulsos a través del tracto paleoespinalámico. Este tracto no asciende directamente al tálamo, sino proyecta interneuronas a la formación reticular del tronco cerebral y transmite desde ahí hasta el tálamo. Como el impulso tarda más en alcanzar el tálamo este tipo de dolor es denominado dolor lento. El origen del dolor lento puede localizarse fácilmente, es probable que sea percibido como dolor agudo y es más importante que el individuo lo ubique rápidamente y reaccione de un modo adecuado. Por el contrario, el dolor lento es mucho más difícil de localizar y se percibe como una sensación dolorosa profunda y sorda. Es probable que este tipo de dolor sea responsable del sufrimiento; este tipo de nocicepción es transmitida principalmente por fibras C, y es probable que la sustancia P sea un transmisor importante. La sustancia P tarda en formarse en la sinapsis y también es lenta su degradación. ⁴

La formación reticular es una porción del tronco cerebral que contiene una serie de núcleos que pueden excitar o inhibir los impulsos que le llegan. Además de controlar la actividad global del cerebro. El área de la formación reticular que aparece aumentar o excitar los impulsos aferentes es denominada el área facilitadora bulborreticular. Esta región contiene un grupo de neuronas que secretan acetilcolina. Las señales del dolor, en particular el aumento de actividad en esta área, excitara en gran medida la atención del cerebro.

Un área facilitadora bulborreticular no solo envía impulsos rápidamente al tálamo y al cortex, sino que también influye en los impulsos retorno. En otras palabras los impulsos que dejan el cortex descienden al tálamo a través de esta área facilitadora, al activarse esta área, los impulsos descendentes son potenciados. En cualquier momento en que el cortex cerebral se active se envíe señales en sentido inverso al área excitatoria del cortex.⁴

8. LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

Es la zona donde el paciente siente el dolor, se encuentra con facilidad pidiendo simplemente al paciente que señale la región dolorosa del cuerpo.

9. LA FUENTE DE DOLOR

Es el área del cuerpo a partir de la que se origina realmente el dolor. Cuando estas dos están en la misma situación se denomina dolor primario.

Los cuales son muy comunes y probablemente son el único sitio de dolor familiar para el paciente.

En ocasiones existen dolores en los que la localización no esta en la misma fuente y esto se le denomina dolor heterotrópico, el cual se refiere a cualquier dolor que se percibe en un área distinta a su verdadera fuente, una regla básica en el tratamiento es que este debe dirigirse hacia la fuente de dolor y no a su localización, ya que si van dirigidos a su localización tendrán poco o nulo efecto.³ Existen tres tipos de dolores heterotrópico

10. DOLOR CENTRAL

Es el dolor que emana de las estructuras del sistema nervioso central se siente periféricamente como dolor heterotrópico. Esto es especialmente cierto en las estructuras intracraneales que son insensibles al dolor. El dolor que parte de estructuras intracraneales sensibles al dolor en o por encima de la tienda del cerebelo es percibido en la distribución periférica del nervio trigémino.

11. DOLOR PROYECTADO

Este tipo de dolor se siente en la distribución periférica del mismo nervio que media el impulso nociceptivo primario. El dolor debido a la estimulación nociva de una raíz sensorial se percibe en la distribución anatómica exacta de ese nervio, el dolor nervioso sensorial proyectado es primariamente neurógeno y sigue fielmente la distribución por dermatomas. La estimulación nociva de una raíz motora o un nervio motor mayor induce dolor, y los dolores proyectados pueden acompañarse de áreas de hiperalgesia secundaria, que son hipersensibles a la estimulación sin una reducción apreciable en el umbral de dolor local. Sea cual sea el mecanismo responsable de este fenómeno, es probablemente similar al de hiperalgesia secundaria a hiperexcitabilidad central.

12. DOLOR REFERIDO

Es un dolor heterotrópico espontáneo que se percibe en el área inervada por un nervio distinto del que media el dolor primario. Al ser espontáneo, el dolor referido aparece sin provocación en la localización del dolor, es dependiente de la fuente original del dolor. La razón de esta dependencia es que la fuente original de impulsos nociceptivos produce una sensibilización de las interneuronas, que es responsable de este tipo de dolor heterotrópico.^{4 7 8}

II. MÚSCULOS DE CARA Y CUELLO (Más Afectados Por Punto Gatillo)

Comprende tres variedades de tejidos, compuestos de células especializadas en la función de contraerse. Como todas las demás clases de células, las musculares tienen también las propiedades de irritabilidad, extensibilidad, elasticidad y conductividad. La que singularizan es el predominio de la propiedad de contractibilidad y, en cierta medida, la de conductibilidad.

El músculo, como órgano o como parte de los órganos solo se contrae o relaja, especialización que le permite, por ejemplo, mover las piezas para conservar una postura determinada. Tales funciones no son las únicas que desempeñan los músculos.

Donde existen tres variedades de tejido muscular tales como:

1. El estriado cardíaco o simplemente cardíaco
2. El no estriado, liso o visceral
3. El estriado esquelético

El tejido muscular estriado esquelético es el que interesa para la descripción de dolor miofascial por punto gatillo; ya que como su nombre lo dice, es el que actúa sobre el sistema óseo para producir, bajo control voluntario, todos los movimientos de la vida cotidiana.⁹

Esta formado por anatomías auxiliares:

- Los tendones, especie de cables o cuerdas fuertes y casi inextensibles, por medio de las cuales el músculo se inserta en el hueso y ejerce tracción al contraerse.
- La aponeurosis, de estructura, función y aspecto semejantes al de los tendones.

- Las fascias, envolturas de tejido conectivo que separan músculos aislados o grupos de éstos, se continúan unas en otras e impiden que el músculo se desplace en sentido lateral al contraerse.

Existen dos clases de fascias. La superficial que es una especie de funda de tejido conectivo areolar e impregnada de grasa la cual va a variar según el sexo y la edad.

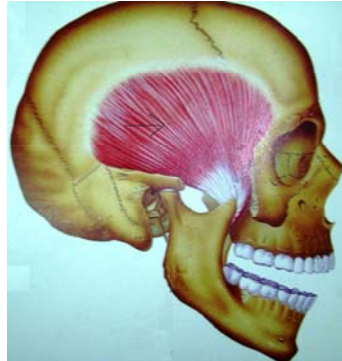
La fascia profunda se prolonga hasta las partes más interiores del cuerpo y llega a dividirse en un sistema de innumerables tabiques membranosos, donde quedan alojados y separados unos de otros músculos, huesos, nervios, arterias, venas, vísceras y glándulas.

A continuación se dará un breve resumen de algunos músculos de cara y cuello que se ven más afectados en el dolor miofascial por punto gatillo y que es importante para el odontólogo tener los conocimientos adecuados de sus inserciones para que al momento de la exploración y palpación sean identificados ya que con esto se lograra un buen diagnostico y por consiguiente un excelente tratamiento.⁹

1. MÚSCULO TEMPORAL

Es un músculo en forma de abanico que ocupa la fosa temporal. Se origina en la línea temporal inferior, fosa temporal y superficie profunda de la fascia temporal. Los miolitos convergen formando la parte estrecha del abanico y pasan medial al arco cigomático para insertarse en la parte medial, borde anterior y posterior del proceso coronoideo.

1.1 Acción: Levanta y aproxima potently la mandíbula y los fascículos posteriores hacen retroproyección de la mandíbula cuando esta se encuentra en anteroproyección.^{9 10 11} Fig.1



Músculo temporal Fig.1

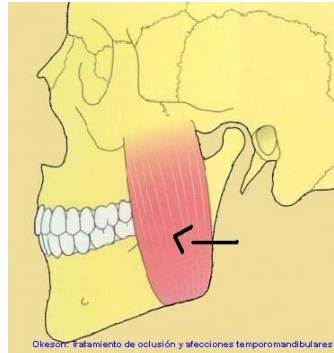
2. MÚSCULO MASETERO

Es un potente músculo de forma cuadrangular adosado a la rama de la mandíbula. Se origina arriba en el borde inferior del arco cigomático y hueso cigomático.

Consta de dos porciones una superficial y otra profunda; la primera tiene su origen en el cigomático y partes anterior y media del arco cigomático. La porción profunda se origina en la parte media y posterior del arco cigomático.

Los fascículos de la porción superficial tienen una dirección oblicua de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás y los fascículos de la porción son casi verticales; ambas porciones se unen y se insertan en la tuberosidad maseterina del aspecto lateral de la mandíbula.

2.1 Acción: Eleva la mandíbula, la porción superficial proyecta la mandíbula hacia adelante (anteroproyección).Fig.2

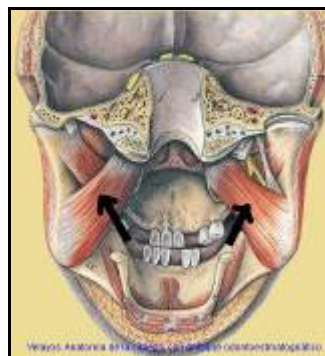


Músculo Masetero Fig.2

3. MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIAL

Se origina en la fosa pterigodea, en la pared de la misma y desde este sitio se dirige a la cara medial del ángulo de la mandíbula o gonion donde se inserta en las rugosidades que constituyen la tuberosidad pterigoidea. El aspecto lateral de este músculo esta en relación con el pterigoideo lateral separados por la fascia interpterigoidea y en este sitio pasa el nervio lingual y los vasos y nervios alveolares inferiores.^{9 10 11}

3.1 Acción: Desplaza la mandíbula hacia el lado opuesto. Al contraerse ambos lados llevan hacia delante la mandíbula y la levantan. Fig.3



Músculo Pterigoideo Medial Fig.3

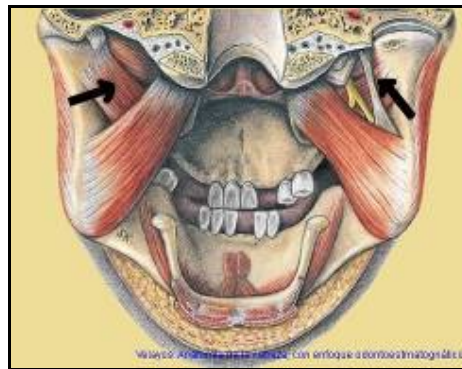
4. MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL

Presenta dos partes o cabezas, la superior y la inferior.

La cabeza superior se origina en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides y en la cresta infratemporal del mismo hueso, desde allí se dirige a la capsula articular y el disco intraarticular de la articulación temporomandibular. La cabeza inferior se origina en el aspecto lateral de la lamina lateral del proceso pterigoideo y desde este sitio se dirige a la fosa pterigoidea del proceso condilar de la mandíbula donde se inserta.

Entre las dos cabezas hay una fisura que da paso al nervio bucal.

4.1 Acción: Desplaza la mandíbula del lado opuesto. La contracción alterna de los pterigoideos laterales de ambos lados produce los llamados movimientos de diducción. La contracción simultánea mueve la mandíbula hacia adelante.^{9 10 11} Fig.4



Músculo Pterigoideo Lateral Fig.4

5. MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

Esta cubierto por el músculo platisma. Su nombre indica los sitios donde se fija; esternón, clavícula y proceso mastoideo. Es un músculo grueso y aplanado situado en la parte lateral del cuello. Se extiende desde el proceso mastoideo hasta la articulación esternoclavicular. Se origina en su parte baja por dos porciones o cabezas: la cabeza clavicular y la cabeza esternal; la primera es lateral y se fija en la extremidad

esternal de la clavícula y la segunda es medial en la cara anterior del manubrio del esternón. Ambas cabezas se unen en ángulo agudo y forman la depresión llamada fosa supraclavicular menor. Los fascículos musculares se dirigen hacia arriba y atrás para insertarse en el proceso mastoideo del temporal y los tercios laterales de la línea nugal superior. Entre ambas cabezas esternales se localiza la incisura yugular del manubrio esternal y hay una depresión que constituye la fosa yugular.

El esternocleidomastoideo esta cubierto por piel, el platisma y la lámina superficial de la fascia cervical. Por fuera esta en relación con la vena yugular externa y las ramas superficiales del plexo cervical que son la auricular magno y el cervical transverso. Profundamente lo cubre la lámina de desdoblamiento de la lámina cervical superficial de la fascia cervical. A través de esta lamina se relaciona profundamente con los músculos digástrico arriba, por abajo el elevador de la escápula y músculos infrhiodeos, también se relaciona con la cúpula pleural y vértice del pulmón que sobresale 4 centímetros arriba de la clavícula y por ultimo con el paquete neurovascular del cuello, formado abajo del borde superior del cartílago tiroides, por la arteria carótida común, vena yugular interna y el nervio vago.^{9 10 11}

5.1 Acción: Si está su punto fijo en el tórax la contracción del músculo inclina la cabeza hacia un lado y la cara hace rotación hacia el lado opuesto. Si actúan ambos músculos fijan la cabeza en extensión y llevan la cara hacia arriba, puede actuar como accesorio de la respiración si su punto fijo esta hacia arriba.¹ Fig.5



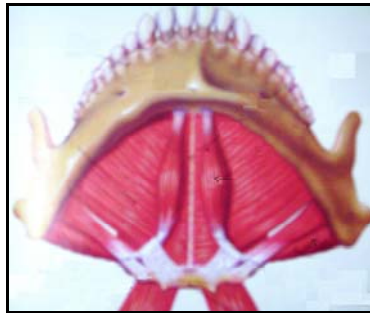
Músculo Esternocleidomastoideo Fig.5

6. MÚSCULO DIGÁSTRICO

Como lo indica su nombre presenta dos vientres, anterior y posterior unido por un tendón intermedio.

El vientre posterior se origina en la incisura mastoidea del hueso temporal y se dirige hacia abajo y adelante. El vientre anterior se inserta en la fosa digástrica de la mandíbula, se dirige hacia atrás a partir del tendón intermedio que pasa por un ojal que hace el estilohioideo al fijarse en hueso hioides.

6.1 Acción: Eleva al hueso hioides y participa en el descenso de la mandíbula.^{9 10 11} Fig.6



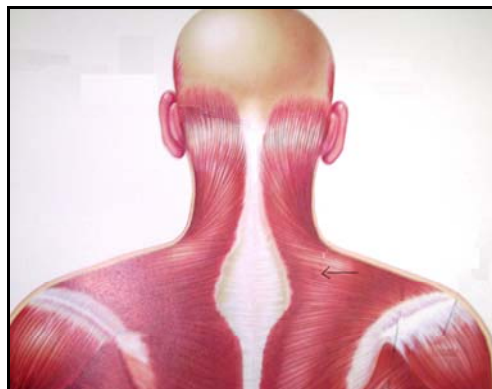
Músculo Digástrico Fig.6

7. MÚSCULO TRAPEZIO

Es un músculo ancho, situado en la parte posterior del cuello y en el dorso, tiene forma triangular con base medial que llega a la columna vertebral y al reunirse con el lado opuesto toma la forma de un trapecio, motivo por el cual se le domina así.

Se origina arriba en la protuberancia occipital externa y en el tercio medial de la línea nual superior; medialmente en el ligamento nual y en el ligamento supraespinal de 10 ó 12 vértebras torácicas. Los fascículos superiores descienden con dirección cefalocaudal y mediolateral, los fascículos medioslaterales y horizontales ascienden con dirección oblicua mediolateral y caudocefalica y se insertan en el borde lateral del acromion y extremidad acromial de la clavícula.

7.1 Acción: Aproxima la escapula a la columna vertebral al contraerse en su totalidad. Si se contraen sus fascículo superiores se levanta la escapula, si se contraen ambos fija el cinturón del miembro superior y extiende dorsalmente la cabeza y la contracción de uno solo fijo al cinturón, inclina la cabeza hacia el lado contrario.^{9 10 11} Fig.7



Músculo Trapecio Fig.7

III. DOLOR MIOFASCIAL POR PUNTOS GATILLO

El dolor miofascial es una molestia común, que puede llegar a ser crónico y no se conocen bien los mecanismos relacionados con su causa, ya que no se ha podido identificar un proceso fisiopatológico específico periférico o central, y en la actualidad, se considera un signo específico de las estructuras musculares de cara, cuello y espalda.

Es un una variedad común de dolor músculoesquelético crónico, por lo que se convierte en un gran número de consultas con el odontólogo, desgraciadamente el adelanto en los conocimientos de fisiopatología, la causa o tratamiento definitivo de este trastorno son muy moderados.¹²

Los pacientes casi siempre acuden a la consulta quejándose de un dolor facial estático que aumenta durante el funcionamiento de la mandíbula o después. Otros factores que desencadenan crisis dolorosas son la tensión y las actividades físicas que someten a demasiada tensión los músculos de la masticación, en ocasiones se llega a limitar la apertura mandibular por la rigidez muscular que presenta, el dolor frecuentemente se irradia a sitios adyacentes, tales como los dientes y articulación temporomandibular.¹³

El dolor miofascial no es considerado un proceso inflamatorio, sin embargo, la inflamación y/o la sensibilidad en los órganos tendinosos de los músculos masticatorios deben ser consideradas una fuente de incomodidad, como en otras áreas del cuerpo.¹³

La causa de este trastorno es difícil de identificar, ya que participan diversos tejidos y en parte por la dificultad para separar los factores físicos, conductuales habituales, traumáticos y psicofisiológicos.

Los factores causales más comunes son:

- Factores psicofisiológicos: tensión, depresión, oclusión dental traumática (contacto prematuro).
- Alineación incorrecta de los maxilares (maxilar o mandíbula en posición anterógrada o retrógrada).
- Posición incorrecta de los componentes internos del espacio.
- Articular, lo que origina fatiga muscular (desplazamiento del menisco).
- Posición incorrecta de la articulación en la fosa.
- Espacio vertical excesivo entre el maxilar y la mandíbula.
- Parafunción habitual de los maxilares (apretar y rechinar los dientes, morder las uñas, movimientos mandibulares).
- Inmovilización y rigidez muscular para limitar el movimiento de la articulación lesionada o inflamada.
- Desregulación central de la actividad muscular.¹³

Es por ello que podemos decir que este síndrome se define como trastorno doloroso regional, que afecta a músculos y fascias. Se caracteriza por áreas locales de bandas firmes e hipersensibles de tejido muscular que cuando son estimuladas por presión, producen dolor intenso que irradia a otras partes del cuerpo las cuales son conocidas como punto gatillo (PG).^{4 5 13 14 15 16 17 18 19}

El termino de “gatillo” deriva del hecho de que estas áreas, cuando son estimuladas, provocan dolor referido en otras apartadas en forma de una sensación difusa parecida a la parestesia.^{18 20}

Los puntos gatillo son una región muy circunscrita en la que únicamente unas unidades motoras relativamente escasas parecen contraerse.¹⁷

Su única característica es una fuente de dolor profundo constante, y por lo tanto, pueden provocar efectos excitatorios centrales. Por definición, un PG es una zona minúscula altamente irritable localizada en el interior de un músculo, que se presenta rígido a la palpación produciendo dolor, limitación en la amplitud del estiramiento y debilidad sin atrofia ni déficit neurológico.

Estos se pueden encontrar estratificados unos encima de otros, situados en músculos superpuestos (en el momento del tratamiento deben ser liberados secuencialmente uno a continuación de otro, comenzando por el más superficial, más activo y más reciente).²¹

1. Existen tres tipos de PG miofasciales los cuales son:

- Puntos gatillo activos

Estos son dolorosos sin que exista una estimulación, son sensibles, provocando con ello que el paciente los sienta como un punto de dolor constante, este aumenta al palpar, presionar, movilizar o estirar el músculo afectado.

- Puntos gatillos secundarios

Estos pueden presentarse a la respuesta de una sobrecarga en la zona debido a los músculos agonistas y antagonistas del afectado ya que estos tratan de ayudar al músculo dañado.⁵

- Puntos gatillo latentes o satelitales

Se desarrollan a partir de un PG activo original, sin causar dolor durante las actividades normales, el dolor se dispara solo a la palpación, llegan a provocar los mismos fenómenos motores, autónomos y sensoriales, como consecuencia de un estímulo adecuado, comportándose de esta forma como los PG activos. Se activan por el frío, calor, cambios de la presión atmosférica, daño repetitivo, después de una actividad prolongada en la masticación en el síndrome atlético del fin de semana, etc.^{5 19 21}

2. LAS CARACTERÍSTICAS DE UN PUNTO GATILLO SON:

Los pacientes a menudo se quejan de un dolor regional, mal localizado, en los tejidos subcutáneos, como músculos y articulaciones, es muy frecuente que este dolor se localice a una cierta distancia de los PG.^{4 14 16 19 21}

2.1 HISTOPATOLÓGICO

Se reconoce como punto clave de los PG, la presencia de nudos de contracción, que corresponden son su segmento de fibra muscular sometida a una fuerte contractura de sus sarcómeros. Los nudos de contracción son formaciones microscópicas que corresponden con sitios de actividad eléctrica espontánea en la zona de la placa terminal. Las

fibras musculares que contienen nudos de contracción forman una banda tensa. El área o región de fibras musculares que contienen nudos de contracciones constituyen el nódulo muscular doloroso palpable. Solo algunas fibras del músculo afectado presentan esta alteración microscópica. A nivel de los nudos de contracción los sarcómeros presentan una fuerte contracción (más cortos y más anchos) diferenciándose marcadamente de los sarcómeros de las fibras normales del mismo músculo. En los extremos de las fibras con nudos de contracción los sarcómeros están alargados y adelgazados.¹⁵

2.2 FISIOPATOLÓGICO

Desde este punto de vista están íntimamente ligados a placas terminales o uniones neuromusculares que se encuentra en estado disfuncional. La placa motora terminal es la estructura que vincula a la fibra nerviosa terminal de una neurona motora con una fibra muscular; contiene sinapsis, siendo la acetilcolina el neurotransmisor. La alteración funcional ocurre en fibras del músculo, provocando contracción (acortamiento) segmentario en el área del punto gatillo y elongación pasiva compensatoria hacia ambos extremos. Las fibras en este estado pueden palparse (banda extensa). La existencia fisiopatológica indica que estos constituyen básicamente una enfermedad neuromuscular.

La aparición o la activación puede deberse a la presencia de un campo interferente o a alguna de las siguientes causas:

- ❖ Cierta grado de abuso mecánico del músculo en la forma de sobrecarga o fatiga que puede ser aguda, sostenida y/o repetitiva.

- ❖ Permanencia del músculo en posición cortada.
- ❖ Traumatismo.
- ❖ Cambios neuropáticos asociados a compresión nerviosa, o debidos a procesos inflamatorios y/o infecciosos.¹⁵

Los PG activos producen una queja que va acompañada de dolor, el paciente lo reconoce cuando el PG es comprimido con el dedo. Los PG latentes pueden producir los demás efectos característicos de un PG como el aumento de la tensión del músculo y su acortamiento, sin ocasionar dolor espontáneo.^{19 22}

La activación de un PG habitualmente se asocia con un cierto grado de abuso mecánico del músculo en forma de sobrecarga muscular, la cual puede ser aguda, mantenida y/o repetitiva. Además, dejar el músculo en posición acortada puede convertir un PG latente en un PG activo, proceso el cual puede verse enormemente facilitado si el músculo se contre en esta posición de acortamiento.^{19 22}

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

Los PG activos se encuentran habitualmente en los músculos posturales del cuello, de las cintura escapular y pélvica y en los músculos masticatorios. Así como también el trapecio superior, escalenos, esternocleidomastoideo, elevador de la escápula y cuadrado lumbar.¹⁹

3. HALLAZGOS FÍSICOS

En un músculo con un PG, el dolor impide que el alcance la amplitud completa al estiramiento, al tiempo que también su fuerza y/o resistencia se encuentran restringidas, un PG se identifica como un punto localizado de sensibilidad dolorosa en un nódulo de una banda tensa palpable de fibras musculares. La restricción de la amplitud de movilidad al estiramiento y el palpable aumento de la tensión muscular, son más severos cuanto más activos son los PG.

3.1 BANDA TENSA

Frotando suavemente en perpendicular a la dirección de las fibras de un músculo superficial, se percibe un nódulo en el PG y una induración a modo de cordón que se extiende desde dicho nódulo hasta las inserciones de las fibras musculares tensas a ambos extremos del músculo.¹⁹

La banda tensa puede ser pulsada o pellizcada por lo dedos en los músculos accesibles. Tras una inactivación efectiva del PG, este signo palpable se hace menos tenso y a menudo desaparece, a veces de manera inmediata.²²

3.2 NÓDULO SENSIBLE

La palpación a lo largo de la banda tensa revela la existencia de un nódulo con un foco muy localizado, extremadamente sensible.

3.3 RECONOCIMIENTO

La aplicación de presión digital sobre un PG activo o sobre uno latente puede provocar un patrón de dolor referido característico de ese músculo.

3.4 RESPUESTA DE ESPASMO LOCAL

La palpación súbita frecuentemente provoca una respuesta de espasmo transitoria de las fibras de la banda tensa. Las respuestas de espasmos se pueden provocar tanto en PG activos como latentes.

3.5 LIMITACIÓN DE LA AMPLITUD DE MOVILIDAD

Los músculos con PG miofasciales activos presentan una restricción de la amplitud de movilidad pasiva a causa del dolor, el intento de estirar pasivamente el músculo más allá de sus limitaciones produce un dolor cada vez más severo, dado que las fibras musculares implicadas ya se encuentran bajo un importante aumento de tensión en su longitud de reposo. La restricción al estiramiento debida al dolor no es tan importante con el movimiento activo como con la elongación pasiva del músculo, lo cual se debe al menos en parte a la inhibición recíproca. Cuando el PG es inactivado y la banda tensa liberada, la amplitud de movilidad recupera la normalidad.¹⁹

4. Disfunciones

En ocasiones se pueden experimentar trastornos clínicamente importantes de las disfunciones autonómicas y motoras.

4.1 Las alteraciones autonómicas incluyen: sudoración anormal lagrimeo o coriza persistentes, salivación excesiva y actividades polimotoras. Trastornos propioceptivos asociados y ocasionados por los PG incluyen desequilibrio, mareo, tinnitus y alteración de la percepción del peso de los tejidos al levantarlos.²²

4.2 Las alteraciones de las funciones motoras incluyen: espasmos de otros músculos, debilidad y la pérdida de tolerancia al esfuerzo. La cual a menudo se interpreta como una necesidad de incrementar el ejercicio, pero si esto se intenta sin activar los PG responsables, el ejercicio tiende a estimular y a arraigar más las sustituciones realizadas por otros músculos, por lo cual aumenta la debilidad y el desacondicionamiento del músculo implicado. La debilidad se produce por inhibición motora refleja y característicamente cursa sin atrofia del músculo afectado.

La alteración del sueño puede suponer un problema para los PG, estos se hacen más dolorosos cuando se mantiene el músculo en posición acortada por largos períodos de tiempo, así como cuando el peso corporal comprime al PG.^{19 22}

5. EPIDEMIOLOGÍA

Es extremadamente frecuente, aunque en muchas ocasiones no se diagnostica como tal. Algunos autores han encontrado que se pueden encontrar PG. (latentes) hasta en el 50% de la población sana adulta joven, a medida que aumenta la edad y disminuye la actividad física los PG latentes son más frecuentes.

El PG es más frecuente entre los 30 y los 50 años, se presenta más en mujeres que en hombres según la mayoría de los autores, en pacientes que realizan tareas que involucran de manera repetitiva los músculos del cuello, cintura escapular y miembros superiores, que además, por las características de su trabajo, deben adoptar posturas incorrectas, antifisiológicas y antifuncionales, para desarrollar mejor sus actividades laborales habituales, tales como: mecanógrafas, operadores de ordenador, estudiantes, deportistas, relojeros, modistas, etc. ^{14 21 22}

Se han encontrado múltiples factores patogénicos desencadenantes, predisponentes o favorecedores de lo PG que fundamentalmente son:

- Perturbaciones del sueño por estrés general.
- El estrés muscular por exceso de ejercicio físico, deportivo o profesional, de los músculos implicados.
- Microtraumatismos de repetición. Son pequeños traumatismos, de muy baja intensidad, que de manera aislada no ocasionan daño, pero que al repetirse constantemente pueden dar lugar a este padecimiento.
- Traumatismos agudos musculoesqueléticos que afecten a músculos, tendones ligamentos o bursas (latigazo cervical).
- Enfriamiento brusco del cuerpo o de zonas corporales parciales.
- Agotamiento o fatiga generalizada.
- Patología vertebral y discopatías (alteraciones degenerativas).

- Inflamaciones articulares.
- Lesiones de una raíz nerviosa.
- Inactividad parcial de un segmento corporal (collarín cervical).
- Deficiencias nutritivas.
- Obesidad.
- Enfermedades endocrinas: cambios hormonales, menopausia.
- Trastornos emocionales: estados depresivos y ansiosos.
- Malos hábitos posturales durante el trabajo, descanso y sueño, ciertas actividades como andar en bicicleta y motocicleta con el cuello en posición forzada.^{17 20 21}

IV. DIAGNOSTICO

La única forma de establecer el diagnóstico de dolor miofascial por PG es con la historia de vida, el interrogatorio y el examen manual / digital de la musculatura.^{4 5 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 24 25}

Travell enfatizó la importancia de confeccionar una historia clínica completa y atenta en los pacientes con dolor musculoesquelético crónico. A continuación se dará un resumen sobre historia clínica del paciente extraído de un capítulo escrito por Travell.¹⁹

1. Revisión preeliminar del historial

Antes de la primera visita, se le pide al paciente que presente una cronología de sus acontecimientos de su vida, una cronología de sus antecedentes médicos y una lista completa de sus medicaciones habituales, incluidos los suplementos nutricionales.^{19 22}

1.2 La cronología de los acontecimientos de su vida

Debería proporcionar fechas y lugares de residencia, educación, matrimonios, niños vivos (edades y lugares donde residen), actividades deportivas, viajes y empleo (que tipo, dónde y para quién).

1.3 La cronología de sus antecedentes médicos

Debería incluir enfermedades, infecciones, accidentes (fracturas, caídas, etc.) intervenciones quirúrgicas, procedimientos dentales, embarazos y abortos, alergias (pruebas e hiposensibilizaciones) y vacunas.

El paciente suele ser conocedor de las alergias por inhalación pero se ha de poner especial cuidado en averiguar las alergias alimenticias y los alimentos causantes de los síntomas. Los PG miofasciales son agravados por niveles altos de histamina y por alergias activas. Marcar la piel para averiguar la existencia de dermografismo constituye un modo sencillo de identificar niveles elevados de histamina.

1.4 Lista de medicamentos

Debe contener todos los medicamento que se toman en la actualidad, incluidos los suplementos vitamínicos y minerales. Se le pide al paciente que traiga un envase de cada fármaco, de forma que pueda establecer la dosificación real, tanto de los medicamentos prescritos como de los adquiridos sin receta, así como de los suplementos nutricionales.

También es importante confeccionar una lista de los medicamentos tomados con anterioridad especificando los que causaron efectos secundarios o no consiguieron aliviar el dolor.¹⁹

Así como también pedirle al paciente que antes de la consulta envíe una copia de todos los expedientes médicos que cuente y que solicite todos los informes pendientes de serle enviados por médicos a los que haya visitado recientemente, especialmente por consultas ortopédicas o neurológicas.

1.5 Entrevista con el paciente.

Para entender efectivamente la historia del paciente es importante sentir empatía con el, pero no identificarse con él. La empatía se establece poniéndose en el lugar de este, viendo objetivamente los problemas de su vida desde su punto de vista, entendiendo su trabajo, sus relaciones personales y sus tensiones emocionales. La identificación con el paciente a menudo supone una implicación emocional con respecto a la relación medico-paciente y que puede dañar la salud mental del propio médico.

1.6 Distribución del dolor

Si el dolor es constante y en múltiples localizaciones, puede que el paciente diga “me duele todo”, o que se centre en el dolor más intenso, sin mencionar otros dolores hasta que se ha aliviado del más severo.¹⁹

1.7 Cadencia del dolor

Los PG miofasciales pueden causar dolor constante, dolor intermitente o indoloros.

Los pacientes con dolor constante ocasionado por PG, no suelen ser concientes de las actividades que agravan un dolor. Ya tiene un dolor tan intenso que no perciben los incrementos, y por tanto no pueden distinguir lo que lo empeora.

La mayoría de los pacientes con PG activos experimentan dolor intermitente, característicamente agravado por movimientos específicos y aliviado, al menos temporalmente, por una determinada posición. Estos pacientes pueden tener algunos días relativamente libres de dolor, especialmente si el dolor se encuentra asociado con tensión muscular inducida por el trabajo. Generalmente pueden identificar la actividad que les empeora y la posición o situación que les hace mejorar.

Los PG no ofrecen pistas dolorosas y deben ser identificados por cambios posturales, por la disfunción muscular y por el examen físico.

El dolor miofascial puede comenzar brusca o gradualmente: con el comienzo brusco, el paciente recuerda con claridad la fecha de inicio del dolor y puede generalmente describir con bastante detalle el suceso o el movimiento exacto, el dolor de comienzo gradual suele deberse a sobrecarga crónica de los músculos; el dolor miofascial puede también aparecer durante o después de un periodo de infección vírica, enfermedad visceral, o estrés psicogénico, y puede desarrollarse en asociación con la radiculopatía de su inervación.¹⁹

Independientemente de su forma de inicio, el dolor referido por PG miofasciales se caracteriza por ser un dolor fijo y profundo, rara vez se manifiesta como un escozor. Se debe diferenciar del picor, hormigueo y entumecimiento asociados con las parestesias y con las disestesias del atrapamiento del nervio periférico o de la irritación radicular. No obstante existen dos músculos cutáneos, el platisma y el palmar largo, que refieren superficialmente una sensación de pinchazos.

El dolor pulsátil es más probable que sea debido a enfermedades o disfunción vascular. A veces un dolor miofascial da origen a punzadas de dolor agudo, lancinante o relampagueante. El dolor de los PG miofasciales es agravado característicamente:

1. Por el uso energético del músculo, especialmente en posición de acortamiento. La determinación precisa del movimiento que incrementa el dolor proporciona un importante indicio del músculo que alberga los PG responsables.
2. Por el estiramiento pasivo del músculo. Sin embargo, el estiramiento activo por medio de la contracción voluntaria del antagonista rara veces causa dolor, ya que el paciente aprende subconscientemente a limitar este movimiento. El paciente es conciente de la restricción de movilidad y de la “debilidad”, pero puede no percibir dolor en el músculo.
3. Por la presión sobre el PG
4. Colocando el músculos afectado en posición de acortamiento durante un periodo prolongado. El mayor dolor y la mayor rigidez se sienten a menudo cuando el paciente deja de tener función después de comer, dormir o de haber estado sentado inmóvil durante un rato.
5. Por la contracción mantenida o repetida del músculo afectado.

6. Por el tiempo frío o húmedo, las infecciones virales y los periodos de acusada tensión nerviosa.
7. Por la exposición a una corriente de aire frío, especialmente cuando el músculo esta fatigado.

2. EXPLORACIÓN DE LOS PUNTOS GATILLO

La palpación y la observación del comportamiento de los PG confirman los músculos responsables del dolor miofascial.

El paciente debe encontrarse cómodo y a una temperatura agradable. El músculo debe estar relajado, ya que de otra forma, la distancia entre las bandas tensas y las fibras musculares adyacentes normales disminuyen o desaparecen.

Los PG se identifican por medio de la palpación, en primer lugar superficial y posteriormente profunda, se necesita para ello cierta práctica, habilidad y un buen tacto.¹⁹

Se pueden utilizar tres tipos de palpación:

2.1 Palpación plana se refiere al uso de la punta de un dedo, que aprovecha la movilidad del tejido subcutáneo para deslizar la piel del paciente en perpendicular a las fibras musculares, este movimiento permite la detección de cambios en las estructuras subyacentes. En primer lugar la piel se aparta a un lado de la zona a palpar y el dedo se desliza a través de las fibras que se han de examinar, haciendo que la piel se arrugue en el otro lado. Cualquier estructura cordal (banda tensa) dentro del músculos se siente como si redora bajo el dedo. Esta se siente como una cuerda que llega a medir 1 a 4 mm o más de diámetro, esto va a depender de la severidad del PG.

2.2 Palpación de pinza se realiza agarrando el vientre del músculo entre el pulgar y el resto de los dedos y presionando las fibras entre ellos con un movimiento hacia delante y hacia atrás para localizar las bandas tensas, cuando se localiza una banda tensa se explora longitudinalmente para localizar el nódulo y el punto de mayor sensibilidad a la presión, lo cual identifica un PG.

2.3 Palpación profunda, se realiza colocando la punta del dedo sobre una zona de piel que cubra la zona del punto motor o de la inserción del músculo sospechoso de albergar PG.

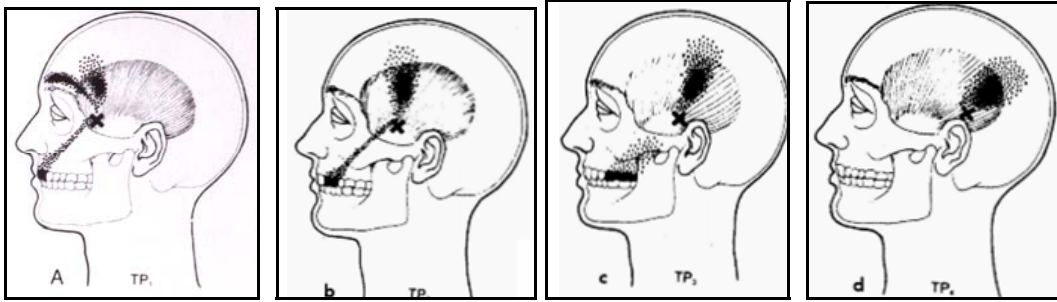
Otros indicios como una amplitud de movilidad restringida y el patrón de dolor referido característico son útiles para emitir un diagnóstico provisional cuando los hallazgos palpables habituales son inaccesibles.

El PG se palpa como un nódulo, doloroso o hiperdoloroso, duro, muy pequeño, con un tamaño que oscila entre 5 y 10 mm de diámetro y con una consistencia como de arroz crujiente.^{17 19 20 21}

2.4 CARACTERÍSTICAS DE PUNTO GATILLO EN LOS MÚSCULOS DE CARA Y CUELLO

Músculo Temporal

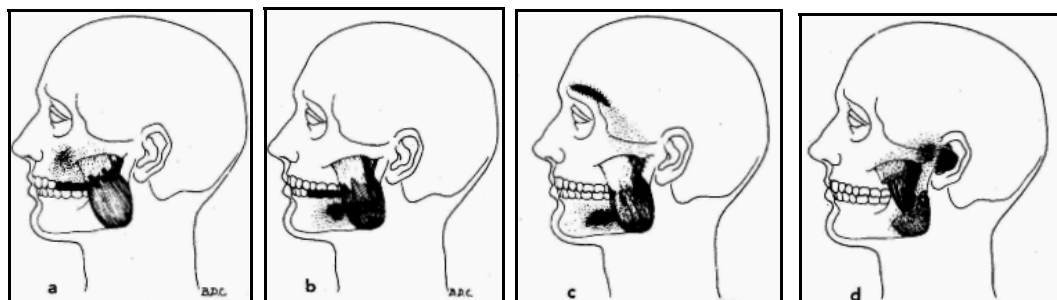
La zona de referencia de este músculo incluye todos los dientes superiores y la parte superior de la cara. La cefalea y la odontalgia son signos frecuentes, en raras ocasiones se presenta una restricción de la apertura de la boca. Fig.8



Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo temporal Fig.8

Músculo Masetero:

Los PG localizados en la porción superficial de este músculo refieren dolor a los dientes superiores y posteroinferiores, el maxilar y la cara, la odontalgia es una queja muy común. En la parte interna refiere dolor al oído y el área de la articulación temporomandibular, la odontalgia y el dolor preauricular son signos frecuentes. Se puede observar una restricción moderada de la apertura, asociada a la deflexión ipsilateral del trayecto de la línea media incisal. Se puede producir tinnitus, descrito como ligera crepitación procedente de los PG de la porción interna de este músculo. ⁵ Fig.9

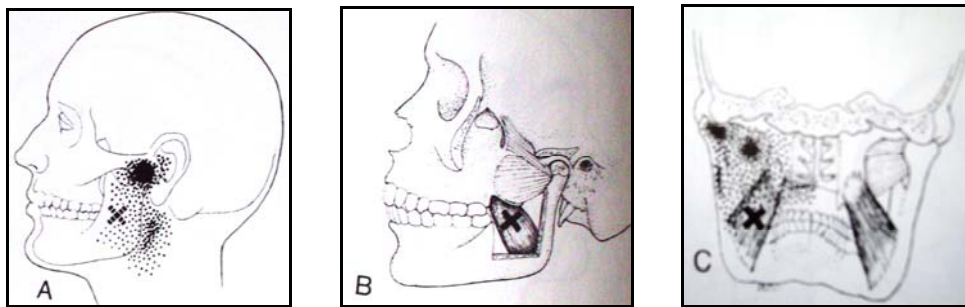


Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo masetero

Fig.9

Músculo Pterigoideo Medial y Lateral

El gran problema de este músculo para su palpación y diagnóstico es debido a su inaccesibilidad a la palpación manual. La zona de referencia incluye la parte posterior de la boca y la garganta, así como las zonas temporomandibular e infraauricular. El dolor en la garganta y zona retromandibular (infraauricular) es una queja frecuente. Pueden existir síntomas de la trompa de Eustaquio, se observa una restricción moderada de la apertura bucal asociada a la deflexión colateral del trayecto de la línea media incisal. Fig.10



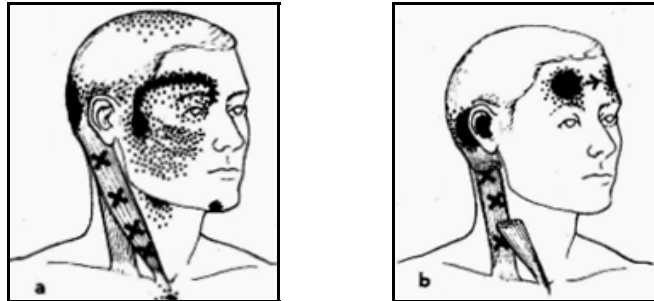
Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo pterigoideo medial y lateral fig.10

Músculo Esternocleidomastoideo

La zona de referencia de la división esternal superficial de este músculo es toda la cara y la cabeza, por tal motivo se da una gran variedad de trastornos dolorosos faciales y cefaleas. La división clavicular mas profunda refiere dolor de oído, zona postauricular y región frontal lo cual frecuentemente provoca otalgia, dolor temporomandibular y cefalea frontal.

Este músculo es una fuente frecuente de cefalea la cual se denomina cefalea tensional y también puede aparecer vértigo postural.

Fig.11

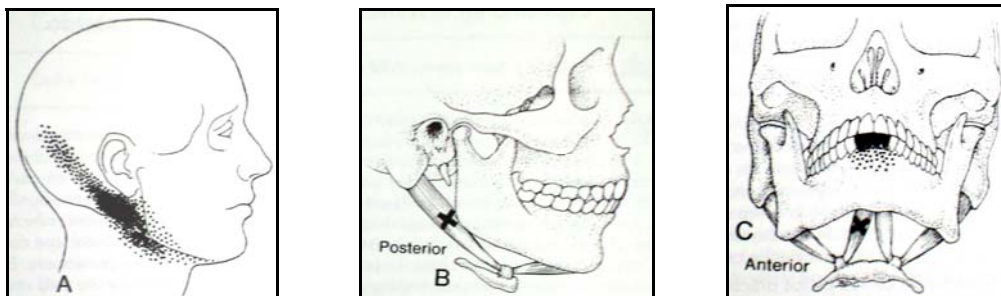


Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo esternocleidomastoideo

Fig.11

Músculo Digástrico

Los PG en el vientre anterior de este, refiere dolor a la zona de los incisivos inferiores, en este músculo es inaccesible a la palpación. ⁵ Fig.12

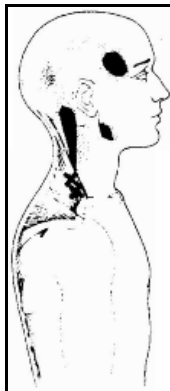


Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo digástrico

Fig.12

Músculo Trapecio

La zona de referencia de los PG de la parte superior es a lo largo de la parte posterolateral del cuello, la zona posteroauricular, el ángulo de la mandibular y la sien.⁵ Fig.13



Patrones de dolor referido a partir de PG en el músculo trapecio Fig.13

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen dos posibles causas de dolor musculoesquelético que son bastantes habituales.

Los PG miofasciales y la fibromialgia (FM) a menudo interactúan entre sí, requieren técnicas diferentes de exploración diagnóstica y precisa de abordajes terapéuticos significativamente distintos.

Síndrome fibromiálgico. Estos son los síndromes de dolor muscular más comunes, la fibromialgia y el dolor miofascial debido a los PG, son ahora reconocidos como entidades clínicas y etiológicas bastante diferenciadas, debido a que ambas condiciones suelen provocar dolor muscular severo y que frecuentemente coexisten, aunque precisan de abordajes terapéuticos diferentes, resulta enormemente importante por el bien del paciente, que el clínico que trate con dolor musculares sea capaz de distinguir claramente estas dos patologías.²³

Se puede pensar en la FM como un grupo de características principales y dos tipos de características secundarias, las características principales son dolor generalizado e hipersensibilidad a la presión en 11 de las 18 localizaciones anatómicas preestablecidas.^{18 19 23}

Las secundarias aparecen en aproximadamente el 75% de los individuos: fatiga, sueño no reparador y rigidez matutina. Hallazgos menos frecuentes, en alrededor del 25% de los casos, serían síndrome del colon irritable, fenómeno de Raynaud, cefalea, edema subjetivo, parestesia no dermatomica, estrés psicológico y marcada discapacidad funcional. Se caracteriza por la existencia de dolor y de hipersensibilidad a la presión generalizados y extendidos esto representa una distinción básica con respecto a los PG , los cuales causan dolor localizado específico y con un patrón de sensibilidad dolorosa originado en una lesión del músculo.

Los pacientes con FM experimentan al menos tanto dolor como los aquellos con otros estadios patológicos dolorosos.^{17 19 20}

Muchas de las características clínicas de la FM, tales como fatiga, tiesura de la mañana, y los desordenes del sueño, pueden también acompañar a la mialgia por PG.

Sin embargo, hay diferencias significativas entre mialgia por PG en esta ocurre en hombres y mujeres, mientras que en la FM ocurre sobre todo en mujeres.^{17 18 20}

La mialgia por PG comienza generalmente con un problema específico del músculo tal como una tensión crónica; en la FM puede comenzar insidioso y convertirse como dolor generalizado. Los pacientes con dolor de mialgia por PG tienen generalmente dolor unilateral, en comparación con el paciente de FM con dolor simétrico bilateral.

Mientras que el dolor de mialgia por PG se puede referir a un tipo referido específico, el dolor de FM no tiene ningún origen identificable. Aunque los PG en la mialgia refieren dolor en un patrón de referencia específico del dolor, los puntos en la FM refieren raramente dolor.

En ocasiones estos dos desordenes suelen ser confundidos en cuanto a su diagnóstico y tratamiento debido a los conocimientos de los factores que contribuyen a cada uno. Los factores que contribuyen para mialgia por PG son más regionales como ejemplo, trauma, postura, hábitos de la tensión del músculo, comparados a los factores generalizados que inician y perpetúan a la FM tales como desordenes en el sueño y tensión.^{7 17 18 20 22}

Por lo consiguiente el tratamiento para cada uno de estos es diferente mientras que en la mialgia responde a las terapias específicas pero no responde generalmente a las medicaciones, en contraste en la FM es tratado por medio de medicamento, por que se puede mencionar que en términos de tratamiento, actualmente la mialgia por PG tiene un mayor pronóstico perceptiblemente mejor que la FM.^{17 19 20}

V. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento consiste en la liberación miofascial con la que pretendemos conseguir:

- Recuperar la elasticidad de las fascias.
- Restaurar la longitud normal del músculo.
- Eliminar el dolor.
- Restaurar el movimiento y la actividad miofascial normal.
- Evitar que un cuadro agudo miofascial se cronifique.
- Mejorar la relajación.
- Mejorar el control de moviendo.
- Hacer más profundos y eficaces los estiramientos.
- Sentir los músculos más flojos.

Existen diferentes opciones de tratamientos los cuales a continuación serán mencionadas:

1. LIBERACIÓN POR PRESIÓN DEL PG

Esta técnica que anteriormente se denominó compresión isquémica la cual Pruden la llamó bioterapia, actualmente es más recordable la aplicación de la liberación por presión del PG, ya que es una técnica menos agresiva que la compresión isquémica. La liberación del PG es igual más efectiva, con menos posibilidades de producir una isquemia añadida apreciable.

Esta técnica requiere de una gran destreza manual, para aplicar esta técnica el técnico alarga el músculo hasta el punto en que se aprecia resistencia, dentro de la zona de confort, y posteriormente aplica una presión suave y gradualmente creciente sobre el PG hasta que el dedo encuentra un incremento definido de la resistencia tisular (barrera). En este punto el paciente puede llegar a sentir cierta molestia, pero no debe sentir dolor.^{4 17 18 19 20 21 24}

Se mantiene la presión sin aumentarse hasta que el clínico perciba una disminución de la tensión bajo el dedo palpador. En ese momento, el dedo aumenta la presión lo suficiente como para alcanzar una nueva barrera. Nuevamente, el clínico mantiene tan solo una ligera presión hasta que se libera más tensión muscular bajo el dedo. Durante este periodo, el clínico puede cambiar la dirección de la presión para obtener mejores resultados. Este proceso puede repetirse para cada una de las bandas de fibras tensas de ese músculo.

La ventaja de esta técnica es que es indolora y que no se añade mayor tensión en los PG insercionales. Esta técnica digital se adapta particularmente bien al músculo como el infraespinosos y el serrato anterior, que son relativamente delgados y se apoyan sobre hueso.

Esta técnica puede no conseguir su objetivo debido a:

El PG sea demasiado irritable como para tolerar cualquier tipo de estímulo mecánico adicional, el operador haya calculado la presión requerida para alcanzar la barrera, el operador haya presionado demasiado fuerte, causando dolor y respuestas autónomas, contracción involuntaria por parte del paciente y el paciente adolezca de factores de perpetuación que hagan que los PG sean irritables y resistentes al tratamiento.^{4 17 18 19 20 21 24}

1.1 SPRAY Y ESTIRAMIENTO

Esta técnica constituye el método no invasivo más efectivo para inactivar PG agudos, no requiere la exacta localización del PG como lo exigen otras técnicas, es suficiente con la identificación de las bandas tensas.

El componente terapéutico esencial es el estiramiento."El estiramiento es la acción y el spray es la distracción". No obstante se prefiere la expresión "spray y estiramiento" en lugar de estiramiento y spray", ya que es importante que el aerosol sea aplicado antes o a la vez que el estiramiento, pero no después. El estiramiento necesita de alguna otra técnica para que este sea efectivo logrando la liberación de tensión muscular y eliminar el dolor que puedan agravar los PG, especialmente los insercionales.^{3 4 14 16 17 19 20 21 22}

La efectividad del spray para ayudar a que el estiramiento libere a los PG centrales, puede depender de la supresión del dolor afectada por el spray refrigerante en los PG insercionales, los cuales de otro modo no tolerarían ningún tipo de tensión adicional.

Aerosoles refrigerantes. Para que sea efectivo en la liberación de la tensión de los PG y en el estiramiento del músculo, el refrigerante debe ser aplicado en la forma de chorro fino, no como el spray disperso que se utiliza para pulverizar pintura o laca. Existen dos tipos de aerosol disponibles: FLUORI-METHANE Y CLORURO DE ETILO. Ambos se dispensan estériles y pueden ser rociados sobre un campo estéril sin contaminarlo.

Debido a que el cloruro de etilo constituye un riesgo potencialmente alto para la salud y que es más frío de lo deseable para la aplicación de los PG, Travell colaboro con el desarrollo de una alternativa segura, el Fluori-Methane, el cual esta formado por una mezcla de dos Fluorocarbonos: 85% de triclorofluorometano y el 15% de diclorodifluometano. El fluori-Methane es inflamable, químicamente estable, atoxico, no explosivo y no irrita la piel.¹⁹

El procedimiento es: apoyando al paciente en posición relajada cómoda, un extremo del músculo fijado, se aplica spray sobre la piel con barridos paralelos repetidos del refrigerante sobre toda la extensión del músculo, en dirección del patrón de dolor incluyéndose todo el vientre muscular y sus inserciones la botella se mantiene aproximadamente 30 cm. de la piel estas ráfagas se deben aplicar lenta y uniformemente a unos 10cm/s, posteriormente de la primera ráfaga de spray, se aplica presión para tensar el músculo, lo cual se continúa a medida que se van aplicando ráfagas adicionales, estas se amplían para cubrir el patrón de dolor referido de ese músculo, se pueden repetir 2 ó 3 veces los pasos hasta que la piel se aprecia fría al contacto, o hasta que la amplitud de movilidad alcanza el máximo.^{17 19}

El paciente le debe informar al clínico si este se esta saltando una determina línea de fibras musculares, ya que el paciente en muchas ocasiones puede sentir con claridad la línea de tensión muscular que necesita ser liberada, y puede describir o señalar justamente dónde debe dirigirse el spray para aliviar la tensión.

Se debe tapar el ojo de ese lado, un contacto accidental del spray con la conjuntiva o con el tímpano resulta alarmante y doloroso, pero no provocara ningún daño.

Existe otra técnica que llega a remplazar el spray la cual es frotamiento con hielo, se aplica un borde de hielo sobre la piel en trazos paralelos y unidireccionales, el deslizamiento del hielo se hace lentamente, a la misma velocidad que el spray. Esta aplicación del borde fino del hielo simula el chorro de spray refrigerante. El operador debería tener preparado un pequeño paño para secar la piel según va siendo necesario, para evitar que el hielo que se va derritiendo moje la piel, esta debe mantenerse seca por que la humedad reduce el gradiente térmico producido por paso del hielo. La humedad también prolonga y dispersa el proceso de enfriamiento, lo cual resta el recalentamiento de la piel.

1.2 TÉCNICA DE ESTIRAMIENTO

Existen dos maneras de estirar un músculo: alargarlo moviendo la articulación o articulaciones que atraviesa, o por tracción manual directamente aplicada al músculo.

El operador debe alargar suavemente el músculo hasta alcanzar la barrera y entonces mantener ese nivel de tensión. Este grado de estiramiento muscular no debe provocar dolor al paciente, aunque sienta una cierta tensión muscular. Mientras se aplican las ráfagas lentas, se conserva una presión suave para mantener el músculo estirado hasta la barrera. El mantenimiento de relajación completa del músculo que se esta estirando puede requerir un esfuerzo de concentración por la parte del paciente, una cuidadosa vigilancia del clínico y reforzamiento verbal. A medida que el músculo "cede" y se "afloja", el operador rentensa suavemente lo que se haya distendido para restablecer una nueva posición de estiramiento que vuelva a alcanzar la barrera. Debe evitarse los tirones bruscos y las contracciones súbitas por parte del paciente durante y después del estiramiento.^{4 17 18 19 20 21 24}

2. LIBERACIÓN POR EXTENSIÓN DIRECTA

Se utilizan dos manos para extender el músculo, colocando las manos cerca de sus inserciones y separándolas con suavidad hasta que se encuentra la barrera de los tejidos. Esta tensión estira el músculo y los tejidos conectivos asociados. La liberación por extensión procede de la aplicación de spray refrigerante o hielo para contribuir a la liberación de la tensión muscular.

2.1 PERCUSIÓN Y ESTIRAMIENTO

Esta técnica consiste en alargar pasivamente el músculo hasta el inicio de la resistencia. El clínico o el paciente utilizan un mazo de goma o un martillo de reflejos para golpear el PG exactamente en el mismo sitio aproximadamente 10 veces. Esta percusión se debe realizar a una frecuencia baja, de no más de cada 5 segundos. Las frecuencias más bajas tienden a ser las efectivas este procedimiento puede potenciar o sustituir al frío intermitente con estiramiento.¹⁹

2.2 MASAJE DE AMASAMIENTO

Es una técnica que termina de elastificar las fibras musculares a la vez que favorece las tres circulaciones: venosa, arterial y linfática. Esta revascularización por vasodilatación arterial, garantiza además la salida de productos tóxicos acumulados en el músculo fundamentalmente en el PG y en la banda tensa por vía de capilares venosos y linfáticos.^{3 14 16}

2.3 CALOR HÚMEDO

Por medio de bolsas, toallas o una manta eléctrica calientes, que se colocarán sobre la zona a tratar, el objetivo de este tratamiento es garantizar una mejor circulación a la vez que se relaja y elastifica la zona donde se realizó el tratamiento manual.

2.4 SILENCIO PERIFÉRICO

Consiste en mantener en reposos el área tratada durante 24-48 horas, evitando toda actividad estresante. Solo deben realizar las actividades más elementales de la vida diaria, evitando actividades profesionales y deportivas.²¹

3. TRATAMIENTO INVASIVO

Existen tres abordajes para la inactivación de los de los PG por medio de agujas.

Generalmente se recomienda la infiltración de un anestésico local sin corticosteroides y sin adrenalina. La punción seca puede ser efectiva pero genera un dolor postratamiento.

La infiltración de toxina botulínica A solo debe ser bajo circunstancias especiales.

La infiltración esta indicada cuando algunos PG siguen sin responder a los métodos manuales, cuando no se dispone de una fisioterapia manual competente, cuando tan solo existen unos pocos PG relativamente agudos y el tiempo de tratamiento es muy limitado y cuando el paciente presenta hiperuricemia y síntomas de gota.^{14 16 17 19 20 22 25}

Las infiltraciones pueden ser muy útiles cuando el músculo no puede ser estirado por motivos mecánicos, o cuando el estiramiento debe limitarse por la existencia de hipermovilidad.

Existen diferentes técnicas invasivas en las cuales se emplea el uso de procaína, lidocaína, anestésicos locales de acción más prolongada, suero salino isotónico, epinefrina, un corticosteroide y toxina botulínica A, así como varias formas de punción seca.

3.1 Infiltración con procaína: es el anestésico local menos miotóxico de cuantos se emplean habitualmente. Es el éster del ácido p-aminobenzoico y etanol, con un grupo dietilamino terciario unido al otro extremo del alcohol. Travell recomienda una concentración de procaína del 0.5 % en suero salino fisiológico. La cantidad máxima que se debe de infiltrar es de una vez de 1 g, esto permitiría la infiltración de 100ml de procaína al 1%. La dilución de este al 0.5 no se encuentra comercialmente disponible.^{3 19 22}

3.2 Infiltración con lidocaína: esta es una aminocil amida. Se puede infiltrar en una concentración del 1%, esta es más efectiva en solución neutra, mientras que la procaína es más potente en solución alcalina.

3.3 Infiltración con suero salino isotónico estudios que se han realizado han llegado a la conclusión que el suero salino tiene igual o superior alivio al dolor que los anestésicos locales. La mayoría del suero salino bacteriostático inyectable contiene al menos 0.9% de alcohol bencílico como agente bacteriostático, el cual tiene sus propias propiedades anestésicas locales.^{3 19 20 22}

3.4 Infiltración con cortocosteroides: son unos poderosos agentes antiinflamatorios, apropiados por lo tanto para el tratamiento de patologías caracterizadas por una reacción inflamatoria.^{19 22}

3.5 Infiltración con toxina botulínica A (TBA) esta se une irreversiblemente a las terminaciones nerviosas colinérgicas presinápticas, las cuales incluyen las terminales de los nervios motores que inervan a las placas motoras de las fibras musculares esqueléticas. Una vez dentro la TBA, la exocitosis del neurotransmisor acetilcolina, el cual interrumpe.

- El dolor de los PG miofasciales disminuye.
- Con un corto periodo de reposo.
- Con el estiramiento pasivo, lento y firme de los músculos afectados, particularmente cuando el paciente se encuentra sentado bajo una ducha o en un baño caliente.
- Cuando se aplica calor húmedo sobre los PG. El dolor disminuye mucho menos cuando el calor se aplica en la zona de referida.
- Con periodos cortos de actividad ligera con movimiento (no con contracciones isométricas).

El paciente debe encontrarse acostado para evitar el síncope psicógeno provocando así la caída de este. La posición de decúbito facilita enormemente la localización de PG ya que el paciente se encuentra más relajado y cómodo.^{14 16 22 24 25}

4. PUNCIÓN SECA

Esta técnica es tan efectiva como de las infiltraciones con algún anestésico local, no obstante, los pacientes a los que se les llega aplicar esta técnica, tienen significativamente más probabilidades de experimentar un dolor postinfiltración más severo y más prolongado. Una vez que se identifica el PG como un punto de dolor local a la presión situado en una banda tensa, e inmediatamente determina la localización cutánea exacta, a través de la cuales inserta posteriormente la aguja de acupuntura sirviéndose de un dermometro (buscapuntos o detector de resistencia cutánea) a continuaciones inserta la aguja hasta el PG donde percibe una sensación que a menudos se asocia con el dolor a medida que la aguja penetra en el PG.^{19 21}

Precauciones Especiales

Contraindicaciones de la punción de PG

1. Pacientes en tratamiento anticoagulante.
2. Si el paciente ha ingerido aspirina en los tres días perviva a la punción /infiltración.
3. Fumadores, a menos que se hayan dejado de fumar y hayan tomado al menos 500mg de vitamina C de liberación retardada los tres días previos al tratamiento.
4. Pacientes con miedo incontrolable a las agujas.^{14 16 19}

5. EJERCICIOS DE ESTIRAMIENTO

Deben comenzarse en un régimen diario, haciendo hincapié en la variedad de los movimientos. Pueden incorporar la relajación potisométrica u otras de facilitación para incrementar su eficacia. Si un ejercicio aumenta el dolor referido durante o después de su realización debe ser reducido o suspendido.

Relajación postisométrica se prefiere que la gravedad vaya tensando el músculo a medida que se va aflojando, o que se la contracción de los músculos antagonistas pueda contribuir a la liberación de los PG y a concretar la movilidad conseguida en la distensión del músculo. Estos ejercicios pueden ser ligeramente molestos ya que el paciente siente como el músculo se va liberando, pero no deben ser dolorosos.

6. EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO

Estos pueden ser isotónicos e isométricos, en los ejercicios isotónicos, el músculo se mueve contra una fuerza uniforme, y en los isométricos el músculo ejerce una fuerza variable en una posición fija. En este caso resulta preferible el movimiento asociado con los ejercicios isotónicos que la posición fija de los isométricos.^{3 14 17 19 20 21}

7. FARMACOTERAPIA

Las clases indicadas son agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINES), corticosteroides, ansiolíticos, relajantes musculares y antidepresivos a dosis baja así como los analgésicos no opiáceos.¹⁹

CONCLUSIONES

El comportamiento del dolor consiste en signos y síntomas que presenta el paciente y que indica su sufrimiento, es en si lo que el solicita tratar.

El dolor miofascial es un problema muy común a nivel odontológico, desgraciadamente el conocimiento que se tiene de este es mínimo, provocando con esto un diagnostico erróneo. Por lo que es importante que el Cirujano Dentista realice una buena historia clínica, así como, una exploración física, la cual debe consistir en una palpación minuciosa de los músculos de cara y cuello, tomando en cuenta las áreas donde se dispara el punto gatillo.

Es básico conocer y comprender que el dolor miofascial no simplemente es un dolor somático, ya que intervienen diferentes factores psicológicos y neuropaticos que lo pueden desencadenar.

Las prioridades del tratamiento son: evitar que un cuadro agudo se cronifique y sobretodo eliminar el dolor, existen diversas alternativas de este. En algunos casos será necesario el apoyo de otras especialidades como son: psicología, neurología, otorrinolaringología, etc., logrando con ello tener mayor posibilidad de tener éxito sin someter al paciente a tratamientos drásticos.

Glosario

Algogènico.- que causa dolor.

Coriza.- (coryza), v rinitis

Dermatoma.- 1. Tumor de la piel, 2. Tracto local de piel anormalmente gruesa.

Disestesia.- efecto frecuente de la lesión de la medula espinal, caracterizada por sensación de adormecimiento, hormigueo, quemazón o dolor por debajo de la lesión.

Endógeno.- lo que crece dentro del organismo o que se produce por causas internas, como la enfermedad producida por la alteración estructural o funcional de un órgano o sistema.

Espasmo.- (spasm), 1. Contracción muscular involuntaria de aparición brusca, como contracciones habituales, hipotartamudeo o tic, 2. Convulsión, 3. Contracción brusca y transitoria de un vaso sanguíneo, bronquio, esófago, piloro, uréter u otros órganos huecos.

Exocitosis.- crecimiento benigno anormal en la superficie de un hueso.

Fibrositis.- inflamación del tejido conectivo fibroso, normalmente caracterizada por un conjunto de síntomas poco definidos, como dolor y rigidez del cuello, de los hombros y del tronco.

Hiperalgnesia.- sensibilidad extrema al dolor también llamada hiperalgnesia.

Ipsilateral.- perteneciente al mismo lado del cuerpo.

Isométrico.- que mantiene la misma longitud o dimensiones.

Isotónico.- que tiene la misma concentración de soluto que otra solución, de ahí que ejerza la misma cantidad de presión osmótica que esa solución.

Leucotrienos.- tipo de compuestos biológicamente activos que existen de forma natural en los leucocitos y que producen las reacciones alérgica e inflamatoria.

Miogelosis.- trastorno en el que existen zonas endurecidas o nódulos dentro de los músculos, especialmente en los glúteos.

Neurogénicos.- relacionado con la formación de tejido nervioso.

Nodo.- terminal simple de ordenador en una red terminales y ordenadores, masa pequeña y redonda.

Nódulo.- pequeña estructura similar a un nodo.

Odontalgia.- dolor de dientes.

Sarcomero.- la unidad funcional más pequeña de una miofibrilla, se presentan como unidades repetidas a lo largo de toda la longitud de una miofibrilla, ocupando la región entre los discos Z de la misma.

Tinnitus.- ruidos o repiqueteo percibido en uno o ambos oídos. Puede ser un signo de trauma acústico, enfermedad de Ménière, otosclerosis presbiacusia o acumulación de cerumen afectando al tímpano o incluyendo el canal auditivo externo.

Referencia bibliográfica

1. Diccionario MOSBY Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. Quinta edición. Editorial Harcourt. 1998.
2. Dorland. Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 28º volumen I y II. Edición, editorial Mc-Graw Hill Interamericana. 1997

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

2. Segatore L. y col. Diccionario Medico. Editorial Teide. Belcela.
3. Rakefet C. DMD. Odontalgia in Vascular Orofacial Pain, Journal of Orofacial Pain, Volume13, number 3,
4. Ángeles F, Romero M. Dolor Orofacial y Desórdenes de la Articulación Temporomandibular. Editorial Trillas, 2006.
5. Okeson J. DMD, Dolor Orofacial según Bell. 5° Edición Barcelona 1999 , Editorial Quintennessenc, S.L
6. Okeson J. Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Edición, Harcourt Brace, Madrid 1999,
7. Noback C. Sistema Nervioso Humano. Editorial McGraw-Hill. Mexico 1980. Pp 63-187
8. Laszlo S. D.D.S Dolor Facial y Disfunción Mandibular. Editorial Mundi Argentina 1973. Pp. 4-15
9. Gilman S., Newman S. Neuroanatomía y Neurofisiología Clínicas de Manter y Gatz. 5° edicion, editorial Manual Moderno, 2003 Pp. 50-52
10. Fuentes R. De Lara S. Corpus Anatomía Humana General. Vol. 1 Editorial Trillas 1997
11. Latarjet M., Ruiz A. Anatomía Humana. Vol. II tercera edición. Editorial Medica Panamericana, buenos aires 1997. Pp.1356-1366

12. Eriksen Persson. ANATOMIA HUMANA, Unidad II, fascículo 1, Huesos, Articulaciones y Músculos de Cabeza y Cuello. Talleres buena onda S.A. de C.V. 2000.
13. Loeser J., Butler S., Chapman R., Turk D., Bonica Terapéutica del Dolor. Vol I Tercera edición. Editorial MC Graw Hill 2001.
14. C.D. Rudd P. C.D. McNeill C. Desórdenes Temporomandibulares Segunda parte. Revista Mexicana de Odontología clínica, año1, numero 2. 2006
15. Álvarez D., Rockwell P. Trigger Point; Diagnosis and Management. A peer-reviewed journal of the American Academy of Family Physicians February 15, 2002. University of Michigan Medical School, Ann Arbor , Michigan.
16. Koval P. medico especialista. Síndrome Miofascial Por Puntos Gatillo (Trigger Points). Medicina Del Dolor. [www.gelosas-sindrome](http://www.gelosas-sindrome.com). 2006
17. Fomby E. MD., Mellion M. md., Identifying and Treating Myofascial Pain Syndrome. The Physician and Sportsmedicine, vol.25- N°2-February 1997
18. Pertes R. Gross S. Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. Quintessence Publishing Co. Inc. 1995, 91-102 pp.
19. Villoria C. Arias J.L. Estudio y Tratamiento del Dolor Agudo y Crónico. segunda edición. Editorial ELA. Libro del Año SL. 1995.

20. Simons G. David, Travell G. Janet, Simons S. Luis. Dolor y Disfunción Miofascial “El manual de los punto gatillo”. volumen I mitad superior del cuerpo. 2º edición. Edicion medica panamericana.

21. Friction James R, Kroening RichardJ., Hattaway Kate M. TMJ AND CRANIOFACIAL PAIN. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. Primera edicion 1988. Ishiyaku EuroAmerica, Inc. St. Louis, Tokio. 67-77pp.

22. Syndrme of pain miofascial: liberation miofascial.
[http://www.naturmedicapro.com/beta/Articulos. 2000.](http://www.naturmedicapro.com/beta/Articulos.2000)

23. Wheeler Anthony H. Myofascial Pain Disorders, Theory to Therapy. Therapy in Practice. Drugs 2004:64(1).45-62

24. Waldma Steven D. MD, JD. Atlas de Síndromes Dolorosos Frecuentes. Editorial Elsevier, 2003.

25. Shinozaki T. Cervical Plexos Block Helps in Diagnosis of Orofacial Structures. Tohoku J. Exp. Med.2006,210,41-47. Departement of oral Medicine, Nihon Univerity School of Dentistry.

26. Muñoz F. Síndrome Miofascial: Bloqueo con Toxina Botulínica. Hospital Virgen del Mar Almería