



Dolor Miofascial y Pérdida de la Movilidad en el Anciano

Autor: Dr. Pablo R. Koval. Médico Especialista en Anestesiología, Geriatria y Medicina del Dolor. Jefe de Medicina del Dolor, Hospital Municipal de San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Objetivo: Poner de manifiesto la importancia del síndrome miofascial por puntos gatillo (PsG) como una causa posible (y con solución) de pérdida de la movilidad en el anciano.

Pacientes y método: Se estudiaron 66 pacientes gerontes, con edad promedio de 77 años y pérdida de la movilidad por síndrome miofascial asociada a merma de independencia y de autonomía para realizar las actividades de la vida diaria (AVD); 21 hombres y 45 mujeres, asistidos consecutivamente y controlados durante un periodo de dos a 30 meses. Tras la anamnesis se estableció el diagnóstico de dolor miofascial por PsG y se siguieron estos parámetros: a) Palpación de una banda tensa a lo largo del músculo; b) palpación de un nódulo doloroso bien localizable (PsG) dentro de la banda tensa; c) reproducción del dolor descrito por el/la paciente y d) respuesta tipo sacudida (twitch response) al insertar la aguja. Todos los pacientes, con fracasos terapéuticos previos, fueron tratados mediante penetración de los PsG con aguja hipodérmica e inyección de 0.2 a 0.5 cc de una solución de lidocaína al 0.25 por ciento.

Resultados: Fueron positivos en 82 por ciento de los casos. Se consideró resultado positivo a la recuperación de la movilidad total o parcial al grado de recobrar la autonomía e independencia respecto a las AVD.

Conclusiones: El dolor miofascial por PsG es causa común de limitación del movimiento y, posteriormente, de inmovilidad de áreas corporales cada vez más extensas. Este dolor tiene una respuesta escasa o nula a los fármacos analgésicos, antiinflamatorios, opiáceos, antidepresivos y/o antiepilépticos. La terapéutica empleada fue altamente eficaz, sin toxicidad y de bajo costo.

Palabras clave: Inmovilidad, dolor miofascial, puntos gatillo y geriatria.

1. Introducción

La inmovilidad es uno de los síndromes gigantes de la geriatría. "Diversos autores han subrayado correctamente que ciertos patrones de presentación de enfermedades son peculiares de las personas mayores -inmovilidad, inestabilidad (caídas), incontinencia y compromiso intelectual (confusión, delirium)- y que tienen en común múltiples causas, un

curso crónico, privación de la independencia y difícil curación. Han sido denominados 'gigantes de la geriatría' y poseen inmensa importancia en la práctica de la medicina geriátrica, en parte porque son muy comunes y en parte debido al desafío que presentan para nuestras habilidades diagnósticas cuando tratamos de establecer la causa (s) precipitante e identificar factores exacerbantes tratables. (...) Por cierto, uno de los atributos definitorios de ➤

un geriatra es la capacidad de evaluar y manejar efectivamente a los gigantes de la geriatría” (traducido de *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*).¹

La inmovilidad como tal se asocia, a su vez, con otras complicaciones como trombosis venosa profunda, compromiso trófico de áreas de decúbito, trastornos respiratorios, incontinencia urinaria, impactación fecal, caídas, trastornos de la marcha, pérdida de la autonomía y de la independencia, depresión y síndrome confusional que además de complicar el estado de salud del anciano, pueden conducirlo a la muerte.²

El síndrome de dolor miofascial es, en sentido estricto, un síndrome doloroso regional caracterizado por la presencia de puntos gatillo (PsG) en estructuras musculares y/o aponeuróticas. Desde el punto de vista histológico, se reconoce como elemento clave de un PsG la existencia de nudos de contracción que se corresponden con un segmento de fibra muscular sometida a una fuerte contractura de sus sarcómeros.^{3,4} En un enfoque fisiopatológico, los PsG están íntimamente asociados a placas terminales disfuncionales. La placa motora terminal es la estructura que vincula a la fibra nerviosa terminal de una neurona motora con una fibra muscular y contiene la sinapsis; el neurotransmisor es la acetilcolina. La alteración funcional ocurre en fibras del músculo y provoca contracción (acortamiento) segmentaria que puede palparse (banda tensa). Los nudos de contracción en un área afectan la función de la totalidad del músculo.⁵

Las características clínicas más distintivas de los PsG son: 1) dolor circunscrito espontáneo o a la presión digital en un área de consistencia nodular, 2) nódulo doloroso en una banda tensa palpable de fibras musculares, 3) el paciente puede reconocer como familiar el dolor evocado por la presión ejercida sobre el PG, 4) el dolor puede referirse a zonas distantes y

seguir un patrón característico de cada músculo, 5) la respuesta local es de sacudida o contracción muscular espasmódica (*twitch response*) por presión digital o por penetración con aguja del PG, 6) existe limitación dolorosa del movimiento, 7) se observa cierto grado de debilidad en el músculo afectado, 8) hay hipersensibilidad en áreas alejadas y, a veces, 9) fenómenos autonómicos y trastornos de la propiocepción.⁶

La respuesta de sacudida o contracción muscular espasmódica (*twitch response*) por presión o penetración con aguja del PG es probablemente el signo clínico más específico.^{4,7} La disfunción muscular asociada se manifiesta como debilidad sin atrofia (por inhibición motora refleja), pérdida de la coordinación y de la prensión (caídas), cierto grado de rigidez y menor tolerancia al trabajo de las estructuras musculares afectadas; a nivel articular se observa disminución del rango de movimiento.⁸

Se dispone de procedimientos diagnósticos sofisticados que permiten poner de manifiesto la presencia de PsG, por ejemplo, electromiografía con aguja,⁹ ultrasonido,¹⁰ electromiografía de superficie,¹¹ algometría y termografía,¹² pero, a criterio del autor, exceden las necesidades de la clínica diaria.

La aparición o activación de un PG habitualmente se debe a alguna de las siguientes causas:¹³⁻¹⁶ 1) cierto grado de abuso mecánico del músculo en la forma de sobrecarga o fatiga que puede ser aguda, sostenida y/o repetitiva; 2) permanencia del músculo en posición acortada (v. g. intraoperatoriamente por acción de separadores); 3) traumatismo; 4) secundariamente a enfermedad visceral, disfunción articular, síndrome febril con escalofríos o distress emocional; 5) cambios neuropáticos asociados a compresión nerviosa^{17,18} o debidos a procesos inflamatorios/infecciosos (v.g. herpes zoster, neuralgia postherpética).^{19,20}

Una peculiaridad del dolor muscular es su carácter acumulativo. Los ancianos de hoy fueron jóvenes y adultos activos con enormes probabilidades de haber acumulado PsG durante su vida. La persistencia de estos focos en forma latente puede traducirse en la aparición de dolor e inmovilidad en la vejez. Una forma de prevenir la inmovilidad es tratar adecuadamente los focos de dolor miofasciales cuando se manifiestan, mediante el diagnóstico correcto y sin atribuir dolores a causas no comprobables.

Como se ha señalado, el dolor miofascial es consecuencia de una disfunción a nivel de la placa motora terminal debida, a su vez, a factores no necesariamente relacionados con el envejecimiento. En la Figura 1 se intentan resumir los mecanismos que activan PsG y los efectos de éstos sobre otras funciones del organismo a través del sistema nervioso somático y autonómico (circuitos nerviosos reflejos).

La aparición de PsG es más frecuente en la edad activa. Durante la ancianidad los individuos en general presentan rigidez y restricción del movimiento asociado a PsG latentes; estos últimos se corresponden con PsG activos no tratados en su momento que han pasado a un estado quiescente y que pueden manifestarse con disfunción muscular, sin dolor. No obstante, los PsG latentes pueden reactivarse por los factores mencionados y causar, además, dolor. El individuo anciano percibe bien el dolor, pero la disfunción motora no; ésta puede pasar desapercibida o simplemente es tolerada.¹³

Un músculo con PsG activos puede, por contigüidad, agonismo o antagonismo en la función, afectar a otros músculos en la forma de nuevos PsG. Cualquier músculo de la economía puede albergar PsG y luego comprometer a otras estructuras musculares vinculadas.^{7,13,21,22} El tratamiento consiste

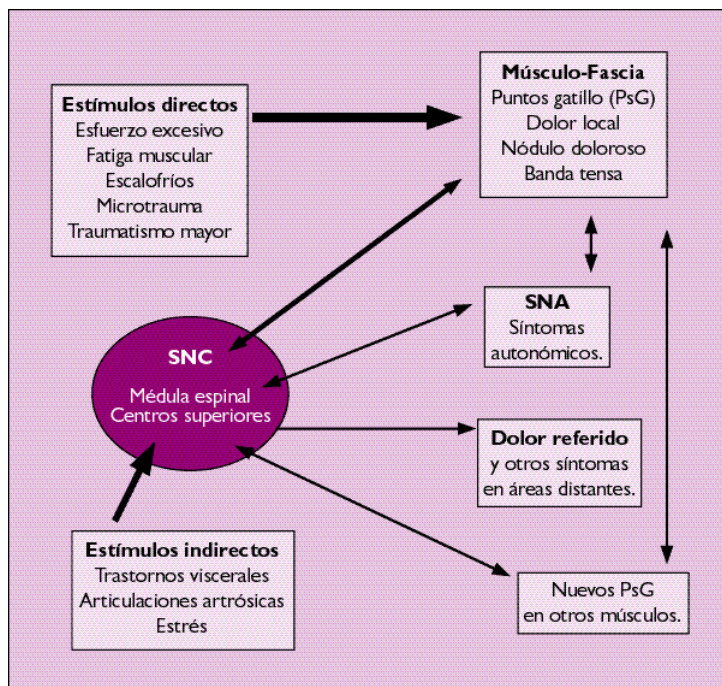


Figura 1. Mecanismos Activadores de PsG. Este esquema permite apreciar la vinculación de los puntos gatillo (PsG) con el sistema nervioso central, periférico y autonómico. Resume también las causas directas e indirectas que pueden provocar la aparición o reactivación de PsG.

básicamente en la eliminación de todos los PsG mediante la precisa introducción de una aguja e inyección de un anestésico local. La reducción del dolor a través de la inactivación de PsG se produce por eliminación de áreas de estimulación nociceptiva. La aguja altera mecánicamente la integridad de las placas terminales disfuncionales. Por su parte, las fibras musculares afectadas recuperan su longitud y permiten así que el músculo en su totalidad recobre la función.

La lidocaína reduce el dolor post-inyección y, por su acción inhibitoria de la despolarización, interrumpe círculos viciosos neurológicos que se originan en el PG. Cuando el PG es inactivado y la banda tensa se afloja, el rango de movimiento se normaliza.^{6,13,17,22-24} Este tratamiento está contraindicado en los casos de infección local, alteración de la coagulación, consumo de anticoagulantes o trastorno emocional severo. El manejo de esta patología puede realizarse ambulatoriamente ➔

TABLA I. Muestra

TOT AL	Grado 4	Grado 3	Grado 2	Grado 1
66 pacientes	7	18	21	20
<i>Hombres 21</i>	2	2	6	11
<i>Mujeres 45</i>	5	16	15	9

Se presenta el número de pacientes por sexo y por grado de inmovilidad.

Nota: La clasificación en grados se describe en el párrafo 2.3.

o en la casa del paciente y en general una serie corta de sesiones puede aliviar el dolor y revertir la inmovilidad. La observación clínica ha permitido determinar que si se aplica el conocimiento de desactivación de PsG a la población geriátrica con problemas de inmovilidad, es posible revertir este cuadro y recuperar autonomía e independencia, objetivos altamente valiosos en la senectud.

En la concepción de nuestro abordaje terapéutico los objetivos fueron mejorar la calidad de vida mediante el alivio del dolor, el incremento de la movilidad y, por ende, de la autonomía e independencia, evitar efectos secundarios iatrogénicos vinculados al uso de analgésicos, antiinflamatorios, corticosteroides u opiáceos y reducir al máximo los costos tanto en la evaluación como en el tratamiento sin afectar los resultados.

2. Pacientes y Método

2.1 Pacientes

Se estudiaron 66 pacientes gerontes, sin trastornos cognitivos manifiestos, 21 hombres y 45 mujeres, asistidos consecutivamente y controlados por un periodo de dos a 30 meses (Tabla I). El tratamiento elegido se emplea desde hace más de 50 años, por lo tanto, no se

considera necesario obtener la aprobación de un comité de ética. Como se observa en el gráfico de población (Figura II), la muestra está compuesta por 23 (35 por ciento) viejos-jóvenes (65-74 años), 31 (47 por ciento) viejos-viejos (75-84 años) y 12 (18 por ciento) viejos-muy viejos (> 85 años). Edad promedio: 77.15 años. Desviación estándar: 6.71 por ciento. Mediana: 77.

2.2 Criterios de Inclusión

Como criterios de inclusión se consideraron tres factores: 1) inmovilidad por dolor miofascial, 2) fracaso farmacológico y/o kinesiológico del tratamiento del dolor miofascial y 3) haber completado el tratamiento específico descrito en el apartado 2.6 de este artículo. De acuerdo a este criterio no se tomó en cuenta a los pacientes que por diversas razones abandonaron el tratamiento.

2.3 Inmovilidad

Se clasificó a la inmovilidad en cinco grados que se describen en la Tabla II.

2.4 Criterios de Evaluación de Resultados

Se exigieron los siguientes requisitos mínimos para considerar un resultado como po-

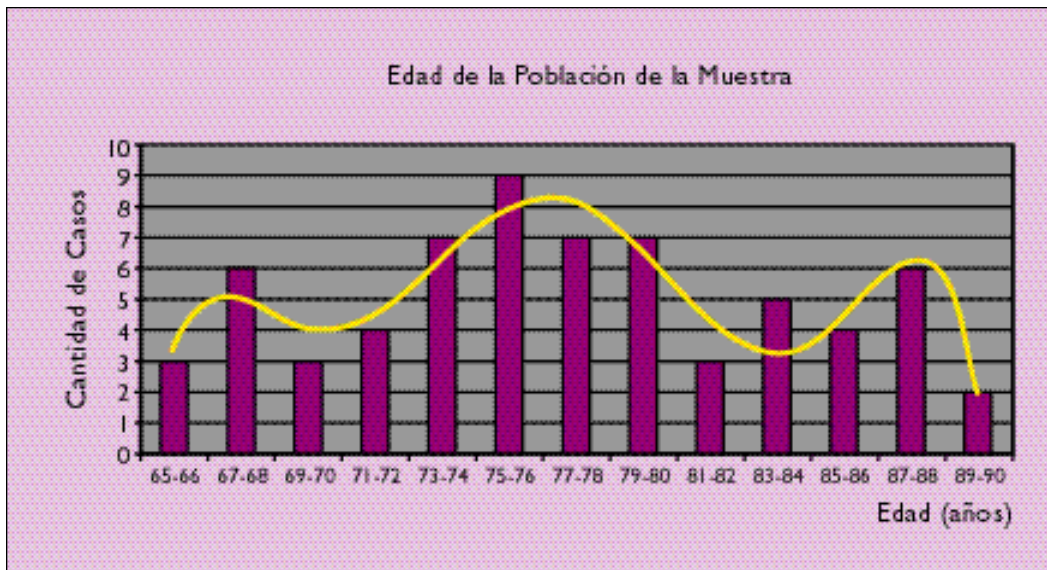


Figura II. Viejos-jóvenes 65-74 años; viejos-viejos 75-84 años; viejos-muy viejos > 85 años. Edad promedio: 77.15 años. Desviación estándar: 6.71%. Mediana: 77.

sitivo: a) alivio manifiesto del dolor expresado por el paciente (evaluación subjetiva). En esta población no fue posible aplicar la escala analógica visual pues sólo un pequeño porcentaje entendió su dinámica. b) Abandono total de fármacos analgésicos, antiinflamatorios, opiáceos y corticosteroides (evaluación objetiva). c) Mejoría total o parcial de la inmovilidad. Reducción en un

grado o más del nivel de inmovilidad (evaluación objetiva).

2.5 Diagnóstico

Se estableció el diagnóstico de dolor miofasial mediante los siguientes parámetros:

a) Anamnesis. Interrogatorio, examen físico y pruebas complementarias para hacer los diag- ➔

Tabla II. Clasificación Clínica de la Inmovilidad

Grado	Descripción
Grado 4: Compromiso muy grave	100% del tiempo en cama
Grado 3: Compromiso grave	Más de 50% del tiempo en cama. Muy escasa movilidad.
Grado 2: Compromiso moderado	Miembro superior: Inmovilidad total o imposibilidad de usar la mano Miembro inferior: Inmovilidad total o imposibilidad de incorporarse sin ayuda o pérdida de la estabilidad o no puede permanecer de pie.
Grado 1: Compromiso leve	Miembro superior: Limitación para algunos movimientos. Posibilidad de uso parcial. Miembro inferior: Marcha difícil. Puede movilizarse cortas distancias (hasta 50 metros).
Grado 0: Sin compromiso	Movilidad normal

nósticos diferenciales correspondientes. Se descartaron enfermedades generales que pudieran expresarse en la forma de inmovilidad. b) Palpación de una banda tensa a lo largo del músculo (atrapándola entre los dedos o sintiéndola rodar debajo de ellos). c) Palpación de un nódulo doloroso bien localizable dentro de la banda de fibras musculares, cuya compresión reproduce el dolor del paciente. d) Comprobación de la respuesta tipo sacudida o contracción muscular espasmódica (*twitch response*) al penetrar el nódulo con la aguja.

2.6 Tratamiento

El tratamiento se basó en la penetración de los PsG con aguja hipodérmica e inyección de lidocaína al 0.25 por ciento entre 0.2 y 0.5 cc por punto. La técnica consiste en tomar entre los dedos de una mano el músculo con la banda tensa sujetándola a nivel del PG; con la otra mano se sostiene una jeringa de 2 a 5 cc de capacidad con una aguja de longitud acorde a la profundidad del PG. En los músculos situados sobre estructuras óseas, el procedimiento es mantener la banda tensa a nivel del PG fija contra el hueso subyacente para luego insertar la aguja. La confirmación de penetración con la aguja del PG se obtiene al producirse una reacción de sacudida o contracción muscular espasmódica local (*twitch response*) asociada a cierto grado de dolor agudo. Esta reacción de sacudida puede palparse, visualizarse y/o ser percibida por el paciente. Es conveniente educar al paciente para que señale el momento en que siente la reacción, sobre todo en el caso de músculos profundos donde esa respuesta es menos perceptible. En ese momento se inyectó una dosis de anestésico. El número de sesiones para cada paciente fue variable, entre dos y 12, mientras que la cantidad de PsG tratados por sesión se estableció entre tres y 10. Inmediatamente después del tratamiento se prescribió la aplicación de compresas húmedas calientes sobre el área tratada

por 24 horas y, en caso de dolor post-inyección importante, la administración de ibuprofeno 400-800 mg (la inyección genera una reacción inflamatoria que no está presente previamente en el PG).²⁵ La reanudación del movimiento se indicó en forma progresiva sin actividades de esfuerzo ni contra resistencia.

2.7 Seguimiento

El seguimiento a largo plazo, entre dos y 30 meses después de concluido el tratamiento, se hizo en la mayoría de los casos mediante concurrencia del paciente a citas de control. Un grupo de 13 sujetos de estudio con domicilio muy distante fue evaluado telefónicamente en forma periódica.

2.8 Casos Control

Se considera que, dado que 100 por ciento de los pacientes había recibido previamente o estaba recibiendo aún tratamiento farmacológico y/o kinesiológico y/u otra terapéutica sin respuesta en la intensidad del dolor y/o en el grado de inmovilidad, la propia muestra sirvió como control.

3. Resultados

3.1 Generales

De acuerdo a los criterios de evaluación establecidos (Tabla III), los resultados obtenidos fueron los siguientes: positivos 82 por ciento y negativos 18 por ciento.

3.2 Cambios en el Grado de Inmovilidad

Se graficó el grado de inmovilidad existente antes y después del tratamiento. Los grados 4, 3, 2 y 1 representan los niveles muy grave, grave, moderado y leve, respectivamente, de inmovilidad asociada a dolor

Tabla III. Resultados del Tratamiento

TOT AL 66 casos (100%)	Grado 4 7 casos (100%)	Grado 3 18 casos (100%)	Grado 2 21 casos (100%)	Grado 1 20 casos (100%)
Positivo 54 (82%)	6 (86%)	14 (78%)	18 (86%)	16 (80%)
Negativo 12 (18%)	1 (14%)	4 (22%)	3 (14%)	4 (20%)

Se muestran los resultados positivos y negativos agrupados por grado de inmovilidad previa al tratamiento. Los porcentajes de la primera columna se refieren al total de pacientes; las columnas 2 a 5 corresponden al número de pacientes por grado de inmovilidad.

miofascial, y el grado 0 (cero) corresponde a la ausencia de dolor miofascial e inmovilidad (Figura III).

3.3 Resultados Negativos

Los resultados negativos, 12 casos, se debieron a diversas causas. A) En cinco casos: conducta dolorosa por beneficio secundario. Se trata de personas que conductualmente recurrían al dolor como forma de recibir atención. Se incluyen dos casos de fracaso previo de cirugía de la columna lumbar. B) En cuatro

casos: factores estructurales esqueléticos. La presencia de deformación estructural severa actuó como elemento reactivador del dolor miofascial, sin dejar espacios libres de alivio. C) En tres casos: fibromialgia. En un mismo paciente pueden asociarse fibromialgia y dolor miofascial. En estos casos el factor fibromialgia predominaba sobre el miofascial.

3.4 Efectos Secundarios

El 67 por ciento de los casos presentaron efectos secundarios mínimos como dolor en

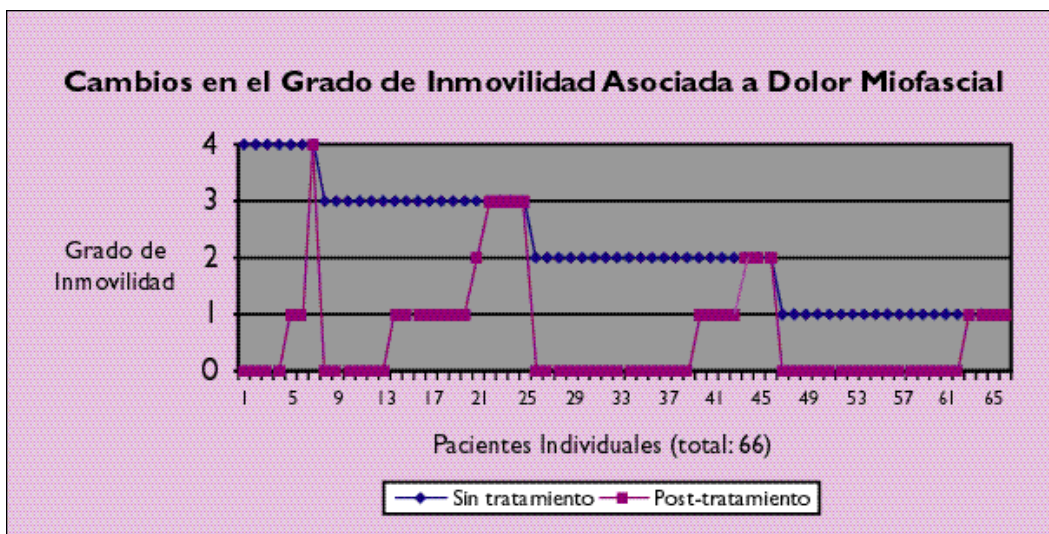


Figura III. Cada punto representa a un paciente. En cada grupo de pacientes se pueden apreciar, según el grado de inmovilidad (4, 3, 2, 1), aquellos que recuperaron la movilidad de forma completa (grado 0), parcial (grados intermedios) y aquellos que no obtuvieron beneficio (mismo grado que antes del tratamiento).

el sitio de inyección durante menos de 48 horas y/o hematoma local. No se detectaron complicaciones severas en ningún caso.

4. Discusión

El fin de este trabajo es llamar la atención sobre la posibilidad de revertir la inmovilidad provocada por dolor miofascial en la población anciana. La muestra poblacional es interesante pues recoge un número importante de viejos-viejos y viejos-muy viejos (65 por ciento del total).

Se lograron los objetivos de mejorar la calidad de vida mediante el alivio del dolor, el incremento de la movilidad y, por ende, de la autonomía e independencia, evitar efectos secundarios iatrogénicos vinculados al uso de analgésicos, antiinflamatorios, corticosteroides u opiáceos y reducir al máximo los costos tanto en la evaluación como en el tratamiento sin afectar los resultados.

Podría señalarse que una debilidad de este estudio es la falta de un grupo control con tratamiento placebo y de una evaluación a simple ciego. Sin embargo, se considera que el hecho de que fueran pacientes previamente tratados con otras terapéuticas, sin beneficio, permite darle validez a los resultados. Por otro lado, el uso de dos parámetros de evaluación objetivos y uno subjetivo, suple en parte el déficit.

Dadas las diferentes formas de evaluar la movilidad en el anciano,²⁵ se ha desarrollado la clasificación que aquí se presenta, ya que, a criterio del autor, se adapta mejor a la inmovilidad originada por dolor miofascial.

El tratamiento, al basarse en procedimientos invasivos, no pudo ser tolerado por algunos pacientes que no fueron incluidos en el estudio. Sus efectos secundarios fueron frecuentes pero de grado mínimo. **DOLOR**

Bibliografía

1. Tallis R, Filitt H, Brocklehurst C (eds) Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology, 5th ed. Churchill-Livingston, Edinburgo 1998, pág. 203.
2. Barer, D. Rehabilitation. En: Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology, 5th ed. Churchill Livingstone, Edinburgo 1998, pag. 1531-1533.
3. Mense S. Pathophysiological basis of muscle pain syndromes. An update. Phys Med Rehabil Clin North Am 8:23-33, 1997.
4. Simons DG. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. J Musculoskelet Pain, 7(1/2):111-120, 1999.
5. Mense S y Hoheisel, U. New developments in the understanding of the pathophysiology of muscle pain. J Musculoskelet Pain, 7(1/2):13-24, 1999.
6. Travell JG, Simons DG. Background and principles. En: Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983, pag. 5-44.
7. Hong CZ. Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. J Musculoskeletal Pain 2 (1):29-59, 1994, a.
8. Macdonald AJR. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements Pain 8:197-205, 1980.
9. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine 18:1803-1807, 1993.
10. Gerwin RDD, Duranleau, D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. Muscle Nerve 20:767-768, 1997.
11. Simons DG, Mense S. Understanding and measurement of muscle tone related to clinical muscle pain. Pain 75:1-17, 1998.
12. Fischer AA. Algometry in diagnosis of musculoskeletal pain and evaluation of treatment outcome: an update. J Musculoskeletal Pain 61 (1):5-32, 1998.
13. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual, Volume 1. Upper Half of Body Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore 1999.
14. Headly BJ. Physiologic risk factors. Management of cumulative trauma disorders. Sander M Butterworth-Heinemann (eds) London, 1997, pag 107-127.
15. Rosen NB. The myofascial pain syndromes. Phys Med Rehabil Clin North Am 4 (6b):41-63, 1993.
16. Bumette JT, Ayoub MA. Cumulative trauma disorders: The problem. Pain Manage 2:196-209, 1989.
17. Gunn CC. Treating myofascial pain. Intramuscular Stimulation (IMS) for myofascial pain syndromes of neuropathic origin. Multidisciplinary Pain Center, University of Washington Medical School Seattle, 1989.
18. Wu CM, Chen HH, Hong CZ. Inactivation of myofascial trigger points associated with lumbar radiculopathy: surgery versus physical therapy. Arch Phys Med Rehabil 78:1040-41, 1997.
19. Okada M, Stump P, Lin Y, Teixeira MI, Moreno P. The occurrence of latent and active myofascial trigger points in patients with postherpetic neuralgia. J Musculoskelet Pain, 6: Suppl 2:29-31, 1998.
20. Yoon KK, Il HK, Chil H. Myofascial pain syndrome and postherpetic neuralgia. J Musculoskelet Pain, 6: Suppl 2:41, 1998.
21. Simons DG. Referred phenomena of myofascial trigger points, Cap. 28. Pain Research and Clinical Management: New Trends in Referred Pain and Hypoalgesia, Vol. 27, eds Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindholm U, Giambardino MA, Elsevier, Amsterdam, pág. 341-357, 1993.
22. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction, the trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore 1992.
23. Jaeger B, Skootsky SA. Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. Pain 4 (Suppl.):S292, 1987.
24. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil 73:256-263, 1994, b.
25. MacKnight C, Rockwood K. Assessing mobility in elderly people. A review of performance-based measures of balance, gait and mobility for bedside use. Rev Clin Gerontol 1995;4:464-486.