

Nuevas Fronteras en la Matriz del Dolor *Neuro*-músculoesquelético: La Integración de los Mecanismos de Dolor con Hallazgos Físicos Objetivos y Estrategias de Punción

Jay P. Shah, MD

Introducción

En los síndromes de dolor crónico (p.e. SDM, fibromialgia, etc.) se observan profundos cambios neuroplásticos, con alteraciones de la excitabilidad neuronal y de la arquitectura de estructuras de la matriz del dolor (como por ejemplo, la médula espinal, el núcleo talámico, zonas corticales, la amígdala y el área gris periacueductal). Este proceso dinámico puede alterar fundamentalmente el umbral del dolor, su intensidad y la afectación emocional consecuente (1).

Los impulsos en la matriz del dolor pueden comenzar con la activación de los nociceptores polimodales, estructuras que pueden ser sensibilizadas por sustancias liberadas por el tejido lesionado y por las propias terminales nociceptivas. Las aferencias nocivas prolongadas pueden ocasionar cambios a largo plazo en la expresión genética, en el procesamiento somatosensorial y en la estructura sináptica. Por ejemplo, un aluvión continuo de aferencias nocivas en el asta dorsal (proceso denominado "bombardeo aferente") produce la liberación de L-glutamato y de sustancia P (SP). La liberación conjunta de estas dos sustancias puede disminuir los umbrales de activación sináptica y abrir conexiones sinápticas previamente inactivas en neuronas de amplio rango dinámico (WDR), induciendo consiguientemente sensibilización central (2, 3).

La sensibilización regula al alza la expresión de los canales y de los receptores iónicos e incrementa el número de estas proteínas de membrana en los nociceptores y en las neuronas del asta dorsal. En circunstancias normales existe un equilibrio dinámico entre los mecanismos facilitadores e inhibitorios del dolor. Las neuronas que transmiten información nociceptiva son controladas por una variedad de interneuronas inhibitorias, que son estructuras decisivas en la prevención de la transición de dolor agudo a dolor crónico (1).

El dolor musculoesquelético constituye la manifestación más común del dolor crónico. Resulta preferible emplear el término dolor *neuro*-musculoesquelético cuando se describe un estado de dolor musculoesquelético crónico, ya que implica de manera precisa alteraciones fundamentales del sistema nervioso -a veces de manera irreversible. Los puntos gatillo miofasciales (PGM) activos constituyen una causa común de dolor *neuro*-musculoesquelético ya que son un foco potencialmente importante de bombardeo aferente en las neuronas del asta dorsal. Los PGM latentes representan un hallazgo físico similar, pero no producen síntomas de dolor espontáneo.

Este capítulo integrará los conocimientos emergentes de las ciencias del dolor de una forma clínicamente accesible, profundizando en la comprensión de los mecanismos de las sensibilizaciones central y periférica, en concreto, en el decisivo papel que juegan estos cambios neuroplásticos en la perpetuación del dolor *neuro*-musculoesquelético

crónico. A partir de la peculiar neurobiología del dolor muscular, se explicará cómo identificar los hallazgos sugestivos de sensibilización espinal segmentaria (SES) en pacientes con dolor crónico. Además, se mostrarán las técnicas de punción empleadas para desensibilizar los segmentos afectados, eliminar los PGM crónicos y aliviar el dolor *neuro-musculoesquelético*.

Sensibilización espinal segmentaria

Para un manejo adecuado del dolor resulta vital el conocimiento de la distribución segmentaria de las fibras nerviosas sensitivas (4). Los patrones de inervación de la piel, los músculos y las estructuras profundas se producen en una fase temprana del desarrollo fetal humano, existiendo poca variabilidad entre diferentes individuos (5). Por consiguiente, cada segmento medular posee una relación segmentaria consistente con su correspondiente nervio espinal. Esto permite al clínico atribuir el patrón de hiperalgesia del dermatoma, del miotoma o del esclerotoma a la disfunción de su segmento vertebral correspondiente (4, 6).

La sensibilización espinal segmentaria (SES) constituye un estado de hiperactividad del asta dorsal causado por el bombardeo de impulsos nociceptivos procedentes de tejido dañado y/o sensibilizado (p.e. estructuras somáticas tales como PGM activos o estructuras viscerales tales como la vesícula biliar). Las manifestaciones en el segmento espinal sensibilizado pueden incluir alodinia (es decir, dolor a un estímulo normalmente indoloro) e hiperalgesia (o sea, dolor aumentado ante un estímulo normalmente doloroso) en el dermatoma, además de en el esclerotoma y de PGM en los miotomas afectados (4-6).

La hiperalgesia de origen central es tan prevalente que, en un estudio, se comprobó que era responsable del 61% del dolor de pacientes con artrosis. Lo cual sugiere la existencia de mecanismos centrales y periféricos responsables del mantenimiento de un estado de dolor crónico en estos individuos. Inicialmente, la hipersensibilidad ocurre en un sitio afectado localmente pero, es posible que, a continuación, se inicien mecanismos centrales que puedan persistir independientemente del proceso periférico (7). Más aún, la sensibilización segmentaria se produce a través de hipertrofia neuronal así como de una regulación al alza de las neuronas excitatorias, péptidos pro-hiperalgésicos y neurotrasmisores en el asta dorsal. Como consecuencia, aparecen dolor e inflamación como sucesos independientes, ya que cada uno de ellos no resulta indicativo del otro.

La sensibilización espinal segmentaria (SES) constituye un estado de hiperactividad del asta dorsal causado por el bombardeo de impulsos nociceptivos procedentes de tejido dañado y/o sensibilizado, se caracteriza por alodinia e hiperalgesia en el dermatoma, además de en el esclerotoma y de PGM en los miotomas afectados.

Neurobiología del dolor muscular

El dolor miofascial procede de nódulos hiperirritables, diferenciados y palpables (puntos gatillo miofasciales o PGM), situados en bandas tensas musculares, que sólo pueden diagnosticarse por palpación sistemática de las partes blandas efectuada por un examinador experto (Figura 1) (8). Los PGM constituyen una causa habitual de dolor muscular y de sensibilización tanto periférica como central.

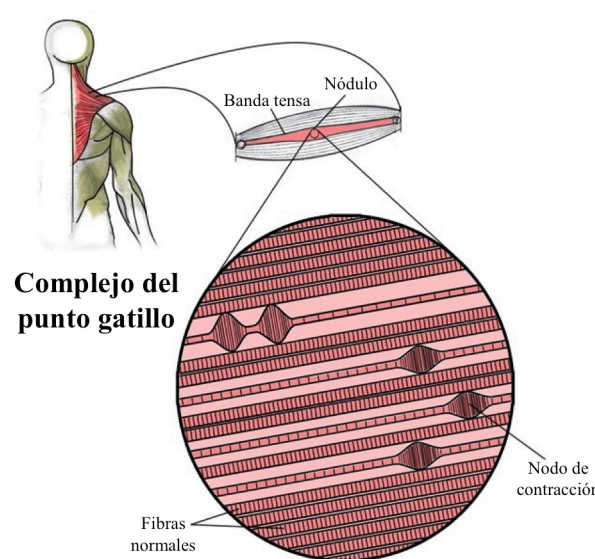


Figura 1. Diagrama del complejo del punto gatillo. La banda tensa contiene numerosos nodos de contracción y contiene loci eléctricamente activos entre fibras normales (Adaptado de: Simons DG, Travell JG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, vol. 1; second ed., and Användare: Chrizz).

Aunque los datos atribuyen, de forma consistente, varias funciones a las sustancias endógenas como la bradicinina, la serotonina, las prostaglandinas y otras en la lesión tisular, en la sensibilización y en el dolor muscular, la patogénesis del dolor miofascial se mantiene esquiva. Además, el conocimiento actual sobre los mecanismos del dolor procede de estudios sobre dolor cutáneo, cuando, en realidad, el dolor muscular posee una neurobiología diferenciada. Para explicar la presentación clínica del dolor miofascial y de la SES resulta decisiva la comprensión de sus características distintivas. A diferencia del dolor cutáneo, el dolor muscular:

1. causa un dolor continuo, con sensación de agarrotamiento, difícil de localizar y que, a menudo, se refiere a tejidos somáticos profundos y distantes;
2. Activa estructuras corticales específicas en el sistema nervioso central (9);
3. Es inhibido más poderosamente por vías descendentes moduladoras del dolor (10, 11); y
4. Es mucho más eficaz en la inducción de cambios neuroplásticos mal-adaptativos en las neuronas del asta dorsal (12). Estos cambios neuroplásticos son precursores importantes de la cronificación del dolor.

Sensibilizaciones periférica y central en el dolor muscular

La sensibilización, tanto de las aferencias periféricas como de las centrales, es la responsable de la transición de una percepción normal a una percepción aberrante del dolor. Ocurriendo, que entonces, éste persista aún en ausencia de estímulo nocivo periférico. En modelos animales de dolor, las aferencias nociceptivas del músculo esquelético, comparadas con la activación de los nociceptores cutáneos, son mucho más efectivas en la inducción de cambios neuroplásticos en la médula espinal (12). La estimulación continuada procedente de nociceptores musculares periféricos puede causar cambios en la función y en la conectividad de las neuronas sensitivas del asta dorsal mediante la sensibilización central. Por ejemplo, una aferencia nociva mantenida

procedente de un PGM activo puede sensibilizar las neuronas del asta dorsal dando lugar a anodinia, hiperalgesia, sumación temporal del dolor (13) y expansión de los patrones de dolor referido. Una posible explicación de este fenómeno puede ser el aumento de la eficiencia sináptica mediante la activación de sinapsis previamente silentes (inactivas) en el asta dorsal.

El concepto de la apertura de conexiones previamente ineficaces se demostró en un modelo de miositis en ratas. Una inflamación experimentalmente inducida desenmascaró campos receptivos alejados del campo receptivo original, indicando que la conectividad en el asta dorsal se expandió más allá de las neuronas originales implicadas en la transmisión nociceptiva (14). En este estudio, las aferencias nociceptivas ocasionaron una hiperexcitabilidad central, hallazgo que ayuda a explicar los patrones de dolor referido habituales en el SDM. La sensibilización central también puede facilitar otras respuestas de otros campos receptivos como consecuencia de la convergencia de aferencias somáticas y viscerales en el asta dorsal (15) a través de neuronas de amplio rango dinámico (Figura 2). Además, las fibras aferentes tienen la capacidad de hacer que broten nuevas terminales espinales que amplían los contactos sinápticos en el asta dorsal y que también pueden contribuir a la expansión de los campos receptivos del dolor (16). Este cambio en la conectividad funcional puede ocurrir en pocas horas, incluso antes de que ocurran alteraciones metabólicas y genéticas en las neuronas del asta dorsal (17).

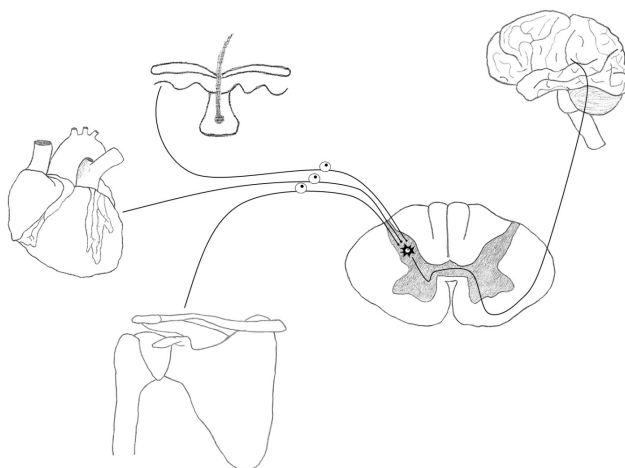


Figura 2. Neurona de amplio rango dinámico (ARD). Una neurona de ARD recibe señales convergentes desde los aferentes cutáneas, viscerales y somáticos profundos, y posteriormente envía señales al tálamo. Como tal, la neurona ARD y los areas del cerebro con alta función pueden ser activados por varios estímulos. Por lo consiguiente, la sensibilización central puede facilitar las respuestas de otras estructuras (por ejemplo, el hombro, el corazón y la piel) que comparten el estímulo convergente. (Adaptado de: Willard, F., "Basic Mechanisms of Pain." Future Trends in CAM Research, in Integrative Pain Medicine: The Science and Practice of Complementary and Alternative Medicine in Pain Management, J.F. Audette, Bailey, A., Editor 2008, Humana Press Inc.: Totowa.)

Existe una base biomecánica para explicar el desarrollo de sensibilizaciones periférica y central en el dolor muscular. La activación continua de nociceptores musculares conlleva la co-liberación de L-glutamato y SP en las terminales presinápticas del asta dorsal. Además de la activación de los receptores del ácido alfa-

amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA) por el L-glutamato existente en la terminal postsináptica, la SP facilita la activación de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) previamente durmientes. Todo esto conduce a una apertura máxima de los canales de iones permeables al calcio, lo cual hiperexcita las neuronas nociceptivas causando apoptosis de las interneuronas inhibitorias (18). Consiguientemente, un aluvión nocivo persistente desde la periferia puede crear alteraciones de larga duración en el sistema nervioso central. Los cambios metabólicos y de inducción genética, tales como la inducción de ciclo-oxigenasa 2 (COX-2) en las neuronas del asta dorsal, son máximos varias horas después de una estimulación nociva inicial y refuerzan los cambios funcionales tras la lesión tisular periférica (19).

Las aferencias nociceptivas del músculo esquelético provocan rápidos cambios neuroplásticos en la médula espinal: activación de sinapsis previamente silentes en el asta dorsal, nuevas terminales espinales y apoptosis de las interneuronas inhibitorias.

Los puntos gatillo miofasciales activos poseen un medio bioquímico específico

Los estudios de Shah *et al.* (20, 21) comprobaron que los PGM activos poseen un medio bioquímico diferenciado del de los PGM latentes y del músculo sin PGM. En otras palabras, estos estudios demostraron y confirmaron que la distinción clínica entre PGM activos y latentes está asociada con una diferencia objetiva muy significativa en el medio bioquímico local. Para ello, se utilizó una nueva técnica microanalítica que permite tomar muestras continuas *in vivo* y en tiempo real de sustancias bioquímicas del músculo. En dicha técnica se utilizó una aguja mínimamente invasiva, de 0,25 mm de diámetro capaz de recoger sustancias químicas de menos de 75kDa (Figura 3). La técnica se aplicó en el trapecio de sujetos con y sin dolor cervical. Los sujetos se clasificaron en tres grupos: 1) dolor cervical secundario a un PGM activo; 2) no dolor cervical con un PGM latente; 3) no dolor cervical y no PGM.

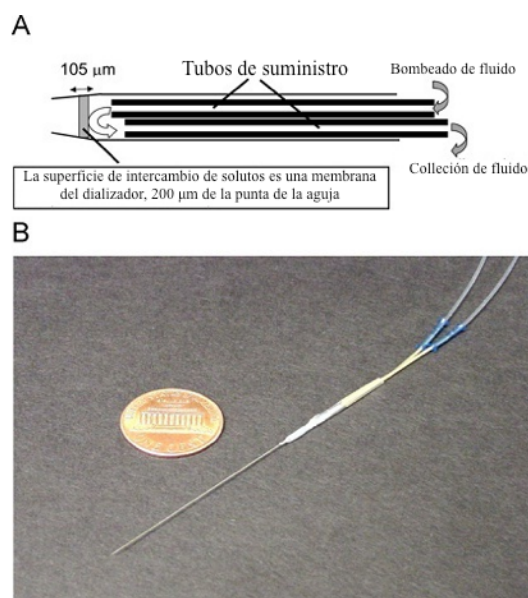


Figura 3. (A) Esquemática microdiálisis. (B) Foto de la aguja. (Reproducido con permiso de la Sociedad Fisiológica Americana y Elsevier, Ltd., de Shah *et al.*, 2005, 2008).

Los resultados mostraron que los sujetos con dolor cervical secundario a un PGM del trapecio superior tenían significativamente elevados los niveles de varias

sustancias endógenas como la SP, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la bradicinina (BK), la serotonina/5-hidroxitriptamina (5-HT), la noradrenalina (NA), el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) y la interleucina-1 β (IL-1 β). Estas sustancias se encontraban considerablemente elevadas en los que tenían PGM activos, en comparación con los que los tenían latentes o con los que tenían el tejido normal en el trapecio superior.

Curiosamente, las muestras bioquímicas obtenidas de un músculo alejado y sano (la parte superior del gastrocnemio medial) también reveló diferencias significativas en los tres grupos estudiados. Concretamente, los sujetos con PGM activo en el trapecio superior tenían niveles elevados de estas sustancias también en el músculo gastrocnemio, en comparación con los gastrocnemios de los otros dos grupos.

Shah *et al.* (20, 21) también observaron un cambio drástico en el medio bioquímico del músculo trapecio superior tras la provocación de una única respuesta de espasmo local (REL), a los 5 minutos de la inserción de la aguja en el músculo. Específicamente, la REL de la punción seca normalizó la concentración de SP y CGRP. Aunque los estudios no habían sido diseñados como intervención terapéutica, sus resultados hacen reflexionar sobre el hecho de que las sustancias analizadas se sabe que están asociadas con dolor persistente, con sensibilización y con facilitación espinal (20, 21).

Los PGM activos poseen un medio bioquímico distinto de los PGM latentes y del músculo sin PGM. Esta diferencia se encuentra también en músculos sanos y alejados del que contiene el PGM activo. La provocación de una REL normaliza la concentración de SP y CGRP.

Facilitación espinal

La facilitación espinal es un incremento de la actividad de las neuronas de la médula espinal debido al bombardeo de estímulos nociceptivos en el asta dorsal (Figura 4) (Romero Ventosilla, P., 2010. Comunicación personal). En circunstancias normales, la activación de los nociceptores aferentes primarios del asta dorsal está modulada por mecanismos inhibitorios tanto localmente como a través de vías descendentes procedentes del córtex cerebral o del tronco encefálico. No obstante, las aferencias nociceptivas persistentes pueden causar la muerte de neuronas inhibitorias, *wind-up* y sensibilización de las neuronas de segundo orden del asta dorsal. Los circuitos existentes en la médula espinal (asta dorsal, asta ventral y asta lateral) pueden desarrollar umbrales disminuidos de activación, haciendo que sean activados más fácilmente mediante estímulos mínimos o inexistentes. La consiguiente facilitación espinal se caracteriza por:

- 1) Incremento del flujo en el asta ventral que estimula las células motoras, provocando un aumento del tono muscular en el miotoma correspondiente a su nivel segmentario de bombardeo aferente;
- 2) Incremento del flujo en el asta lateral, lo cual genera reflejos autonómicos que aumentan la actividad nociceptiva; e
- 3) Incremento del flujo en el asta dorsal, que causa actividad eléctrica antidrómica a lo largo del nervio sensitivo (también conocida como "reflejos de la raíz dorsal").

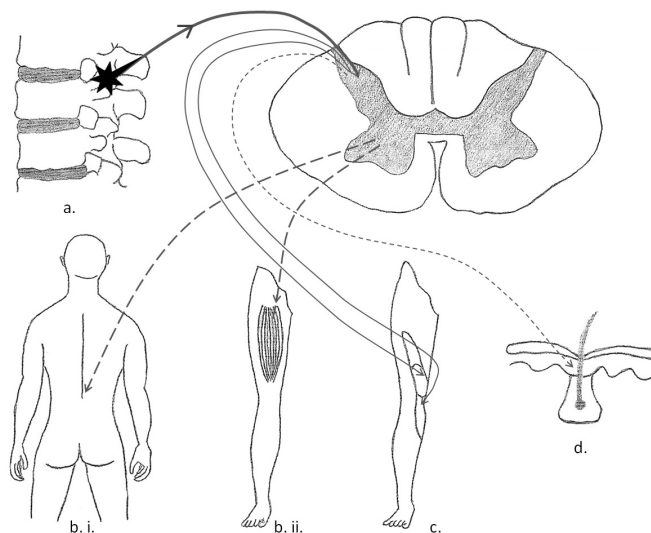


Figura 4. Segmento espinal facilitado.

a. La nocicepción originando de la faceta articulación L4 conjunta con el asta dorsal.

b. En el nivel segmental L4, una neurona motora en el asta ventral se activa, provocando un espasmo reflejo de los músculos inervados por el mismo segmento tales como (i.) los músculos paraespinales y (ii.) el músculo recto femoral.

c. Las estructuras dermatomas y sclerotomas que comparten el nivel segmentario L4 pueden sensibilizarse y doloroso como resultado de los reflejos de la raíz dorsal.

d. Reflejos de la raíz dorsal en el segmento L4 también pueden sensibilizar a las estructuras cutáneas, haciéndolos más doloroso.

(Adaptado de Romero Ventosilla, P., Consecuencias Clínicas de la Estimulación Sensorial persistente: Sensibilización Espinal segmentaria, (comunicación personal), 2010.)

Los reflejos de la raíz dorsal activan los cuerpos celulares de los ganglios de la raíz dorsal para aumentar la producción y la liberación de neuropéptidos vasoactivos (por ejemplo, SP, CGRP y somatostatina) tanto central como periféricamente. Al liberarse en los tejidos periféricos, pueden exacerbar un proceso inflamatorio local al estimular la vasodilatación y la extravasación plasmática. Esto causa dolor local e hiperalgesia mecánica. Además, los segmentos espinales adyacentes pueden sensibilizarse progresivamente por el bombardeo del sistema nervioso central (13).

Un detalle anatómico habitualmente infravalorado es el hecho de que las fibras nociceptivas aferentes primarias en realidad se trifurcan al entrar en el asta dorsal (Figura 5). Es decir, una rama entra en el asta dorsal en un nivel segmentario, una rama asciende y otra rama desciende a lo largo del borde dorsal del asta dorsal. Es más, se ha comprobado que algunas aferencias viscerales se extienden a lo largo de toda la longitud de la médula espinal (22, 23). Estas consideraciones anatómicas, a menudo olvidadas, tienen enormes implicaciones en el inicio, la perpetuación y la amplificación de la facilitación espinal y de los estados de dolor persistente.

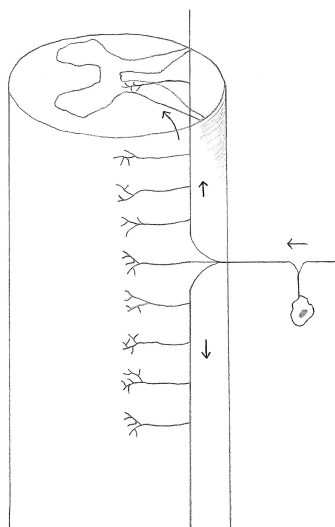


Figura 5. Trifurcación de una neurona. A la entrada en la raíz dorsal de la médula espinal, las neuronas aferentes primarias tienen la capacidad de trifurcar; una rama puede entrar en el nivel segmental mientras que otras ramas pueden ascender y descender a lo largo del margen dorsal del asta dorsal en el tracto de Lissauer.

Considérese el siguiente escenario clínico: un individuo desarrolla una colecistitis aguda severamente dolorosa. La estimulación nociva mantenida es de intensidad y de duración suficientes como para destruir las neuronas inhibitorias en el nivel segmentario de entrada en el asta dorsal (T₆). Afortunadamente, la extirpación de la vesícula alivia el dolor por completo. Años después, el individuo desarrolla una leve, aunque agudamente dolorosa, lesión de espalda levantando unas cajas pesadas. La aferencia nociceptiva resultante entra inmediatamente en los segmentos torácicos bajos y lumbares altos y asciende/desciende por la médula espinal. Mientras asciende por la médula, pero antes de alcanzar al nivel T₆, las neuronas inhibitorias presumiblemente intactas y funcionales contienen la entrada nociceptiva e impiden la sensación de dolor en esos niveles segmentarios. Sin embargo, al alcanzar al segmento T₆, la señal nociceptiva es capaz de activar las neuronas del asta dorsal de este nivel, dado que las neuronas inhibitorias locales se encuentran disfuncionales y/o muertas, como consecuencia de la muerte celular causada por los intensos estímulos originales procedentes de la vesícula durante la colecistitis aguda. De hecho, una manifestación clínica habitual es la reproducción del mismo patrón de dolor causado años atrás, en este caso por una enfermedad aguda de la vesícula. En estas circunstancias, el paciente puede angustiarse e incluso quejarse de un dolor agudo de vesícula aun siendo consciente de que dicho órgano fue extirpado, dando lugar a un dolor "fantasma". Ante esto, los osteópatas a menudo interpretan la reaparición de un viejo patrón de dolor como el posible anuncio de una nueva enfermedad. La causa podría ser originariamente musculoesquelética (como en este ejemplo) o deberse a una patología visceral subyacente, como por ejemplo una úlcera péptica o una isquemia cardíaca preclínica, etc.

La facilitación espinal es un incremento de la actividad de las neuronas de la médula espinal debido al bombardeo de estímulos nociceptivos en el asta dorsal, donde las fibras nociceptivas aferentes primarias se trifurcan. Se caracteriza por un incremento del flujo en el asta ventral (alteraciones motoras), en el asta lateral (reflejos autonómicos) y en el asta dorsal (actividad eléctrica antidrómica a lo largo del nervio sensitivo).

Diagnóstico e implicaciones de la sensibilización espinal segmentaria en la clínica

La SES se asocia consistentemente con estados de dolor musculoesqueléticos, subrayando su significación. Por ejemplo, la afectación de niveles espinales torácicos (T₁-T₁₂) en la SES facilita y perpetúa dolor abdominal y síntomas somatoviscerales que comúnmente imitan patologías gastrointestinales, tales como una úlcera péptica. El desarrollo o la activación de PGM es una de las manifestaciones clínicas de la SES. En otras palabras, si existe SES pueden activarse los PGM latentes localizados a lo largo de un segmento sensibilizado (es decir, pertenecientes al miotoma correspondiente).

Muchos de los tratamientos del dolor miofascial, tales como la fisioterapia o las infiltraciones se dirigen a los generadores periféricos de dolor, los PGM activos. A menudo, se ignora la disfunción segmentaria y los clínicos no reconocen la presencia de SES. Como consecuencia, muchos individuos pueden sólo experimentar una desactivación temporal de los PGM y el dolor frecuentemente vuelve.

El diagnóstico preciso de la distribución del dolor requiere la identificación del segmento espinal sensibilizado. La SES se caracteriza por hallazgos de alodinia, hiperalgesia y de sensibilidad dolorosa a la presión medible sobre las áreas sensitivas, motoras y esqueléticas, junto con las vísceras inervadas por un determinado segmento espinal (es decir, dermatoma, miotoma, esclerotoma y viscerotoma, respectivamente).

Además, estos hallazgos objetivos y cuantitativos ayudan al clínico a identificar los tejidos y los posibles mecanismos de dolor implicados en el dolor crónico de sus pacientes. Estos hallazgos segmentarios no sólo son reproducibles, sino que a menudo son indicativos de la severidad del estado de sensibilización y proporcionan importantes pistas sobre la patogénesis subyacente del síndrome doloroso.

Las habilidades exploratorias necesarias son fáciles de aprender y de gran importancia para la evaluación y el manejo de un dolor crónico. Además, su uso antes y después del tratamiento, dirigido a desensibilizar el segmento espinal afectado, proporciona al clínico y al paciente hallazgos físicos significativos, objetivos y reproducibles que guían los resultados del tratamiento.

Imamura *et al.* (7) evaluaron sistemáticamente a individuos con dolor refractario y discapacitante asociado con artrosis de rodilla, programados para cirugía de reemplazo articular. Los autores especularon que el dolor experimentado por estos pacientes podría estar asociado con la presencia de sensibilización central más que con la inflamación y la lesión periféricas. Se evaluó la presencia de hiperalgesia, así como la correlación de las mediciones del umbral de dolor a la presión (UDP) con el dolor, la discapacidad y la calidad de vida y se comparó con controles sanos de las mismas edades. Las mediciones del UDP se obtuvieron en los dermatomas subcutáneos de las extremidades inferiores y en los músculos vasto medial, aductor largo, recto femoral, vasto lateral, tibial anterior, peroneo largo, iliaco, cuadrado lumbar y poplíteo, además de en el ligamento supraespinoso. Observaron que el grupo con artrosis de rodilla presentaba un UDP significativamente más bajo en todas las estructuras evaluadas que el grupo de sujetos control sanos. Los valores de UDP más bajos se correlacionaban con una mayor intensidad del dolor, mayores niveles de discapacidad y peor calidad de vida, excepto para el componente emocional y el estado de salud general. Los valores combinados de los UDP del tendón rotuliano, del dermatoma subcutáneo de S₂ y del músculo aductor

largo resultaron los mejores predictores para la escala analógica visual y para las puntuaciones de dolor de los índices de artrosis de las Universidades Western Ontario y McMaster. En el estudio se concluyó que los pacientes con dolor de rodilla debido a artrosis, programados para artroplastia total de rodilla mostraron hiperalgesia originada en el sistema nervioso que afectaba negativamente al dolor, a la capacidad funcional de la rodilla y a la mayor parte de los aspectos de la calidad de vida (7).

Para determinar la existencia de SES se le pide al paciente que identifique con un dedo la localización de su dolor principal y que indique la intensidad del dolor de 1 a 10.

Los niveles dermatómicos adyacentes se examinan paravertebralmente:

- Arañando la piel con el extremo agudo de un clip de oficina o con una rueda de Wartenberg. Este estímulo nocivo se aplica transversalmente a los bordes de los dermatomas, y se le pide al paciente que informe simultáneamente de cualquier agudización o disminución de la sensación de dolor durante el procedimiento. Un incremento de la respuesta dolorosa es indicativo de hiperalgesia.
- Aplicando la pinza rodada (Figura 6). Este estímulo no nocivo se aplica transversalmente a los bordes de los dermatomas y se pide al paciente que informe simultáneamente de cualquier sensación de dolor, indicativa de alodinia, un hallazgo que constituye el indicador más sensible para el diagnóstico de sensibilización.

Los miotomas adyacentes se exploran:

- Palpando la musculatura segmentariamente relacionada en busca de puntos dolorosos, bandas tensas y PGM.
- Aplicando un algómetro de presión para medir la sensibilidad dolorosa local, es decir, el UDP*, a lo largo del miotoma.

Los esclerotomas adyacentes se examinan:

- Palpando los tendones (tendinitis), las inserciones (entesitis), las bolsas (bursitis) y los ligamentos (por ejemplo, esguince del ligamento supraespinoso) segmentariamente relacionados.
- Aplicando un algómetro de presión para medir la sensibilidad dolorosa local, es decir, el UDP, a lo largo de estas estructuras del esclerotoma.

* El UDP es la mínima presión que causa dolor y se considera anormal si es al menos 2kg/cm² inferior que un punto control normosensible.

† Cun es una unidad de medida en acupuntura, puede determinarse tanto a partir del dedo medio del paciente (distancia entre los pliegues que demarcan las articulaciones de las falanges distal y media del



Figura 6. La pinza rodada. El tejido de la piel y subcutáneo se pellizca suavemente entre el pulgar y el índice y rueda verticalmente a través de las fronteras dermatómicas. Elicitación de una respuesta dolorosa es indicativo de la alodinia.

Estas técnicas de exploración se utilizan para determinar la profundidad y la anchura de las manifestaciones segmentarias del síndrome doloroso en un individuo determinado. Los hallazgos segmentarios en dermatoma, miotoma y esclerotoma a menudo se superponen, haciendo que el diagnóstico y el tratamiento del nivel segmentario sensibilizado sean relativamente sencillos. No obstante, en algunos casos no ocurre así. Por ejemplo, los niveles dermatómicos afectados pueden ser diferentes que los niveles de miotomas y/o esclerotomas afectados. Cuando aparecen estas diferencias, los niveles segmentarios afectados (ya sean dermatomas, miotomas o esclerotomas) que se correspondan más estrechamente con la principal queja dolorosa deberían ser tratados primero con punción paraespinal, una técnica que aborda el componente de dolor de la sensibilización central.

Si el paciente experimenta un alivio del dolor escaso o nulo, entonces se hace punción paravertebral en los demás niveles segmentarios, hasta que el paciente siente una disminución del dolor. Esta disminución subjetiva del dolor se acompaña típicamente de una mejoría objetiva de los hallazgos segmentarios. No obstante, el tratamiento efectivo implica la identificación y el tratamiento de los componentes tanto periféricos como centrales de la sensibilización. Consiguientemente, el clínico debe identificar y eliminar todos los focos de bombardeo nociceptivo (es decir, de sensibilización periférica) responsables de iniciar y/o perpetuar los segmentos centralmente sensibilizados.

Los PGM activos constituyen una causa común de bombardeo nociceptivo periférico que pueden llevar a la sensibilización central y a la perpetuación del dolor. Si no se resuelven, los PGM activos (u otros generadores periféricos de dolor) volverán a sensibilizar el asta dorsal, dando lugar a la reaparición de hallazgos segmentarios, como alodinia e hiperalgesia, y a la reproducción del mismo dolor, incluso después del tratamiento de punción paravertebral.

En el tratamiento del SDM es conveniente tratar la SES (primaria o secundaria al síndrome) mediante punción paravertebral para evitar la recurrencia de los PGM. Para identificar el segmento espinal sensibilizado se busca la alodinia, la hiperalgesia y la

disminución del UDP en las áreas sensitivas, motoras, esqueléticas y viscerales innervadas por un determinado segmento espinal.

Técnicas de punción seca paravertebral

Fischer *et al.* (4) desarrollaron una técnica en la que se utiliza infiltración de lidocaína al 1% en los músculos paravertebrales adyacentes a las apófisis espinosas. Se inserta una aguja de un diámetro de 0,45 mm y con una longitud suficiente para llegar a las capas profundas, hasta la lámina vertebral, en el plano sagital. La infiltración se realiza entre los niveles de las apófisis espinosas correspondientes a los niveles segmentarios sensibilizados de acuerdo con el examen físico previo. La aguja se inserta a través de los músculos paravertebrales hasta una profundidad máxima, pero sin llegar a contactar con la lámina vertebral. Se aspira un poco con el émbolo para evitar los vasos sanguíneos y se inyecta aproximadamente 0,1 ml de anestésico; a continuación se retira la aguja hasta el nivel subcutáneo y se redirige en sentido caudal, alcanzando a unos 5 mm del depósito previo de solución anestésica. Se sigue con el procedimiento alcanzando hasta donde llega la aguja. Seguidamente se repiten los mismos procedimientos en dirección craneal. El resultado de esta técnica (denominada por Fischer "bloqueo paraespinoso") pretende, efectivamente, bloquear la rama medial del ramo primario posterior en los niveles segmentarios afectados (24).

Coincidentemente, los practicantes de acupuntura utilizan localizaciones anatómicas similares para insertar la aguja con el objetivo de aliviar el dolor (por ejemplo, los puntos "*Hua Tuo Jia Ji*" de la medicina tradicional china). De acuerdo con la definición del libro *Acupuncture Energetics* (25), se trata de "una colección de puntos a ambos lados de la inserción del ligamento en la apófisis transversa de la columna vertebral, desde T₁ a L₅, situados a medio Cun[†] de la apófisis espinosa, que se han de pinchar tan profundamente como sea posible, justo donde los ligamentos se encuentran accesibles al lado de la línea media; son muy útiles como puntos locales para aliviar problemas de dolor axial o periférico, y como puntos para reforzar las cualidades de los puntos Shu de la espalda situados en los mismos niveles vertebrales".

Algunos clínicos, entre los que se incluye el autor de este capítulo (formado tanto en acupuntura médica como en las técnicas de infiltración de Fischer) han adaptado una técnica de PS al modelo de Fischer de bloqueo paraespinoso. En lugar de una aguja hipodérmica con jeringa, este autor inserta agujas de acupuntura sagitalmente en los músculos paravertebrales, como se ha mencionado más arriba (Figura 7). La aguja se manipula arriba y abajo, realizando un movimiento de pistón acompañado de rotaciones en ambos sentidos. Se pueden insertar y manipular de esta misma forma múltiples agujas de acupuntura creando un "bloqueo paraespinoso" en cada uno de los niveles segmentarios que correspondan con la queja principal de dolor. Además, los ligamentos supraespinosos correspondientes segmentariamente pueden pincharse usando una técnica de inserción superficial de la aguja, acompañada de su rotación en ambos sentidos (es decir, se debe evitar el movimiento de pistón). Las agujas se pueden

[†] Cun es una unidad de medida en acupuntura, puede determinarse tanto a partir del dedo medio del paciente (distancia entre los pliegues que demarcan las articulaciones de las falanges distal y media del dedo medio) o a partir del dedo pulgar (ancho de la primera articulación). Nota del traductor.

dejar en el sitio durante 15-20 minutos (al igual que en la práctica estándar de la acupuntura) mientras los dermatomas, miotomas y esclerotomas relevantes se reexaminan para determinar si el tratamiento de los segmentos seleccionados elimina los signos objetivos de SES (alodinia, hiperalgesia, etc.). Cuando esto ocurre, a menudo se produce una reducción significativa del dolor.

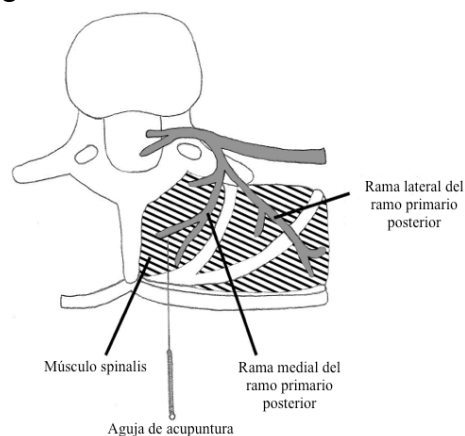


Figura 7. Punción seca paravertebral. Una aguja de acupuntura se inserta sagitalmente en el músculo spinalis y luego se manipula como se describe. Múltiples agujas de acupuntura se pueden insertar para crear un "bloque paraespinoso" en cada nivel segmentario afectado.

Existen varias ventajas asociadas con esta técnica de PS en comparación con la técnica de infiltración de Fischer. En primer lugar, los segmentos afectados se pueden tratar sin preocuparse por los posibles efectos secundarios asociados con la infiltración de anestésicos locales. Además, en una misma visita se pueden tratar más segmentos con PS, ya que el número de infiltraciones se encuentra limitado por la dosis total de anestésico que se puede administrar en una única sesión. Además, las agujas de acupuntura son mínimamente invasivas y mejor toleradas por los pacientes ya que tienen la punta redondeada, diseñada para pasar indoloramente alrededor de las células, de los vasos sanguíneos y de otros tejidos. Por el contrario, las agujas hipodérmicas tienen la punta aguda y biselada, diseñada para seccionar los vasos sanguíneos (consiguientemente dañando las células y los tejidos). Esta característica produce mayor inflamación, sangrado y dolor. Debido a su adecuada fabricación y a su menor diámetro, la aguja de acupuntura proporciona al clínico un mayor *feedback* cinestésico en comparación con la aguja hipodérmica, lo cual permite una manipulación más precisa y una más fácil colocación de la aguja a la profundidad deseada.

Aunque muchos clínicos pueden dar fe de mejorías de los niveles de dolor como consecuencia de la PS de los músculos paravertebrales, tan sólo se trata de una observación clínica. Hasta la fecha no existen ensayos clínicos controlados con placebo a doble ciego que examinen los efectos de la PS paravertebral. Un estudio reciente ofrece un método que podría usarse para determinar la efectividad de este tratamiento. Mayoral del Moral *et al.* (26) diseñaron un estudio en el que sujetos programados para cirugía de artroplastia total de rodilla fueron examinados varias horas antes de la intervención. A continuación se les asignó aleatoriamente a uno de dos grupos: PS real o PS simulada. Al inducirse la anestesia general, pero antes de que comenzara la cirugía, a los sujetos asignados al grupo de PS real un fisioterapeuta les trató los PGM marcados en la exploración inicial. Dado que los sujetos estaban inconscientes en el momento del tratamiento real o simulado ignoraban el grupo al que habían sido

asignados. Después de la cirugía, los sujetos del grupo de PS real refirieron menos dolor, demandaron significativamente menos analgésicos y marcaron unos niveles significativamente mejores en la escala analógica visual del dolor que los del grupo de PS simulada (26). Se podría utilizar un protocolo similar para evaluar sistemáticamente el resultado de la PS paravertebral y prestar apoyo a su uso. La articulación de la rodilla y sus músculos relacionados están inervados por los niveles segmentarios L₃-L₄. Consiguientemente, se podría especular que la PS paravertebral en estos segmentos antes de una artroplastia total de rodilla podría proporcionar un mayor alivio del dolor que la cirugía sola, pudiéndose también emplearse como una primera línea de tratamiento efectiva.

Por último, un estudio dirigido por Gerber *et al.* (2015) (27) proporciona información adicional sobre los efectos de la punción seca en los PGM en pacientes con dolor crónico miofascial. En este estudio, los sujetos con dolor de cuello o hombro faja durante al menos 3 meses tuvieron una PGM activo en la parte superior del músculo trapecio punzonado seca durante 3 sesiones sucesivas, semanales. Después del tratamiento, un número significativo de los sujetos experimentó un cambio en el estado del punto gatillo de activo a latente o resuelto. Esto se asoció con una reducción significativa en el dolor, y la mejoría del estado de ánimo, la función, y el nivel de discapacidad.

Para tratar la SES se propone una técnica de PS, no testada por ensayos clínicos, que consiste en la inserción de varias agujas de 0,45 mm y con una longitud suficiente para llegar hasta la lámina vertebral entre los niveles de las apófisis espinosas correspondientes a los niveles segmentarios sensibilizados. Las agujas se insertan sagitalmente a los músculos paravertebrales hasta una profundidad máxima, pero sin llegar a contactar con la lámina vertebral. Se manipulan estas agujas realizando un movimiento de pistón acompañado de rotaciones en ambos sentidos. Además, los ligamentos supraespinosos correspondientes pueden pincharse usando una técnica de inserción superficial de la aguja, acompañada de rotación en ambos sentidos. Las agujas se pueden dejar durante 15-20 minutos.

Conclusiones

Los estados de dolor crónico se caracterizan por cambios profundos en la excitabilidad neuronal y en la arquitectura de la matriz del dolor. Estos cambios neuroplásticos se producen en la médula espinal, en los núcleos talámicos, y en las zonas cortical y límbica, pudiendo alterar el umbral, la intensidad y el nivel de afectación de la experiencia dolorosa del individuo. La sensibilización espinal segmentaria (SES) constituye un estado de hiperactividad del asta dorsal causado por un bombardeo de impulsos nociceptivos procedentes de tejidos sensibilizados y/o lesionados (por ejemplo, por PGM activos). Los cambios dinámicos que se producen durante el inicio, la amplificación y la perpetuación de la SES pueden explicar los hallazgos físicos segmentarios objetivos y reproducibles (p.e., alodinia e hiperalgesia dermatómicas) y los efectos observados tras la punción seca.

El conocimiento actual de los mecanismos del dolor crónico, particularmente en las propiedades específicas del neuroeje, está cambiando rápidamente a medida que crece el conocimiento en el campo de la biología molecular y celular. Por ejemplo, los PGM activos funcionan como focos dinámicos de nocicepción periférica, capaces de iniciar, acentuar y mantener la sensibilización central en los estados de dolor crónico.

Los continuos estímulos nociceptivos procedentes de los PGM pueden incrementar la excitabilidad de las neuronas del asta dorsal, ocasionando hiperalgesia y alodinia, y pueden también abrir conexiones sinápticas previamente ineficaces, dando lugar a nuevos campos receptivos y a dolor referido (3).

Las neuronas del asta dorsal pueden sufrir cambios neuroplásticos como consecuencia de la nocicepción crónica. No obstante, estos cambios también pueden ocurrir en centros superiores del cerebro si no se resuelve el dolor durante un amplio periodo de tiempo. Las alteraciones de las áreas corticales pueden contribuir a mantener y amplificar el estado de dolor y, de este modo, crean un círculo vicioso que se hace cada vez más difícil de resolver. Llegados a este punto, la eliminación de los factores etiológicos puede resultar insuficiente para aliviar el dolor (13).

Una vez se ha establecido la presencia de sensibilización central en un paciente con dolor crónico, se debe abordar también el sistema nervioso central, aparte del componente musculoesquelético, el cual se trata principalmente con agentes antiinflamatorios. La comprensión y la identificación de la sensibilización del sistema nervioso central proporciona herramientas terapéuticas innovadoras y asequibles para controlar el dolor, reducir la discapacidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento integral debería centrarse en la eliminación de los factores perpetuadores (como por ejemplo, los PGM activos) y en el tratamiento precoz de la SES a través de métodos como la PS paravertebral, los bloqueos paraespinosos, los agentes farmacológicos de acción central, el *biofeedback*, la terapia conductual, etc.

La SES ofrece un importante paradigma para explicar la naturaleza del dolor *neuro-musculoesquelético*. Aunque esencialmente tiene el mismo origen que la sensibilización periférica, el fenómeno central se distingue por sus características clínicas. La presencia de patrones de distribución específicos de dermatomas, miotomas y esclerotomas constituye el sello objetivo, reproducible y fiable de la SES. La PS paravertebral proporciona a los fisioterapeutas y a otros clínicos un tratamiento clínicamente efectivo y mínimamente invasivo para el dolor *neuro-musculoesquelético*.

Referencias bibliográficas.

1. Zieglgansberger W, Berthele A, Tolle TR. Understanding neuropathic pain. *CNS Spectr* 2005;10(4):298-308.
2. Willard F. "Basic Mechanisms of Pain." *Future Trends in CAM Research*. En: Audette JF, Bailey A, editores. *Integrative Pain Medicine: The Science and Practice of Complementary and Alternative Medicine in Pain Management*. Totowa: Humana Press Inc.; 2008.
3. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther* 2008;12(4):371-84.
4. Fischer AA. Functional Diagnosis of Musculoskeletal Pain and Evaluation of Treatment Results by Quantitative and Objective Techniques. En: Rachlin ES, Rachlin IS, editores. *Myofascial Pain and Fibromyalgia. Trigger Point Management*. 2 ed. St. Louis: Mosby, Inc.; 2002. p. 145-173.
5. Waldman SD. *Physical diagnosis of pain: an atlas of signs and symptoms*. Philadelphia: Saunders & Elsevier; 2006.
6. Fischer AA, Imamura M. New concepts in the diagnosis and management of musculoskeletal pain. En: Lennard TA, editor. *Pain procedures in clinical practice*. Philadelphia: Henley & Belfus; 2000. p. 213-229.
7. Imamura M, Imamura ST, Kaziyama HH, Targino RA, Hsing WT, de Souza LP, et al. Impact of nervous system hyperalgesia on pain, disability, and quality of life in patients with knee osteoarthritis: a controlled analysis. *Arthritis Rheum* 2008;59(10):1424-31.
8. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
9. Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol* 1997;78(1):450-60.
10. Yu XM, Mense S. Response properties and descending control of rat dorsal horn neurons with deep receptive fields. *Neuroscience* 1990;39(3):823-31.
11. Fields HL, Basbaum AI. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: Melzack R, Wall PD, editores. *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999. p. 309-329.
12. Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol* 1984;356:443-58.
13. Luis Camanho G, Imamura M, Arendt-Nielsen L. Genesis of pain in arthrosis. *Revista Brasileira de Ortopedia* 2011;46(1):14-17.

14. Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994;59(1):111-8.
15. Sato A. Somatovisceral reflexes. *J Manipulative Physiol Ther* 1995;18(9):597-602.
16. Sperry MA, Goshgarian HG. Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol* 1993;120(2):233-44.
17. Mense S, Hoheisel U. Central nervous sequelae of local muscle pain. *J Musculoske Pain* 2004;12:101-109.
18. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):419-25.
19. Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology* 2007;106(4):864-7.
20. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1977-84.
21. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(1):16-23.
22. Sugiura Y, Terui N, Hosoya Y. Difference in distribution of central terminals between visceral and somatic unmyelinated (C) primary afferent fibers. *J Neurophysiol* 1989;62(4):834-40.
23. Wall PD, Bennett DL. Postsynaptic effects of long-range afferents in distant segments caudal to their entry point in rat spinal cord under the influence of picrotoxin or strychnine. *J Neurophysiol* 1994;72(6):2703-13.
24. Fischer AA. New injection techniques for treatment of musculoskeletal pain. En: Rachlin ES, Rachlin IS, editores. *Myofascial pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*: Mosby; 2002. p. 403-419.
25. Helms JM. *Acupuncture energetics: a clinical approach for physicians*. Berkeley: Medical Acupuncture Publishers; 1995.
26. Mayoral Del Moral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2010;18(4):411-416.
27. Gerber LH, Shah J, Rosenberger W, Armstrong K, Turo D, Otto P, Heimur J, Thaker N, Sikdar S. Dry Needling Alters Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle and Reduces Pain in Subjects with Chronic Myofascial Pain. *PM R* 2015 (in press).

