

# Tratamientos para el dolor de espalda: tratamiento de los síndromes de dolor miofascial

J. DE ANDRÉS

## INTRODUCCIÓN

Se considera dolor miofascial crónico, aquel dolor musculoesquelético desarrollado sin causa aparente y refractario a tratamientos farmacológicos, y a la aplicación de métodos de terapia física, y que se acompaña de síntomas autonómicos, sensitivos y motores, expresión de cambios patológicos en el sistema nervioso periférico.

El síndrome de dolor miofascial (SDM) crónico es uno de los hallazgos más frecuentes en los enfermos que acuden a clínicas del dolor; varía entre un 30 y un 85% de las personas que acuden a estos centros y es más prevalente en mujeres que en varones<sup>2</sup>. Los puntos gatillo presentes en el SDM pueden desarrollarse como consecuencia de traumatismos, sobreuso o espasmo prolongado de los músculos; estos puntos se expresan como dolor local y referido al palpase.

La musculatura retrosómica está sujeta a diferentes fuerzas biomecánicas y es, por tanto, susceptible de lesión, como cualquier otra musculatura del cuerpo, afectando a las diferentes estructuras que componen la unidad muscular: inserción, tendón, complejo musculotendinoso, vientre muscular y bolsas sinoviales.

La etiología miofascial en la lumbalgia se acepta desde que Steindler<sup>3</sup>, en 1937, etiquetó el síndrome del ramo posterior, relacionado con posibles áreas de inflamación o lesión en los ligamentos profundos intervertebrales, o presencia de miofascitis.

Aunque la etiología del SDM permanece aún sin conocer totalmente, la lesión tisular traumática parece el común denominador para desarrollar los diferentes grados de estrés físico en forma de traumatismo agudo, microtrauma repetitivo, cansancio por sobrecarga, o presencia de enfermedad coexistente que sea la causante de una radiculopatía.

En caso de ausencia de hallazgos clínicos en un paciente con historia de lumbociatalgia se debe orientar la historia y exploración a la búsqueda de un SDM<sup>4-6</sup>. El músculo más comúnmente afectado es el cuadrado lumbar por ser el único permanentemente activo y en tensión en deambulación, sedestación y acostado. La sobrecarga de este músculo es habitual en algunas profesiones y se debe sospechar su diagnóstico ante deambulaciones protegidas o dolor en la cama.

El iliopsoas actúa bilateralmente flexionando el raquis y unilateralmente flexionando el muslo, y participa en la rotación externa de la cadera. El patrón de dolor referido de este músculo desciende desde la región lumbar a nivel sacroilíaco y a la cara anterior del muslo ipsilateral. El glúteo menor y piriforme producen un patrón idéntico a la radiculopatía ciática, habiéndose demostrado la participación muscular en estos síndromes radiculares puros mediante estudios de electromiografía, resonancia magnética, así como gammagrafía de tecnecio.

## ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA LUMBALGIA DE ORIGEN MIOFASCIAL

El objetivo de la terapéutica en el SDM es el restablecimiento de la función perdida o condicionada. En un escalón inicial se deben utilizar medidas farmacológicas unidas a medidas físicas como masaje y fisioterapia, añadiendo cambios en el estilo de vida para reducir los factores de estrés psicosociales en el hogar y en el trabajo, siempre que sea necesario.

Si no se obtiene una respuesta terapéutica adecuada se debe actuar sobre el punto gatillo, comenzando con la inyección de anestésicos locales solos o con esteroides, hasta un máximo de tres veces en 6 semanas. Es entonces, si se consigue un alivio del dolor pero de duración limitada, cuando la inyec-

Profesor asociado de Ciencias de la Salud  
Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia  
Jefe Servicio Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor  
Jefe Unidad Multidisciplinar de Tratamiento del Dolor  
Consortio Hospital General Universitario de Valencia  
Valencia

### Dirección para correspondencia:

José de Andrés  
Consortio Hospital General Universitario de Valencia  
Av. Tres Cruces, s/n  
46014 Valencia

ción de toxina botulínica A (TBA) puede lograr una mejoría más prolongada.

La prescripción de TBA en dolor miofascial requiere realizar de forma exacta su diagnóstico, ya que su indicación será sólo en aquellos procesos donde un bloqueo neuromuscular colinérgico localizado pueda tener efectos clínicos beneficiosos.

La dosificación es muy importante (Tabla 1). En los criterios de su aplicación influyen múltiples aspectos como la dosis total administrada y la dosis total por punto de inyección. Otros factores pueden reducir la dosis total por sesión terapéutica y la incidencia de efectos adversos, como son la distancia del punto de inyección desde la placa terminal motora, el número de zonas de inyección por músculo y el volumen de solución inyectada por punto<sup>7</sup>. Clásicamente se recomienda emplear un volumen de inyección mínimo con la máxima concentración de toxina para reducir al mínimo la difusión del fármaco en puntos no deseados<sup>8</sup>.

Existen distintos métodos de localizar el músculo afectado y el punto de inyección más adecuado<sup>9-11</sup>. En los grupos musculares profundos de la región lumbar (psoas, cuadrado lumbar, piramidal de la pelvis) se utilizan los puntos de referencia anatómicos junto a la imagen específica radioscópica que se desarrolla administrando contraste intramuscular. Otra posibilidad es la utilización de la tomografía axial computarizada. Este método puede proporcionar una mayor precisión a la hora de posicionar adecuadamente la aguja en el músculo afectado. Sin embargo, su realización supone una programación específica en coordinación con el servicio de radiología, que puede suponer más complicación en la gestión de los pacientes, no habiéndose demostrado una mejora en la eficacia respecto al método de radioscopia convencional. Una especial indicación sería en los pacientes con alergia demostrada a contrastes yodados.

Una vez realizada la infiltración, el bloqueo comienza en 1 a 5 días, alcanza un máximo a las 2 o 3 semanas y desaparece generalmente en 3 a 6 meses. Basados en los resultados, algunos autores proponen que la inmediata inclusión en un programa de rehabilitación física proporciona períodos de mejoría más prolongados<sup>12</sup>.

Existe una reacción de antigenicidad del toxoide TBA, por ello la dosis total y la frecuencia posológica se deben reducir al mínimo para evitar fenómenos de resistencia. Empleando un bioanálisis *in vivo* basado en ratón la incidencia demostrada de anticuerpos a TBA oscila entre el 0 y el 10%<sup>13,14</sup>, sin haberse establecido correlación con la respuesta clínica obtenida.

Con el fin de reducir las probabilidades de efectos adversos, entre ellos la resistencia, la cantidad de TBA inyectada en cada tratamiento debe ser la mínima necesaria para conseguir los objetivos clínicos<sup>15</sup>. Los ciclos terapéuticos posteriores se pueden ajustar en períodos no inferiores a 2-3 semanas, excepto si se modifica el patrón de músculos afectados.

**Tabla 1. Dosificación recomendada según grupo muscular afectado para la aplicación intramuscular de toxina botulínica en el tratamiento de la lumbociatalgia de origen miofascial**

Musculo	Límite dosis u.m. de TBA
Multifidis	50
Ilio-costal	50
Ilio-psoas	50-100
Cuadrado lumbar	50-100
Periforme	30-200

TBA: Toxina botulínica tipo A; Máxima dosis por tratamiento 400 µm

## CONCLUSIÓN

Un correcto abordaje del paciente con lumbociatalgia necesita incluir entre sus diagnósticos diferenciales posibles el de síndrome de dolor miofascial crónico. Un precoz diagnóstico y tratamiento adecuado pueden corregir la etiología y síntomas asociados. La falta de reconocimiento de esta posible etiología origina en muchos casos la realización de una batería de pruebas costosas, que se asocian en ocasiones a la toma de decisiones de técnicas quirúrgicas correctoras. Asimismo, el retraso en el diagnóstico ocasiona los cambios evolutivos que producen una fibrosis que se expresa en forma de pérdida de la función muscular y tendencia a la cronicidad de los síntomas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehab Clin North Am* 1997;8:1-27.
- Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger point management. *Reg Anesth* 1997;65:89-101.
- Steindler A, Luck JV. Differential diagnosis of pain low in the back. *JAMA* 1938;110:106.
- Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. *Phys Med Rehab Clin North Am* 1997;8:1-27.
- Rosomoff HL. Nonoperative treatment of the failed back syndrome presenting with chronic pain. *Curr Ther Neurol Surg* 1985;209.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and its trigger points. En: Travell JG, Simons DG, editors. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1983.
- Shaari CM, Sanders L. Assessment of the biological activity of botulinum toxin. En: Jankovic J, Hallett M, editores. *Therapy with botulinum toxin*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc; 1994. p. 159-70.
- Stell R, Thompson PD, Marsden CD. Botulinum toxin in spasmodic torticollis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:920-3.
- Patrinley JR, Whiting AS, Anderson RL. Local side effects of botulinum toxin injections. En: *Advances in neurology, facial dyskinesias*. Vol 49. Nueva York: Raven Press; 1988. p. 439-99.
- Comella CL. Electromyography-assisted botulinum toxin injections for cervical dystonia. En: Jankovic J, Hallett M, editores. *Therapy with botulinum toxin*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc; 1994. p. 289-98.
- Klein AW, Mantell A. Electromyographic guidance in injecting botulinum toxin. *Dermatol Surg* 1998;24:184-6.
- Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil* 1998;12:381-8.
- Hatheway CL, Dnag C. Immunogenicity of the neurotoxins of *Clostridium botulinum*. En: Jankovic J, Hallett M, editores. *Therapy with botulinum toxin*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc; 1994. p. 93-107.
- Siatkowski RM, Tyutyunikow A, Bligan AW. Serum antibody production to botulinum A toxin. *Ophthalmology* 1993;1:1861-6.
- Jankovic J, Schwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995;45:1743-6.