

Fisiopatología del Síndrome Miofascial. ¿Qué Sustenta la Terapéutica Actual?

PAULINA SALINAS B.,¹ JORGE MARTÍNEZ G.,² VÍCTOR OMAR CASTELLANOS S.³

Pathophysiology of Myofascial Syndrome. What sustains the Current Therapeutic?

Summary

Myofascial pain syndrome is a disorder that has had a great interest in the last years. Its pathophysiology still not completely understood makes the physiological basis of the treatment incomplete. In this paper the scientific evidence and theories that exist on every component of myofascial pain syndrome and how they can be part of the treatments used are described.

Keywords: Myofascial, pathophysiology, treatment.

Resumen

El síndrome de dolor miofascial es un trastorno cuya difusión ha ido en aumento en los últimos años; sin embargo, su fisiopatología aún sigue sin dilucidarse por completo; esto conlleva a que no se conozcan las bases fisiológicas que sustentan la terapéutica que se utiliza para su manejo. En este texto se describen la evidencia científica y las teorías que existen ante cada una de las partes que componen el síndrome de dolor miofascial y cómo pueden formar parte de los tratamientos que se emplean.

Palabras clave: Miofascial, fisiopatología, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial puede ser considerado como un trastorno no inflamatorio manifestado por síntomas sensitivos, motores y autonómicos; caracterizado en esencia por la presencia de puntos musculares gatillo.⁽¹⁾ El estudio inicial de esta condición se atribuye a la cardióloga Janet Travell a finales de los 30, aunque existe evidencia referida a puntos musculares gatillo desde el siglo XVI.⁽²⁾

Epidemiología

La prevalencia del síndrome de dolor miofascial en la población general se desconoce;⁽³⁾ sin embargo, puede afirmarse lo siguiente: 1) el 85% de la población global

reporta de forma recurrente algún tipo de dolor musculoesquelético durante su vida;⁽⁴⁾ 2) en distintos países la prevalencia de dolor generalizado crónico (incluye fibromialgia y síndrome de dolor miofascial) es de alrededor del 10%,⁽⁵⁾ y 3) de acuerdo con estudios realizados en cadáveres, existe el 2% de posibilidad de que un paciente que sólo se queja de dolor muscular —con exploración neurológica normal— tenga una patología muscular específica (se reporta que en la mayoría de las biopsias musculares se encontraron alteraciones inespecíficas).⁽⁶⁾

De igual forma, y considerando la dificultad de la valoración en la población general y el tipo de estudios realizados, se puede señalar que la patología se hace

¹ Centro de rehabilitación y deporte Recovery, instituto profesional en terapias y humanidades, departamento de investigación.

² Terapeuta ocupacional, máster en PRL. Centro de rehabilitación y deporte Recovery, instituto profesional en terapias y humanidades, departamento de investigación.

³ Doctor en ciencias. Instituto profesional en terapias y humanidades, departamento de investigación.

prevalente en el género femenino sobre el masculino: se presenta en un 65% entre los 30 y 60 años, alcanzando incluso el 85% después de los 65. ⁽⁷⁻⁹⁾

Criterio diagnóstico

Aunque no existen criterios diagnósticos completamente definidos para esta condición, los expertos concuerdan que para establecerlo deben existir tres componentes indispensables: un foco de irritabilidad ante cambios de tensión o de presión en el músculo que deriva dolor local y/o irradiado (punto gatillo), un espasmo segmentario en una pequeña porción del músculo afectado (banda palpable) y dolores “pseudorradiculares” o un patrón característico de dolor referido, sumado a registros de exploración neurológica normal. ⁽¹⁰⁾

Punto gatillo miofascial

El punto gatillo miofascial se describe como “un punto hiperirritable en el músculo esquelético asociado con un nódulo palpable hipersensible en una banda tensa”; ⁽¹⁰⁾ éste puede ser clasificado como activo o latente y primario o secundario. El punto activo es la causa directa del dolor; puede producir dolor local, dolor referido o parestesias aun sin ser estimulado; el punto latente se manifiesta ante ciertos movimientos en presencia o ausencia de carga, condiciones de estrés, estiramiento o sobreuso, aunque no necesariamente al palparlo; puede ser un punto primario cuando no existe una patología de base que

podiera ser asociada a su causa, y secundario cuando una enfermedad o evento subyacente lo ocasiona. ^(2, 11)

Estos puntos se caracterizan por la respuesta de “sacudida” o “local twitch response” (contracción local), que atañe a una contracción súbita de las fibras musculares en una banda tensa cuando se estimula manualmente o con un aguja (aparentemente corresponde a un reflejo espinal único de los puntos gatillo). ^(2, 11)

Se considera que los puntos gatillo son uno de los generadores periféricos importantes de la sensibilización central, ⁽⁵⁾ por lo que los síntomas en su alteración derivan disfunciones de tipo motor, sensitivo y autonómico (Tabla 1). ^(2, 12)

El sitio sensitivo donde se encuentra la respuesta de contracción local se denomina “locus sensitivo” y está relacionado con los receptores sensitivos. ⁽¹²⁾ Se ha especulado que cada punto gatillo contiene un locus sensitivo donde se evocan la respuesta de contracción local, probablemente nociceptores, y un locus activo de actividad electromiográfica y de posibles placas motoras disfuncionales. ⁽¹¹⁾

Teoría integrada de los puntos gatillo

Para explicar el síndrome de dolor miofascial, Travell y Simons postularon la “teoría integrada de los puntos gatillo”, formulando en ella tres características esenciales: liberación excesiva de acetilcolina, acortamiento sarcomérico y liberación de sustancias sensibilizadoras. ⁽¹³⁾

Tabla 1. Síntomas asociados al punto gatillo miofascial	
FUNCIÓN	SÍNTOMAS
Motora	Función motora alterada, debilidad muscular, rigidez muscular y restricción del rango de movimiento.
Sensitiva	Dolor local, dolor referido sin patrón dermatomal, sensibilización central y periférica (alodinia e hiperalgesia).
Autonómica	Vasoconstricción, vasodilatación, lagrimeo, piloerección, coriza, salivación, cambios en la temperatura de la piel, sudoración, alteraciones propioceptivas y eritema en la piel suprayacente al punto gatillo.

La banda tensa de los puntos gatillo es la característica predominante en esta patología; la hipótesis integrada de Simons (2007) postula que una terminación nerviosa motora disfuncional libera un exceso de acetilcolina, produciendo una contracción muscular localizada en la placa motora; esta contracción muscular comprime los capilares, produciendo isquemia local e hipoxia, creando una crisis energética que a su vez produce una falla en la bomba de calcio post-sináptica dependiente de ATP, la que mueve a su vez el exceso de calcio del citosol muscular al retículo sarcoplásmico; por lo tanto, hay una liberación de sustancias nociceptivas y neuroactivas que activan y sensibilizan las fibras sensoriales y autonómicas en la región. ⁽¹³⁻¹⁵⁾ Aunque se ha encontrado que el sistema nervioso simpático modula la actividad electromiográfica de los puntos gatillo, los mecanismos mediante los cuales el sistema nervioso simpático altera la tasa de liberación pre-sináptica de neurotransmisores aún no están determinados. ⁽¹³⁾

OBJETIVO, CRITERIOS DE SELECCIÓN Y METODOLOGÍA

Este polémico padecimiento, abrazado por muchos y rechazado por otros, sigue siendo una entidad cuya fisiopatología aún no ha sido del todo dilucidada. El objetivo de la presente revisión es analizar la evidencia que existe alrededor de la fisiopatología del síndrome miofascial, dando a conocer evidencia sustentada en la terapéutica actual que pueda ser utilizada no sólo para el entendimiento de la patología, sino para lograr establecer un tratamiento efectivo.

Para tal fin se realizó una búsqueda de artículos científicos que abordaran la fisiopatología del síndrome de dolor miofascial en las bases de datos Pubmed, EBSCO, Cochrane, LILACS y PedDro, mediante los términos Myofascial Pain, Myofascial Pain Syndrome, Myofascial Physiopatology, Trigger Points y Miofascial Trigger Points. Los operadores utilizados fueron “OR” y “AND” y el truncador “*”, con búsquedas dirigidas desde un enfoque general hasta el más específico.

Debido a la naturaleza de la revisión, y desde una búsqueda inicial que incluye “todos los campos”, se depuró la información encontrada a 43 artículos; cada uno de ellos, con estudios que abarcan aspectos fisiopatológicos del síndrome miofascial sin límite temporal, en ani-

males y humanos, sin importar las variables edad, origen geográfico y actividad cotidiana de los sujetos estudiados. Se toman en cuenta como criterios de exclusión la duplicidad de los resultados por búsqueda y la aparición de un artículo en varias bases de datos, eliminando, por supuesto, aquellos que no hacen referencia a la patología objeto del estudio.

RESULTADOS

A continuación se hablará de las evidencias que abordan los distintos componentes del síndrome de dolor miofascial.

Puntos gatillo y bandas tensas

Los puntos gatillo pueden originarse tras sufrir traumas directos o indirectos, exposición a una tensión acumulativa o repetitiva, alteraciones posturales o incluso por desacondicionamiento físico; ⁽¹⁶⁾ de igual manera, se han relacionado a contracciones sostenidas de bajo nivel, contracciones excéntricas o concéntricas no usuales y sobrecarga en las contracciones concéntricas. ⁽¹⁷⁾ En relación a la contracción excéntrica repetitiva, se presume que ésta induce estimulación de nociceptores polimodales en la fascia de los puntos gatillo; ⁽¹⁷⁾ mediante microscopía electrónica se han encontrado bandas Z acortadas, algunas veces alteraciones en la estructura de la línea Z junto con la acumulación de mitocondrias en la región subsarcolemal. ^(2, 6, 15, 18)

Con relación a las bandas tensas, Simons (2007) propone en su teoría que las uniones neuromusculares en la zona de los puntos gatillo son disfuncionales (incremento en su actividad) debido a la liberación excesiva de acetilcolina en la placa motora, lo que contribuye a la contracción localizada de la fibra muscular. ⁽¹⁹⁾

La fisiopatología del dolor muscular permanece desconocida en muchos casos; se ha considerado que las terminaciones nerviosas libres, la sustancia P, el ATP y la acidosis tisular pueden tener un papel importante: la sustancia P y otros neuropéptidos activan receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y liberan post-sinápticamente óxido nítrico, excitando las neuronas transmisoras del dolor. ⁽²⁰⁻²²⁾

Se ha propuesto que el componente motor del punto gatillo es la contracción sostenida de una región del músculo que comprime la circulación local, disminuyen-

do el aporte de oxígeno, que junto con el aumento de la demanda dada por la contracción produce una depleción rápida del ATP local, lo que aumenta la liberación de acetilcolina (ACh); esto a su vez disminuye la recaptura de calcio, produciéndose así un círculo vicioso; sin embargo, se sabe que la presencia de adenosina (producto de la depleción del ATP) normalmente disminuye la liberación de ACh mediante el bloqueo de los receptores A1, aunque a altos niveles pueden activar los receptores A2, los cuales reclutan las corrientes VsCCs tipo L (canales de calcio post-sinápticos de la placa motora), desencadenando la contracción muscular. ⁽²³⁾

Aunque en la fisiopatología de los puntos gatillo se propone la presencia de acidosis, en un estudio realizado por Hamamoto (2009) no se encontró relación entre el pH intramuscular y los puntos gatillo, lo que no apoya la teoría que afirma que una contracción sostenida de las fibras musculares puede producir isquemia y acidosis localizada que pueda estimular a los nociceptores, ⁽²⁴⁾ por lo que se hace probable que los mecanismos propuestos hasta el momento (la acidosis o la isquemia) no sean los responsables del fenómeno.

Sin embargo, se han encontrado niveles elevados de bradicinina, péptido relacionado genéticamente con calcitonina, sustancia P, serotonina, norepinefrina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleuquina 1 beta (IL-1 β), puntos gatillo activos (ausentes en puntos gatillo latentes o músculo normal), que activan directamente los nociceptores periféricos y desarrollan perfiles de inflamación neurogénica. ^(19, 25)

Vale la pena recordar que el dolor es transmitido por nociceptores (fibras C y A δ) que responden selectivamente a los impulsos nerviosos provenientes de estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Estas terminaciones nerviosas libres tienen sus cuerpos neuronales en el ganglio de la raíz dorsal, el cual retransmite la información liberando neurotransmisores como el glutamato, la sustancia P y el péptido relacionado con la calcitonina, activando la neurona de segundo orden que llevará el estímulo al tálamo. ⁽²⁶⁾

La mayoría de los pacientes con dolor crónico difuso presentan anomalías focales como puntos gatillo miofasciales, puntos gatillo ligamentosos u osteoartritis. Los mediadores químicos locales pueden sensibilizar los nociceptores tisulares profundos, considerándose que la combinación de impulso periférico y el aumento en la

sensibilidad central pueden ser los responsables de los síntomas. ⁽²⁶⁾

El dolor referido se ha explicado como la aparición de un campo receptivo expandido en las neuronas del cuerno posterior, aparentemente producido por cambios plásticos en la transmisión sináptica (se sugiere la participación de prostaglandinas en la formación de puntos gatillo). ⁽¹⁷⁾

Otro hallazgo interesante fue la evaluación del nivel de glutamato, glutamina, N-acetil aspartato y colina en las ínsulas posteriores de 11 personas con síndrome de dolor miofascial y en 11 controles mediante espectroscopia por resonancia magnética de protón antes y después de la prueba de dolor por presión. ⁽²⁶⁾ La ínsula está implicada en el procesamiento central del dolor, y su estimulación eléctrica puede producir dolor muscular incapacitante. Los niveles de glutamato fueron bajos en todos los individuos antes de la prueba; en los pacientes con trastorno temporomandibular se encontró relación entre los niveles de glutamina y el nivel de dolor reportado; el N-acetilaspártato (NAA) y la colina fueron significativamente más altos en el estudio basal de los individuos afectados y se encontró relación entre los niveles de N-acetilaspártato y la duración de los síntomas. ⁽²⁷⁾ Estas sustancias intervienen en complejos mecanismos neuronales de comunicación y metabolismo: el glutamato es un neurotransmisor cortical implicado en las sensaciones negativas ligadas al dolor y participa en la comunicación de las neuronas y astrocitos; el aumento del NAA puede indicar proliferación axonal o neuronal en respuesta al dolor; finalmente, la colina es un marcador de la actividad de la membrana celular, indicando que ella está elevada (aumento de la síntesis y degradación). ^(27, 28)

Finalmente, se propone que el músculo desarrolla un punto gatillo porque no es adecuadamente inhibido, debido a las alteraciones en las relaciones entre las neuronas γ y la función muscular; ⁽²⁸⁾ Rivner (2001) sugirió que el dolor miofascial es un trastorno del reflejo espinal causado por un circuito reverberante o una actividad neural sostenida en un segmento medular específico. ⁽¹⁶⁾ Por otra parte, Cohen y Quintner, quienes se han opuesto a las teorías del síndrome de dolor miofascial, exponen que el dolor miofascial y los puntos gatillo se podrían explicar mejor mediante el concepto de hiperalgesia secundaria

originada por los nervios periféricos; sin embargo, esta teoría tampoco ha sido confirmada.⁽²⁹⁾

Ruido de placa motora y respuesta de contracción local

Otra característica importante de los puntos gatillo, que algunos autores han propuesto como estándar para su valoración, es el ruido de placa motora producido frecuentemente al evaluarlos mediante electromiografía: al ser estimuladas mediante la aguja durante el estudio, se provoca un potencial de placa miniatura (despolarización de la membrana post-sináptica - canales de Na⁺/K⁺); la suma de estos potenciales activa los canales de calcio intramusculares que producen la contracción muscular. Las características normales del ruido de placa son descargas de baja amplitud (10-50 μ V) y en los puntos gatillo se pueden observar descargas de alta amplitud (hasta 500 μ V) con características de potenciales de placa motora, excepto que pueden ocurrir con una frecuencia de 10 a 100 veces mayor que las descargas normales.⁽³⁰⁻³²⁾

Los principales argumentos que intentan explicar el evento en la placa terminal son: 1) la disfunción pre-sináptica con excesiva liberación de acetilcolina, 2) la deficiencia de acetilcolinesterasa que permite la presencia continuada de acetilcolina (sobreexpresión de los receptores, falta de inactivación o aumento de la respuesta de los receptores, respuesta de los receptores a la colina o mayor duración de la apertura de los canales) y 3) la teoría post-sináptica que expone la hiperexcitabilidad del músculo ante la misma concentración de ACh.⁽²³⁾

Se ha encontrado también que los potenciales de acción miniatura de la placa neuromuscular son prolongados por los antagonistas de la anticolinesterasa, incrementando su amplitud, pero no su frecuencia. En los músculos hipóxicos se ha observado un incremento en la liberación de acetilcolina y un aumento en la frecuencia de los potenciales de acción de la placa motora,⁽¹⁹⁾ aunque esta teoría aún no se ha comprobado en los puntos gatillo.

Aunque los hallazgos electromiográficos no siempre han sido consistentes,^(31, 33, 34-36) para la mayoría de los electromiografistas los potenciales de acción obtenidos al evaluar los puntos gatillo son de la placa motora; sin embargo, algunos teorizan que son el resultado de la estimulación de fibras intrafusales, generados por la hiperactividad del huso muscular inducida por el sistema

nervioso simpático.⁽³³⁾ Existe una mayor prevalencia del ruido de placa motora en los puntos gatillo activos que en los latentes (diferencia significativa) con la intensidad del dolor y el umbral de dolor a la presión relacionados ampliamente.^(11, 37)

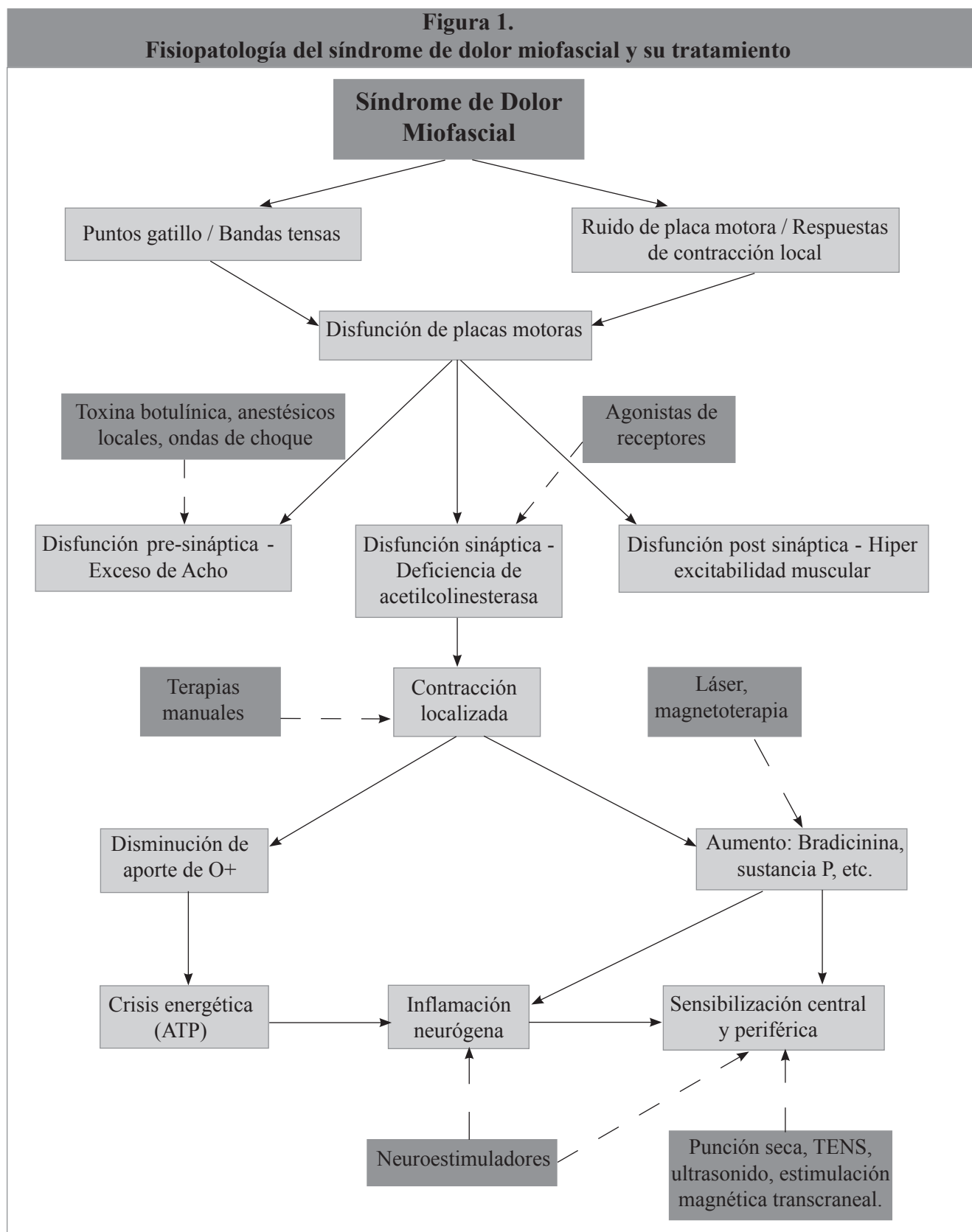
Apoyando la teoría de la existencia de cantidades elevadas de ACh en los puntos gatillo, Hubbard (1996) encontró que al inyectar éstos con un antagonista del adrenergico alfa (fentolamina o fenoxibenzamina) disminuían su actividad eléctrica cuando se inyectaba cerca (intramuscular o intravenoso) del mismo; sin embargo, no se han publicado otros estudios debido a los efectos secundarios de estas sustancias.⁽³⁸⁾ La toxina botulínica ha demostrado de igual manera disminuir significativamente la prevalencia del ruido de placa.⁽³²⁾

Otros estudios que concuerdan con las generalidades del discurso presentado hasta el momento son los de Pongratz (2008) y Dommerholt (2009). El primero halló un aumento significativo de la actividad electromiográfica en las áreas dolorosas al aumentar la actividad simpática mediante el incremento de la presión intratorácica, con una elevación no significativa en un área no dolorosa;⁽³⁹⁾ desafortunadamente aún no está claro cómo el sistema simpático puede afectar a las placas motoras, por lo que se propone como mecanismo de acción la vasoconstricción o el efecto directo sobre el huso muscular; el segundo reporta inestabilidad de la unión neuromuscular, daño post-sináptico o degeneración de las neuronas motoras, también relacionadas con el tiempo de duración de la enfermedad.⁽⁴⁰⁾ Se hace notable en los estudios la no-utilidad de la electromiografía de superficie para la evaluación de los pacientes con dolor miofascial.⁽³⁶⁾

OTROS FACTORES

Okumus y cols. (2010) reportaron una disminución significativa en los niveles de zinc en sangre en los pacientes con síndrome de dolor miofascial, así como una relación entre la escala visual análoga (elevada) y la concentración de zinc y magnesio (disminuida) en los pacientes afectados. También se encontró la misma relación significativa entre el puntaje miálgico total (medido en kg) y los niveles de magnesio y vitamina B12.⁽⁴¹⁾

Algunos autores han propuesto, tomando en cuenta algunos efectos de la acupuntura y recordando la teoría de la compuerta propuesta por Simons (2007), que el mecanismo probable del efecto de los tratamientos por punción (punción seca, inyecciones y punciones subcu-



táneas) se deriva de la analgesia producto de la hiperestimulación por medio de la vía descendente inhibitoria del dolor; ^(13, 38, 42) sin embargo, otros mencionan que el efecto de la punción seca sólo se debe a la irrupción mecánica de las fibras. ⁽⁷⁾ Por otra parte, una hipótesis más reciente menciona que los cambios globales en la función de una motoneurona alfa son mantenidos por el sistema nervioso central, ocasionados por una despolarización sostenida de la placa y con la probable participación de los receptores GABA en la regulación de la nocicepción miofascial. ^(38, 43)

La densificación de la fascia y el aumento de la viscosidad en su estructura en la región de los puntos gatillo pueden tener un papel importante en el desarrollo y persistencia del dolor de los pacientes con síndrome miofascial, así como en las alteraciones funcionales de los músculos implicados, debido a la presencia de terminaciones libres en la estructura de la misma y por las funciones propias de la fascia. ⁽⁴⁴⁾

En la actualidad persisten teorías psicológicas que intentan explicar las características del síndrome; algunas de ellas hablan de la “inhibición afectiva” en la cual un individuo no puede o no verbaliza sus sentimientos y la “amplificación somatosensorial” donde se monitorean y amplifican las sensaciones corporales normales. Se ha encontrado una relación entre el aumento en la sensibilidad al dolor y un estilo de respuesta hipervigilante, pero aún queda la duda. ¿Quién fue primero, el huevo o la gallina? ⁽¹⁶⁾

CONCLUSIONES

El síndrome de dolor miofascial comprende un amplio conjunto de alteraciones dolorosas que suelen ser discapacitantes en el individuo que las padece, donde el mecanismo de fisiopatogenicidad probablemente sea más de tipo inflamatorio que de tipo isquémico o por acidosis. Como propone McPartland (2006), los hallazgos hasta ahora realizados nos dicen que el dolor miofascial es un conjunto de etiologías que resultan en la vía común final de dolor muscular, ⁽⁶⁾ y es probable que si se logra identificar un mecanismo fisiopatológico específico sería conveniente realizarle ajustes a la forma de llamarlo; ⁽¹⁰⁾ de cualquier manera, se sugiere que el dolor miofascial es un trastorno del reflejo espinal causado por un circuito reverberante o una actividad neural sostenida en un segmento medular específico.

Es necesario realizar investigaciones profundas en

ciencia básica y clínica sobre la participación del sistema parasimpático en el desarrollo del síndrome, esto con miras a disponer de un modelo fisiopatológico más certero de éste. Del mismo modo, el abordaje terapéutico debe ser encaminado en dos aspectos, tratar la sintomatología y el combate etiológico, por esto resultan imprescindibles nuevos métodos de diagnóstico.

Aunque no es el objetivo de la presente revisión, estos hallazgos nos pueden brindar cierta luz acerca de los mecanismos probables de las técnicas empleadas para el tratamiento de esta entidad clínica y dejando aún muchas dudas que quedan por ser resueltas; en este aspecto podemos entender por qué Travell y Simons abandonaron la práctica de la compresión isquémica o por qué se ha apoyado el uso de toxina botulínica; sin embargo, las revisiones que incluyen estudios realizados con los diversos tratamientos también han encontrado respuestas inconsistentes, por ejemplo, el hecho que aún no se puede apoyar o refutar que los tratamientos con aguja sean mejores que el placebo, o que la punción seca subcutánea haya mostrado resultados positivos. ^(13, 23)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Travell JG, Simons DG. Miofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
2. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidence — informed review. *s.l. : The journal of manual & manipulative therapy* 2006; 14(4): 203-221.
3. Gerwin R. Classification, epidemiology, and natural history of miofascial pain syndrome. *s.l. : Curr Pain Head Rep* 2001; 5:412-420.
4. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *s.l.:* 2007; 21:581-96.
5. Buskila D. Muscle pain in rehabilitation. *s.l.:* Am J Phys Med Rehab 2012; 91:1101-1103.
6. Marcus N. Response to letter to the editor by Dr. Cohen and Dr. Quinther. *s.l.:* Pain medicine 2008; 9(4):465-468.
7. Giamberardino M. y otros. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *s.l.:* 2011; 85-198.
8. Sahin N, Karatas O, Ozkaya M, Cakmak A, Berker E. Demographics features, clinical findings and functional status in a group of subjects with cervical miofascial pain syndrome. *s.l.:* Agri 2008; 20(3):14-19.
9. Drewes AM, Jennum P. Epidemiology of myofascial pain, low back pain, morning stiffness and sleep-related complaints in the general population. *s.l.:* Journal of musculoskeletal pain 1995; 3(1):121.
10. Harden R. Muscle pain syndromes. *s.l.:* Am J Phys Med Rehabil 2007; 86(suppl):S47-S58.
11. Kuan T, Hsieh Y, Chen S, Chen J, Yen W, Hong C. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *s.l.:* Am J Phys Med Rehab 2007; 86:183-9.
12. Lavelle E, Lavelle W, Smith H. Myofascial trigger points. *s.l.:* Anesthesiology Clin 2007; 25:841-851.

13. Chou L, Kao M, Lin J. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. s.l.: Evidence-based complementary and alternative medicine 2012; 1-11.
14. Simons D. Orphan Organ. s.l. : Journal of Musculoskeletal Pain, 2007; 15(2):7-9.
15. Simons D. The dead horse, like the phoenix, is arising. s.l.: Pain medicine 2008; 9(4):469-470.
16. Wheeler AH, Aaron GW. Muscle pain due to injury. s.l. : Curr Pain Headache Rep 2001; 5:44-6.
17. Kawakita K, Itoh K, Okada K. Experimental model of trigger points using eccentric exercise. s.l.: Journal of musculoskeletal pain 2008; 16(1-2):29-35.
18. Pongratz D, Vorgerd M, Schoser B. Scientific aspects and clinical signs of muscle pain. s.l.: Journal of musculoskeletal pain 2004; 12:121-128.
19. Staud R. The role of peripheral input for chronic pain syndromes like fibromyalgia syndrome. s.l. : Journal of musculoskeletal pain 2008; 16(1-2):67-74.
20. Pongratz D, Schoser B. Scientific aspects and clinical signs of muscle pain-three years later. s.l. : Journal of musculoskeletal pain 2008; 16 (1-2):11-16.
21. Vanderah T. Pathophysiology of pain. s.l. : Med Clin N Am 2007; 91:1-12.
22. Mastaglia F. The relationship between muscle pain and fatigue. s.l.: Neuromuscular disorders 2012; 22:S178-S180.
23. McPartland J, Simons D. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. s.l. : The journal of manual & manipulative therapy 2006; 14(4):232-239.
24. Hamamoto D, Luderitz J. Intramuscular pH in myofascial pain syndrome of the masticatory muscles. s.l. : Journal of musculoskeletal pain 2009; 17(3):224-238.
25. Shah J. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis. s.l.: Journal of musculoskeletal pain 2008; 16(1-2).
26. Staud R. Peripheral pain mechanisms in chronic widespread pain. s.l.: Best pract res clin rheumatol 2011; 25(2):155-164.
27. Gerstner G, Gracely R, Deebajah A, Ichescio E, Quintero A, Claw D, Sundgren P. Posterior insular molecular changes in myofascial pain. s.l. : J Dent Res 2012; 91(5):485-490.
28. Donaldson S, Nelson D, Schulz R. Disinhibition in the gamma motoneuron circuitry: a neglected mechanism for understanding myofascial pain syndromes? s.l.: Applied psychophysiology and biofeedback 1998; 23(1):43.
29. Cohen M, Quintner J. The horse is dead: let myofascial pain syndrome rest in peace. s.l.: Pain med 2008; 9(4):464-465.
30. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. End plate potentials are common to midfibre myofascial trigger points. s.l. : American Journal of Physical Medicine Rehabilitation 2002; 81:212-222.
31. Simons D. Do end plate noise and spikes arise from normal motor endplates? s.l.: American journal of physical medicine and rehabilitation 2001; 80:134-140.
32. Kuan T, Chen J, Chen S, Chien C, Hong C. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. s.l. : Am J Phys Med Rehab 2002; 81:512-520.
33. Raphael K, Marbach J, Gallaguer R. Somatosensory amplification and affective inhibition are elevated in myofascial face pain 2000; 1(3):247-253.
34. Gerwin R. The taut band and other mysteries of the trigger point; an examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point. s.l.: Journal of musculoskeletal pain 2008; 16(1-2):115-121.
35. Durette M, Rodriguez A, Agre J, Silverman J. Needle electromyographic evaluation of patients with myofascial or fibromyalgic pain. s.l.: Am J of Phys Med Rehab 1991; 70(3):154-156.
36. Manfredino D, Cocilovo F, Stellini E, Favero L, Guarda-Nardino L. Surface electromyography findings in unilateral myofascial pain patients: comparison of painful vs. non painful sides. s.l.: Pain med 2013; 14(12):1848-53.
37. Celik D, Kaya E. Clinical implication of latente myofascial trigger point. s.l. : Curr Pain Headache Rep 2013; 17:353.
38. Wheeler A. Myofascial pain disorders, theory to therapy. s.l.: Drugs, 2004. 64(1): 45-62.
39. Chung J, Ohrbach R, McCall W. Effect of increased sympathetic activity on electrical activity from myofascial painful areas. s.l.: Am J Phys Med Rehabil 2004; 83(11):842-850.
40. Dommerholt J. Myofascial pain syndrome — trigger points. s.l.: Journal of musculoskeletal pain 2009; 17(1):97-102.
41. Okumus M, Ceceli E, Tuncay S, Kocaoglu S, Palulu N, Yorgancioğlu ZR. The relationship between serum trace elements, vitamin B12, folic acid and clinical parameters in patients with myofascial pain syndrome. s.l.: Journal of back and musculoskeletal rehabilitation 2010; 23:187-191.
42. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. s.l.: Curr Pain Headache Rep 2013; 17:348.
43. Kramer P, Bellinger L. Reduced GABAA receptor $\alpha 6$ expression in the trigeminal ganglion enhanced myofascial nociceptive response. s.l.: Neuroscience 2013; 245:1-11.
44. Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Facial components of the myofascial pain syndrome. s.l. : Curr Pain Headache Rep 2013; 17:352.

CORRESPONDENCIA:
Paulina Salinas Berra,
Av. Zeta de Cochero No. 403,
col. Reserva territorial atlixcayotl,
San Andrés Cholula;puebla.
C.P. 72810, palmas plaza local Sub 1B.
paulina.salinas@clinicarecovery.com