

Dolor musculoesquelético persistente: artrosis, tendinopatías y dolor miofascial

Persistent musculoskeletal pain: osteoarthritis, tendinopathies, and myofascial pain

CITLALLYC GÓMEZ-RUIZ

Dirección de Investigación/Reumatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

RESUMEN

El dolor musculoesquelético persistente es la causa más prevalente de dolor crónico en todo el mundo. La artrosis, las tendinopatías crónicas y el síndrome de dolor miofascial representan las condiciones clínicas más frecuentes involucradas en este fenómeno. La comprensión del dolor crónico ha evolucionado desde un modelo exclusivamente estructural-degenerativo hacia un enfoque integral que incorpora sensibilización periférica, sensibilización central, neuroinflamación y disfunción de los sistemas moduladores descendentes, que contribuyen a la amplificación y la persistencia del dolor, por lo que su tratamiento debe contemplar diferentes enfoques. El objetivo de este artículo es integrar la fisiopatología del dolor musculoesquelético persistente con las estrategias terapéuticas dirigidas, proponiendo un abordaje multimodal.

Palabras clave: Dolor crónico. Dolor musculoesquelético. Osteoartritis. Tendinopatía. Síndromes dolorosos miofasciales. Sensibilización central. Tratamiento multimodal.

ABSTRACT

Persistent musculoskeletal pain represents the most prevalent cause of chronic pain worldwide. Osteoarthritis, chronic tendinopathies, and myofascial pain syndrome constitute the most common clinical entities involved in this phenomenon. The understanding of chronic pain has evolved substantially. Whereas it was previously conceptualized within a purely structural-degenerative framework, it is now recognized as a complex and integrative process involving peripheral sensitization, central sensitization, neuroinflammation, and dysfunction of descending modulatory systems, all of which contribute to pain amplification and persistence. This paradigm shift necessitates diversified and mechanism-based therapeutic approaches. The objective of this article is to integrate the pathophysiology of persistent musculoskeletal pain with targeted therapeutic strategies, proposing a multimodal approach to the management of persistent musculoskeletal pain.

Keywords: Chronic pain. Musculoskeletal pain. Osteoarthritis. Tendinopathy. Myofascial pain syndromes. Central sensitization. Multimodal treatment.

Correspondencia:
Citlallyc Gómez-Ruiz
E-mail: citlallyc.ruiz@gmail.com

Recibido: 06-05-2026
Aceptado: 20-05-2026
DOI: 10.24875/DOL.M26000042

Disponible en internet: 08-10-2026
DOLOR. 2026;41(3):68-73
www.dolor.es

INTRODUCCIÓN

Se estima que aproximadamente uno de cada cinco adultos en el mundo experimenta dolor crónico, lo que equivale al 20-30% de la población adulta, siendo el aparato musculoesquelético su principal origen¹.

Se define como dolor crónico aquel que persiste o recurre por más de 3 meses. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor lo redefinió, reconociendo que puede constituir una enfermedad en sí misma (dolor primario) o ser secundario a otra patología identificable². Esta reconceptualización del dolor musculoesquelético persistente no solo implica daño estructural, sino también una compleja interacción de mecanismos inflamatorios, degenerativos, neuromoduladores y psicosociales³.

El dolor musculoesquelético persistente constituye una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo y representa una carga significativa para los sistemas de salud.

Las condiciones clínicas más prevalentes en el dolor musculoesquelético crónico son la osteoartritis, las tendinopatías crónicas y el síndrome de dolor miofascial. Aunque tradicionalmente se consideraron procesos locales independientes, en la actualidad se reconocen como trastornos con mecanismos fisiopatológicos parcialmente compartidos, incluyendo inflamación de bajo grado, alteraciones biomecánicas y sensibilización periférica y central⁴.

DEFINICIONES Y FISIOPATOLOGÍA

Artrosis

La artrosis u osteoartritis (por su componente inflamatorio, aunque menor que en otras artropatías, pero siempre presente) es una enfermedad articular crónica caracterizada por alteración progresiva del cartílago articular, remodelado óseo subcondral, formación de osteofitos e inflamación sinovial de bajo grado. Actualmente se considera una enfermedad de toda la articulación, es decir, del cartílago, el hueso subcondral, los ligamentos, la cápsula, la membrana sinovial y los músculos periarticulares. Su fisiopatología implica degradación del cartílago, sinovitis leve y lesión del hueso subcondral. Los condrocitos muestran un fenotipo catabólico, con aumento de metaloproteinasas y ADAMTS que degradan colágeno tipo II

y agregano. La sinovitis leve, pero persistente, se asocia con producción de mediadores inflamatorios (como interleucina [IL] 6 y factor de necrosis tumoral alfa [TNF α]) que perpetúan el daño y el dolor articular. El hueso subcondral presenta esclerosis y microfracturas con remodelado acelerado, angiogénesis y crecimiento nervioso hacia regiones normalmente aneuralizadas, contribuyendo al dolor^{5,6}.

Tendinopatía

El término «tendinopatía» se utiliza para abarcar múltiples patologías que resultan en dolor y disfunción del tendón. Las tendinopatías crónicas se caracterizan por sobrecarga repetitiva que altera la mecanotransducción celular (proceso mediante el cual las células transforman estímulos mecánicos en respuestas bioquímicas adaptando su estructura y función) y perpetúa el daño descrito como desorganización estructural, existiendo desalineación de fibras de colágeno tipo I, incremento de colágeno tipo III y aumento de sustancia fundamental rica en proteoglicanos, acompañado de angiogénesis patológica que favorece la penetración de fibras nerviosas nociceptivas en el tendón degenerado^{7,8}.

Síndrome de dolor miofascial

El síndrome de dolor miofascial se caracteriza por la presencia de puntos gatillo en bandas tensas musculares que generan dolor local y referido⁹.

La teoría fisiopatológica predominante propone alteraciones en la placa motora con una liberación excesiva de acetilcolina que mantiene una contracción sostenida, produciendo isquemia relativa y acumulación de metabolitos algógenos, como lactato y bradicinina. Los estudios de neuroimagen funcional revelan una hiperactivación de la matriz neural del dolor (corteza somatosensorial, ínsula y corteza cingulada anterior) en los pacientes con dolor crónico (incluyendo miofascial y fibromialgia); estas áreas integran los componentes sensoriales, emocionales y cognitivos del dolor¹⁰.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR PERSISTENTE O CRÓNICO

Hemos hablado de la fisiopatología inicial del dolor, pero diversos estudios han demostrado que tanto el patrón clínico como la respuesta al tratamiento cambian

con el tiempo de evolución. Por ejemplo, en etapas iniciales de la osteoartritis el dolor suele ser episódico y relacionado con el movimiento o la carga, característico del dolor nociceptivo. En fases avanzadas, el dolor puede presentarse en reposo o durante la noche, y acompañarse de alteraciones del sueño y síntomas afectivos, evolucionando hacia un fenotipo nociplástico¹¹.

Los mecanismos involucrados en esta transición hacia el dolor persistente incluyen sensibilización periférica, sensibilización central y neuroinflamación, los cuales se ilustran en la figura 1.

Nocicepción persistente y transducción periférica

El dolor musculoesquelético se inicia con la activación de nociceptores periféricos tipo Aδ y C en respuesta a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. En estados crónicos, la liberación sostenida de mediadores inflamatorios algógenos, como prostaglandinas, bradicinina, sustancia P, IL-1β y TNF-α, reduce el umbral de activación nociceptiva y favorece la hiperexcitabilidad neuronal, fenómeno conocido como sensibilización periférica¹².

Sensibilización central

La estimulación nociceptiva sostenida induce cambios plásticos en el asta dorsal medular, incluyendo potenciación sináptica dependiente de receptores NMDA, aumento de neurotransmisores excitatorios y reducción de mecanismos inhibitorios descendentes (interneuronas inhibitorias GABAérgicas y neurotransmisores como serotonina, noradrenalina y endorfinas). Este fenómeno explica la hiperalgesia secundaria, la alodinia y la persistencia del dolor desproporcionado respecto al daño tisular identificable¹¹.

Neuroinflamación

Los estudios recientes han demostrado una activación microglial que lleva a la liberación de IL-6, TNF-α y factor neurotrófico derivado del cerebro en el sistema nervioso central, contribuyendo a la amplificación y la persistencia del dolor crónico ya sin estímulo periférico¹³.

Modelo biopsicosocial

Este modelo plantea que el dolor no es solo el resultado de un daño tisular o de alteraciones biológicas,

sino una experiencia dinámica que surge de la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales. En el plano biológico incluye procesos nociceptivos periféricos y centrales, neuroplasticidad y mecanismos neuroendocrinos; en el plano psicológico intervienen cogniciones (catastrofización, creencias), emociones (ansiedad, depresión), estrategias de afrontamiento y aprendizaje conductual; y en el plano social influyen el entorno familiar, laboral y cultural, y el sistema de atención médica. La interacción de estos tres dominios modula la percepción del dolor y, cuando existe disfunción o desequilibrio entre ellos, se favorece la transición de dolor agudo a crónico¹⁴.

TRATAMIENTO INTEGRAL

El tratamiento y la evaluación deben ser integrales, individualizados y multidisciplinarios, dirigidos no solo al generador periférico del dolor sino también a los factores cognitivo-emocionales y contextuales que los perpetúan. Debe tener objetivos claros y factibles, ser dirigido de acuerdo con estos y ajustar el plan terapéutico al fenotipo predominante del dolor (nociceptivo, neuropático, mixto o nociplástico). A continuación, se enlistan posibles objetivos terapéuticos:

- En artrosis y tendinopatías:
 - Disminuir el dolor y la inflamación.
 - Mejorar la función física y la independencia.
 - Restaurar la tolerancia progresiva a la carga.
 - Reintegrar a la actividad deportiva o laboral.
 - Prevenir la progresión estructural y las recurrencias.
 - Mejorar la calidad de vida.
 - Minimizar los efectos adversos terapéuticos.
- En dolor miofascial:
 - Disminuir el dolor e inactivar los puntos gatillo.
 - Normalizar la función muscular.
 - Corregir los factores perpetuantes.
 - Prevenir la cronificación.

Se ha decidido separar los objetivos terapéuticos del dolor miofascial debido a que en este no existe un componente inflamatorio bien descrito, como ocurre en el caso de la artrosis y las tendinopatías.

Tratamiento no farmacológico

Educación y autocuidado

La educación centrada en el paciente mejora la adherencia terapéutica y reduce las conductas de evitación¹⁵.

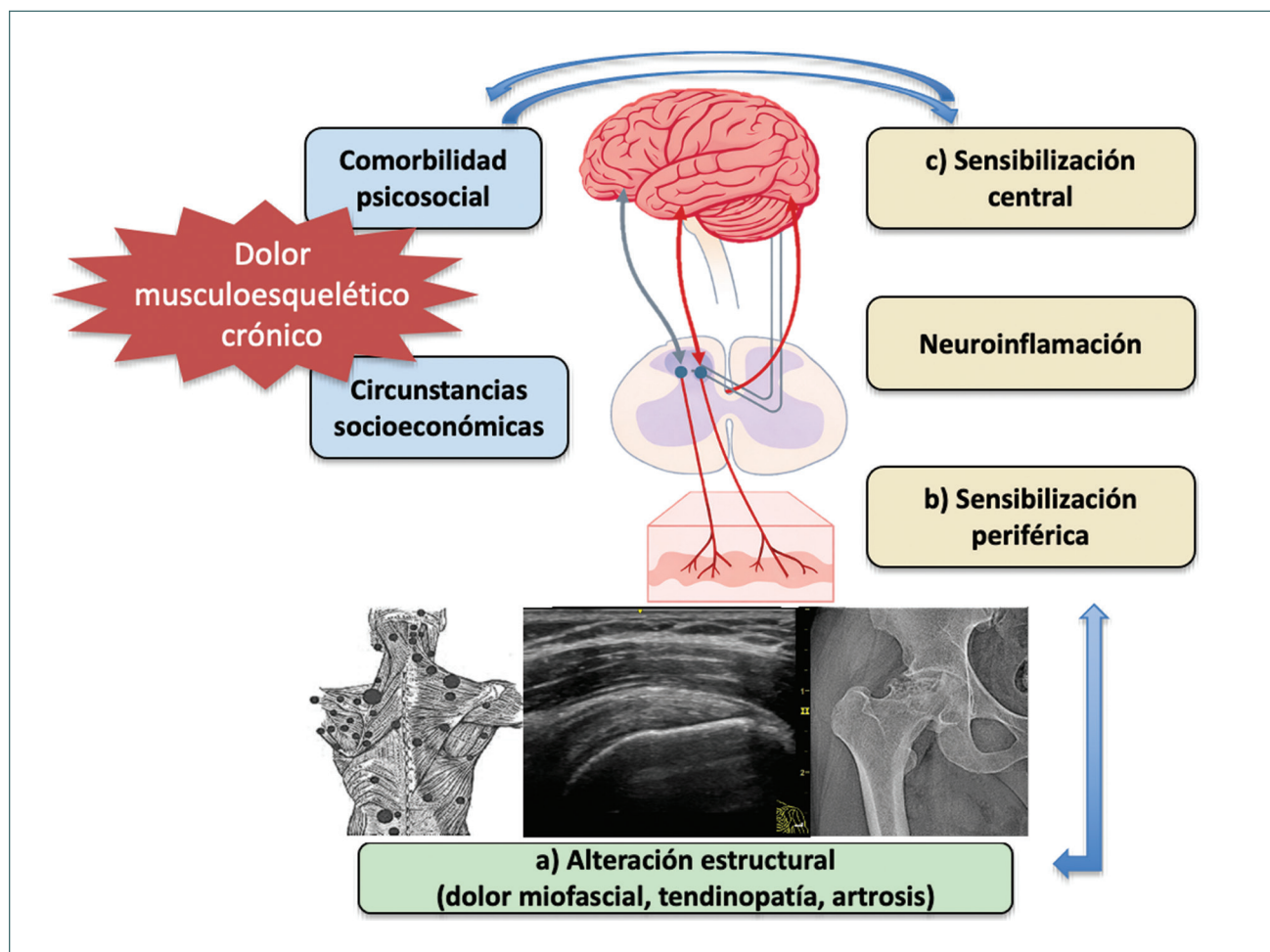


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos generales del dolor musculoesquelético crónico. a) Nocicepción persistente: inflamación periférica, daño estructural y activación de nociceptores. b) Sensibilización periférica: liberación de mediadores inflamatorios → disminución del umbral nociceptivo. c) Sensibilización central: amplificación neural dentro del SNC que genera hiperalgesia y alodinia.

Ejercicio terapéutico

La evidencia respalda el ejercicio para mejorar el dolor y la función; suele reportarse un efecto pequeño a moderado, pero con buen perfil de seguridad y beneficios sistémicos. El ejercicio aeróbico y de fortalecimiento muscular mejora la estabilidad articular y reduce el dolor, induce la liberación de miocinas con efectos antiinflamatorios, mejora la propiocepción y modula las vías centrales¹⁵.

El entrenamiento por grupos musculares es esencial en la artrosis de distintos sitios anatómicos¹⁶.

El ejercicio de carga progresiva es la piedra angular en el tratamiento de las tendinopatías. Los programas excéntricos y de carga lenta pesada han mostrado mayor eficacia que el reposo y las modalidades pasivas. Los programas de carga lenta pesada inducen la reorganización de fibras coláge-

nas y mejoran las propiedades mecánicas del tendón¹⁷.

El tratamiento del dolor miofascial incluye punción seca, la cual puede disminuir la actividad eléctrica espontánea en la placa motora. Las terapias manuales, como la manipulación espinal, pueden ofrecer un pequeño beneficio cuando son realizadas por personal entrenado, en particular en el dolor cervical y lumbar crónico. La acupuntura puede proporcionar un beneficio pequeño a moderado en la lumbalgia crónica y la fibromialgia. El masaje y la liberación miofascial pueden ofrecer un beneficio pequeño en la lumbalgia crónica, la osteoartritis y la fibromialgia. También se recomiendan ejercicios de estiramiento y fortalecimiento, educación postural y manejo del estrés. El ejercicio y la educación en dolor reducen la sensibilización central^{17,18}.

Control del peso

La pérdida de peso disminuye la carga articular y reduce los mediadores inflamatorios sistémicos¹⁶.

Tratamiento farmacológico

Se busca la máxima eficacia con la mínima exposición sistémica y el menor riesgo de efectos adversos, por lo que se recomienda iniciar con las medidas terapéuticas más sencillas.

Analgésicos

El paracetamol puede utilizarse en el dolor leve. En las guías recientes de osteoartritis no suele considerarse la opción principal frente a los antiinflamatorios debido a su menor efecto analgésico, aunque puede ser útil en situaciones específicas.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos son más eficaces y constituyen el tratamiento de primera línea en la osteoartritis, aunque se asocian con riesgos cardiovasculares y gastrointestinales. Su mecanismo de acción consiste en la reducción de la síntesis de prostaglandinas, pero no modifican la progresión estructural de la enfermedad. Se prefiere iniciar con manejo tópico y algunas guías recomiendan los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 por su menor riesgo gastrointestinal¹⁶.

Infiltraciones intraarticulares con corticosteroides

Están indicadas en presencia de sinovitis activa. Pueden ofrecer un alivio transitorio, pero se asocian con mayor tasa de recurrencia.

El ácido hialurónico presenta resultados variables, mientras que el plasma rico en plaquetas y otras terapias biológicas en tendinopatías continúan en evaluación¹⁶.

Neuromoduladores

ANTIDEPRESIVOS

En el dolor crónico, los antidepresivos se utilizan por su efecto sobre la modulación descendente del dolor y para el tratamiento de comorbilidad afectiva y trastornos del sueño. Diversos metaanálisis han demostrado su eficacia y seguridad en pacientes con dolor crónico.

En la fibromialgia, las revisiones clínicas enfatizan un abordaje multimodal y el uso de antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, según los dominios sintomáticos predominantes. Estos últimos (p. ej., duloxetine) son útiles cuando coexisten dolor y alteraciones del estado de ánimo, trastornos del sueño o componente nociplástico. Los antidepresivos tricíclicos pueden ser en particular útiles cuando existe insomnio asociado¹⁹.

GABAPENTINOIDES

Los gabapentinoides son eficaces en el dolor central y la fibromialgia. Específicamente, la pregabalina cuenta con evidencia en la fibromialgia y el dolor nociplástico, y puede mejorar tanto el dolor como la calidad del sueño¹⁹. Se sugiere reservar su uso para pacientes con sensibilización central, trastornos del sueño, ansiedad o dolor neuropático concomitante.

Opiáceos

Su uso debe ser restringido y con precaución. Se recomienda vigilancia estrecha y, cuando sea necesario, monitoreo terapéutico. Idealmente deben utilizarse dosis bajas, durante periodos cortos, con metas funcionales claras y con evaluaciones periódicas del balance beneficio-riesgo.

ESTRATEGIA MULTIMODAL INTEGRADA

El tratamiento del dolor musculoesquelético persistente requiere un abordaje interdisciplinario que combine educación en neurociencia del dolor, rehabilitación activa, farmacoterapia racional y apoyo psicológico cuando esté indicado²⁰.

CONCLUSIONES

El dolor musculoesquelético persistente es un trastorno complejo que integra daño estructural, inflamación de bajo grado y mecanismos centrales de amplificación. Su manejo efectivo exige un enfoque individualizado, centrado en el paciente y sustentado en la evidencia científica.

FINANCIACIÓN

Este manuscrito fue financiado por Viatrix Healthcare México.

CONFLICTO DE INTERESES

La autora declara no tener conflictos de interés relacionados con el contenido de este manuscrito.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Protección de personas y animales. La autora declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *Lancet*. 2021;397:2082-97.
2. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160:19-27.
3. Perrot S, Cohen M, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. *Pain*. 2019;160:77-82.
4. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.
5. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393:1745-59.
6. Martel-Pelletier J, Barr AJ, Cicuttini FM, Conaghan PG, Cooper C, Goldring MB, et al. Osteoarthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16072.
7. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med*. 2016;50:1187-91.
8. Kim D, Moon HY, Lee M. Mechanotransduction as a therapeutic target in tendinopathy: molecular pathways and exercise implications. *Res Sports Med*. 2026;34:322-37.
9. Steen JP, Jaiswal KS, Kumbhare D. Myofascial pain syndrome: an update on clinical characteristics, etiopathogenesis, diagnosis, and treatment. *Muscle Nerve*. 2025;71:889-910.
10. Deus J. ¿Se puede ver el dolor? *Reumatol Clin*. 2009;5:228-32.
11. Nijs J, George SZ, Clauw DJ, Fernández-de-Las-Peñas C, Kosek E, Ickmans K, et al. Central sensitisation in chronic pain conditions: latest discoveries and their potential for precision medicine. *Lancet Rheumatol*. 2021;3:e383-92.
12. Schaible HG. Mechanisms of chronic pain in osteoarthritis. *Arthritis Res Ther*. 2012;14:224.
13. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. *Anesthesiology*. 2018;129:343-66.
14. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007;133:581-624.
15. Flynn DM. Chronic musculoskeletal pain: nonpharmacologic, noninvasive treatments. *Am Fam Physician*. 2020;102:465-77.
16. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Rheumatol*. 2020;72:220-33.
17. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med*. 2007;41:18899.
18. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in myofascial pain syndromes. *Clin J Pain*. 2009;25:80-93.
19. El-Tallawy SN, Nalamasu R, Salem GI, LeQuang JAK, Pergolizzi JV, Christo PJ. Management of musculoskeletal pain: an update with emphasis on chronic musculoskeletal pain. *Pain Ther*. 2021;10:181-209.
20. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *Lancet*. 2021;397:2082-97.