

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO EN FISIOTERAPIA



**EFFECTOS FISIOLÓGICOS SOBRE LA PIEL, EL TEJIDO CONECTIVO Y LOS
MÚSCULOS AL APLICAR TÉCNICAS DE MASAJE PROFUNDO EN EL
SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

Título del Trabajo Fin de Grado.

AUTOR: VILELLA ANTÓN, MARÍA TERESA.

Nº expediente. 976

TUTOR: JUANA GALLAR MARTÍNEZ

COTUTOR:

Departamento y Área: Fisiología / Fisiología

Curso académico: 2016 - 2017

Convocatoria de Junio

Índice de contenidos

Resumen	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Etiología y Fisiopatología.....	3
Sintomatología	4
Pregunta de investigación	5
Objetivos generales.....	7
Métodos.....	7
Resultados.....	8
Discusión	13
Conclusiones	15
Referencias Bibliográficas	17



Resumen

El síndrome de dolor miofascial afecta a millones de personas en todo el mundo, con una prevalencia de hasta el 85 por ciento. El propósito de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica para establecer el estado actual de los conocimientos sobre los efectos de las técnicas de masaje aplicadas en el síndrome de dolor miofascial, sobre la fisiología de los mecanorreceptores, la fascia y el huso muscular. Para ello se han realizado diferentes búsquedas en la base de datos Pubmed, utilizando como palabras clave dolor miofascial, etiología, tejido conectivo, mecanorreceptores y técnicas de masaje.

En los resultados se describe la hipótesis integrada de Travell y Simons, además de una serie de estudios que pueden tener relación con el síndrome de dolor miofascial a nivel del tejido conectivo, el músculo y los mecanorreceptores. En la discusión se relacionan los resultados con la activación de la circulación periférica al aplicar técnicas de masaje y las consecuencias que puede tener a nivel del músculo y del tejido conectivo, además de otros resultados que se comentarán a lo largo del desarrollo del trabajo.

En las conclusiones se propondrán futuras investigaciones que podrían tener relevancia en el conocimiento de los mecanismos implicados en el síndrome de dolor miofascial y de su abordaje terapéutico desde la fisioterapia.

Abstract

Myofascial pain syndrome affects millions of people around the world, with a prevalence of up to 85 percent. The purpose of this work was to perform a bibliographic review to know the physiology of mechanoreceptors, fascia and muscle spindle when applying massage techniques in myofascial pain syndrome. Different searches in Pubmed database were performed using the followings keywords: myofascial pain, etiology, connective tissue, mechanoreceptors and massage techniques.

Results section describes the integrated hypothesis of Travell and Simons, in addition to a series of studies that may be related to the myofascial pain syndrome at connective tissue, muscle and mechanoreceptors. The changes of local blood flow induced by massage techniques and their consequences in muscle and connective tissue metabolism and local release of inflammatory mediators were then discussed.

As a conclusion, future research works that could be relevant for the knowledge on the mechanisms involved in the syndrome of myofascial pain and its treatment are proposed.

Introducción

Los procesos fisiopatológicos que se desencadenan con el síndrome de dolor miofascial, hasta que se resuelve mediante la utilización de técnicas de fisioterapia, son aún en parte desconocidos. Se pueden encontrar en la literatura hipótesis más o menos aceptadas, pero lo que sí está claro, es que los mecanismos implicados son complejos y multifactoriales, a nivel motor y sensitivo.

El dolor es el principal síntoma por el que un paciente acude a la consulta del profesional sanitario, principalmente por lumbalgias o cervicalgias. Este dolor tiene su origen en las partes blandas del sistema músculo esquelético y en su inervación aferente, a través de la cual, percibimos la sensación dolorosa. Es por ello que el dolor en el sistema músculo esquelético acaba causando una impotencia funcional de los movimientos voluntarios que desarrolla el ser humano.

El síndrome de dolor miofascial es bastante común entre la población general y su incidencia resulta elevada, entorno a un 54% entre las mujeres y un 45% entre los hombres, pudiendo llegarse a alcanzar tasas de prevalencia del 85% en la población general (Lluch et al., 2015). El intervalo de edad con mayor incidencia y prevalencia se encuentra entre los 27 y los 50 años, habitualmente en personas con hábitos sedentarios como factor común. En la mayoría de la población no hay diferencias significativas entre ambos sexos, aunque se ha descrito una prevalencia mayor entre las mujeres (Vazquez-Delgado et al., 2009).

Etiología y Fisiopatología

La etiología de la aparición de los puntos gatillo miofasciales (en adelante MTrP, por su denominación en inglés Myofascial Trigger Points) no es del todo conocida, pero estudios recientes apuntan hacia la hipótesis de que la presencia de fibras musculares lesionadas o sobrecargadas podría conducir a un acortamiento involuntario, una pérdida en el aporte de oxígeno y nutrientes, y un aumento del déficit metabólico local en los tejidos. La teoría más aceptada sobre la fisiopatología de los puntos gatillo miofasciales, propone la combinación de dos factores, por un lado, la despolarización anómala de la placa motora y, por el otro, las

contracciones musculares prolongadas, dando lugar a una crisis energética del ATP (Celik et al., 2013). A su vez, se produce un incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo y, sobre todo, del sistema somatosensorial, con un aumento inmediato de la excitabilidad de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, con la consiguiente elevación de la actividad en las aferencias nociceptivas y puede inducir una sensibilización central.

En consecuencia, las neuronas nociceptivas del asta dorsal, que no se excitaban con estímulos que estaban por debajo de su umbral, tras el acontecimiento sensibilizante incrementan su excitabilidad, de manera que los estímulos subumbrales se vuelven suficientes para generar potenciales de acción en las neuronas, y contribuyen a un aumento de la sensibilidad al dolor. Además, aunque la sensibilización central se desencadena en las neuronas secundarias de segundo orden del asta dorsal por un incremento en la actividad en los nociceptores periféricos (neuronas sensoriales primarias), los efectos se generalizan a otras aferencias que se originan en los mecanorreceptores de bajo umbral.

Sintomatología

Los MTrP son nódulos hiper-irritables que se encuentran en el interior de una banda tensa en el músculo esquelético, producen dolor local y referido, y se clasifican en activos (ATrP) o latentes (LTrP). Los ATrP originan:

- Dolor espontáneo
- Hipersensibilidad en una banda tensa
- Dolor reconocible por el paciente
- Respuesta de espasmo local cuando son estimulados manualmente por el terapeuta
- Dolor referido

Por su parte, los LTrP sólo reproducen los síntomas de los ATrP cuando son estimulados manualmente, y pueden llegar a convertirse en activos cuando el estímulo que los produjo persiste, como por ejemplo el ejercicio intenso prolongado en personas con un bajo nivel de

entrenamiento, trabajo muscular repetitivo y estrés muscular persistente (Giamberardino et al., 2011).

Pregunta de investigación

¿Qué efectos fisiológicos se producen a nivel del huso muscular, la fascia y los mecanorreceptores al aplicar técnicas de masaje profundo en el síndrome de dolor miofascial?

En concreto, para este trabajo estudiaremos el sistema somatosensorial centrándonos en los mecanorreceptores de bajo umbral implicados en la detección del movimiento y estiramiento de la piel, los corpúsculos de Meissner y Ruffini respectivamente (Tabla 1), así como en un tipo de mecanorreceptor de bajo umbral presente en la mayoría de los músculos estriados denominado mecanorreceptores del huso muscular.

	CAMPO RECEPTOR PEQUEÑO		CAMPO RECEPTOR GRANDE	
	Merkel	Meissner	Pacini	Ruffini
Localización	Epidermis crestas del sudor	Papilas dérmicas	Dermis y tejidos profundos	Dermis
Función sensitiva	Percepción forma y textura	Detección movimiento	Percepción de vibración	Fuerza tangencial, dirección del movimiento
Estimulo efectivo	Bordes, puntas, curvatura, ángulos	Movimiento de la piel	Vibración	Estiramiento de la piel
Área campo receptivo	9 mm ²	22 mm ²	En la mano y dedo toda el área	60 mm ²
Rango de frecuencias	0-100 Hz	1-300 Hz	5-1000 Hz	0- ¿? Hz
Sensibilidad pico	5 Hz	50 Hz	200 Hz	0.5 Hz

Tabla 1 Sistemas somatosensitivos aferentes de la piel y sus propiedades

Los corpúsculos de Meissner se encuentran en los extremos de las papilas dérmicas, en las capas más superficiales de la dermis. Están formados por una cápsula de tejido conectivo que contiene laminillas de células de Schwann, entre las que se intercalan terminaciones aferentes de adaptación rápida en forma de discos (Fleming et al., 2013). Los corpúsculos de Ruffini se sitúan en las capas profundas de la dermis, presentan una morfología fusiforme, se encuentran orientados en paralelo a las líneas de estiramiento de la piel y sus fibras aferentes son de adaptación lenta (Fleming et al., 2013) (Figura 1).

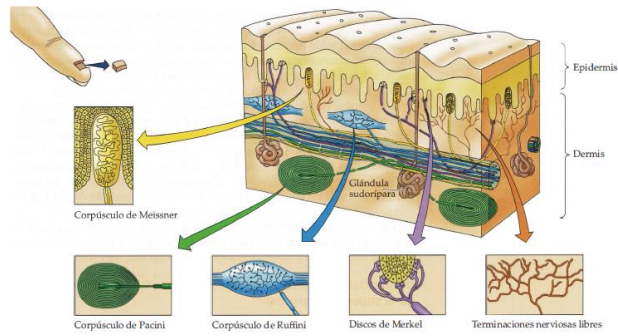


Figura 1 Representación de los principales mecanorreceptores en la Dermis

Los husos musculares tienen una longitud de 3 a 10 mm, están formados por un número variable, entre 3 y 12, de fibras musculares intrafusaes que están rodeadas por una cápsula de tejido conectivo, se disponen paralelas y unidas a las fibras musculares extrafusaes a través del glucocáliz. Morfológicamente, en el huso muscular se pueden diferenciar dos regiones, una central o ecuatorial con inervación sensitiva, y una polar situada en ambos extremos del huso, con inervación de motoneuronas gamma (Figura 2).

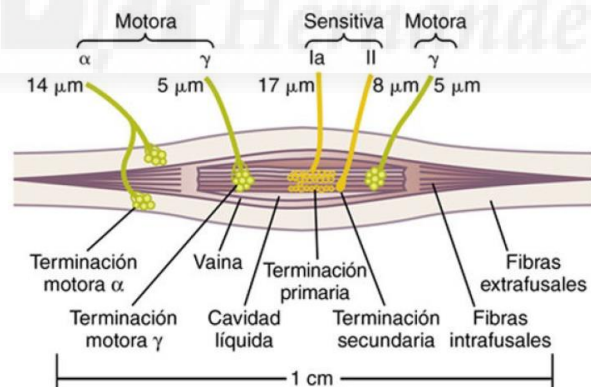


Figura 2 Esquema de la inervación sensitiva y motora del Huso muscular

El tejido conectivo está compuesto en su mayor parte por fibroblastos, una matriz extracelular de colágeno y fibras elásticas, todo ello rodeado por la sustancia fundamental que consta de glucosaminoglucanos y agua. El colágeno es una proteína que consta de tres cadenas polipeptídicas en forma de triple hélice, dispuestas de forma paralela y unidas entre sí mediante puentes de hidrógeno para proporcionar estabilidad a la estructura y resistencia ante

deformaciones mecánicas. El tejido conforma las fascias superficial y profunda, en este sentido la fascia profunda es de gran relevancia ya que está directamente relacionada con el movimiento activo a través del epimisio, perimisio y endomisio. Asimismo es relevante en cuanto sus relaciones con el sistema somatosensorial, ya que tanto los corpúsculos de Meissner y Ruffini (Yahia et al., 1992) y los husos musculares están recubiertos por una capa de tejido conectivo. Es por ello que el propósito de este trabajo de fin de grado es llevar a cabo una revisión bibliográfica con los siguientes objetivos:

Objetivos generales

- Conocer los mecanismos fisiológicos implicados en el síndrome de dolor miofascial a nivel de los corpúsculos de Meissner, Ruffini y el huso muscular.
- Conocer las implicaciones, a nivel fisiológico, del tejido conectivo en el síndrome de dolor miofascial.

Además, el trabajo permitirá desarrollar competencias transversales, como la capacidad de trabajar en equipos interdisciplinarios, unificando conocimientos y esfuerzos, empleando como objeto de la investigación un síndrome complejo y global que afecta a millones de personas en todo el mundo.

Métodos

La búsqueda de información se llevó a cabo a través de búsquedas bibliográficas computarizadas en la base de datos electrónica Pubmed dónde se introdujeron las palabras clave: Dolor Miofascial, Etiología, Tejido conectivo, Mecanorreceptores y Técnicas de masaje.

Estas palabras clave fueron utilizadas tanto por separado como combinadas entre ellas a través de los operadores Boleanos AND, NOT, OR, arrojando los resultados que mostraremos posteriormente.

Por otra parte, se revisaron manualmente las listas de referencias de determinados artículos seleccionados, insertándose búsquedas manuales para mejorar la calidad de dicha revisión.

Todos los estudios fueron seleccionados inicialmente en relación al título, abstract y palabras clave para determinar si cumplían con los criterios de selección propuestos a continuación:

1. Estudios de investigación llevados a cabo en modelos animales o humanos
2. Los artículos que sean revisiones no tendrán más de diez años
3. Los artículos científicos estarán publicados, preferentemente, en inglés
4. Tener acceso al texto completo de la publicación

Los artículos fueron seleccionados según su relevancia académica, cumpliendo con todos los criterios de selección anteriormente descritos.

La extracción de datos de los estudios seleccionados fue llevada a cabo usando las formas de extracción estándar, atendiendo a:

- El diseño del estudio
- Los métodos utilizados
- Las características de los sujetos
- Las intervenciones llevadas a cabo
- Los resultados obtenidos

Resultados

La hipótesis integrada descrita por Travell y Simons para explicar el síndrome de dolor miofascial a través de un bucle que comienza con la liberación anormal de acetilcolina en la placa motora como consecuencia de una hiperactividad de las motoneuronas, lo que desencadena un aumento de la tensión de las fibras musculares, que se considera como la banda tensa encontrada en un nódulo de contracción denominado punto gatillo miofascial. Según la hipótesis, la banda tensa restringe localmente el flujo sanguíneo, lo que conduce a una hipoxia local que interrumpe

parcialmente el metabolismo energético mitocondrial provocando una crisis energética de ATP (Figura 3).

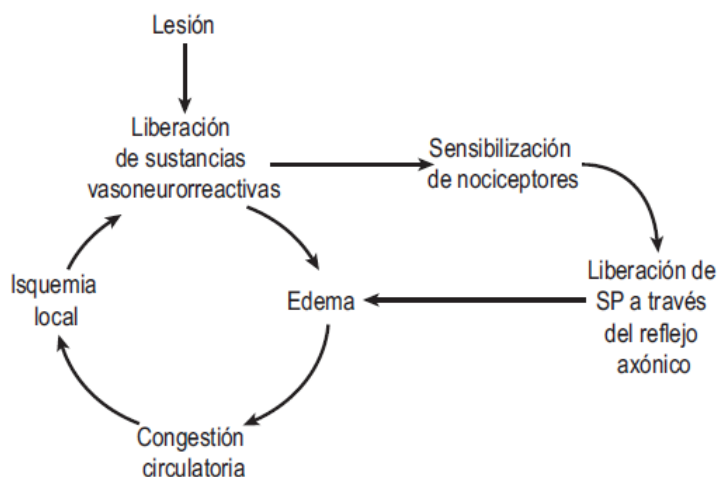


Figura 3 Esquema representativo de la hipótesis integrada de Travell y Simons

Más recientemente, esta hipótesis ha sido ampliada por otros autores (Gerwin et al., 2004) que aportan detalles más específicos. Por ejemplo, que la liberación de acetilcolina podría asociarse a un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, de manera similar a la hipoperfusión local causada por la contracción muscular. La hipoxia local resultante conduce a la acidificación, a través de una disminución del pH. Los experimentos han demostrado que las inyecciones de solución salina ácida de pH 4 pueden causar dolor muscular a través de la activación de las terminaciones de los nociceptores presentes entre las fibras musculares, que se activan por poseer en su membrana unos canales iónicos detectores de ácido (ASIC3) (Sluka et al., 2003, Jafri, 2014), que se abren en presencia de protones y despolarizan las terminaciones nociceptoras, produciéndose una información sensorial que evocaría la sensación de dolor. La hipoxia local prolongada también conduce a una lesión de algunas fibras musculares, cuya destrucción da como resultado la liberación de potasio, bradiquininas, citocinas, ATP y sustancia P que, a su vez, pueden estimular los nociceptores en el músculo.

Como hemos comentado anteriormente en el síndrome de dolor miofascial puede haber fibras musculares lesionadas o sobrecargadas y teniendo en cuenta que la fascia profunda envuelve al músculo, a los fascículos, y a cada fibra muscular a través del epimisio, perimisio y endomisio, podemos suponer que también habrá fibroblastos lesionados, o sometidos a sobrecarga, a ese nivel. Según Dott y colaboradores (Dodd et al., 2006), un estiramiento mecánico del 10% sostenido durante 72 h en fibroblastos cultivados *in vitro*, tiene como resultado la secreción de mediadores inflamatorios, particularmente interleucina-6 y óxido nítrico.

Por otro lado, el análisis bioquímico *in vivo* de las sustancias presentes en los MTrP también muestra una concentración elevada de mediadores químicos de la inflamación, como son la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la bradiquinina, la 5-hidroxitriptamina, la norepinefrina, el factor alfa de necrosis tumoral y la interleucina-1 beta (Shah et al., 2008) (Figura 4).

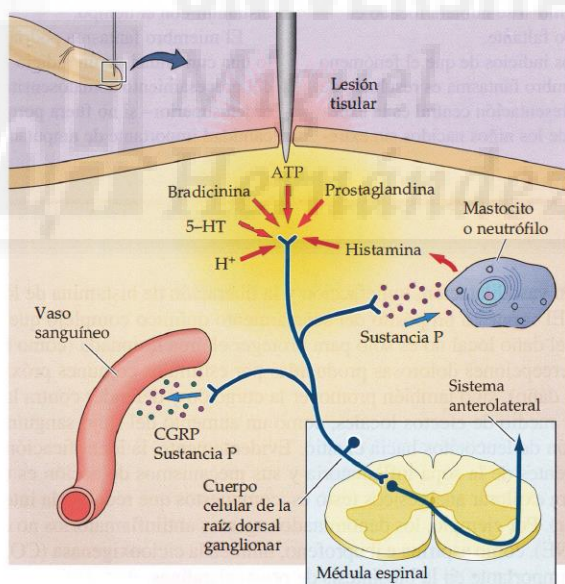


Figura 4 Mecanismos de respuesta inflamatoria y sensibilización nociceptiva

Estas sustancias inflamatorias pueden activar la transformación de fibroblastos en miofibroblastos en condiciones de estrés mecánico prolongado (Kwong et al, 2014), ya que los fibroblastos tienen la capacidad de sintetizar la proteína alfa-actina de músculo liso (ASMA), a través de la expresión del gen ACTA2 en situaciones de estrés mecánico en combinación con la

presencia de citoquinas en el medio (Spector, 2001) y (Hinz et al., 2003), y cuando un fibroblasto expresa ASMA se le conoce con el nombre de miofibroblasto. Un estudio *in vitro* con muestras de fascia lumbar humana a la que sometieron a un estiramiento isométrico durante 15 minutos, luego las dejaron sin estiramiento 30 o 60 minutos y transcurrido este tiempo volvieron a estirar, mostró que para conseguir esta vez el mismo grado de estiramiento era necesario realizar una fuerza mayor (Yahia et al., 1993), lo que indica que las propiedades del tejido habían cambiado y presentaban una mayor resistencia al estiramiento, algo que según algunos autores (Schleip et al., 2005) puede deberse a la presencia de a la presencia de miofibroblastos en la estructura de la fascia.

Los corpúsculos de Ruffini han sido los menos estudiados en relación al resto de mecanorreceptores, pero se cree que actúan como receptores de estiramiento, aunque harían falta más investigaciones para determinar con exactitud cuál es su función en la mecanotransducción de señales. Actualmente se desconocen los mecanismos implicados en la transducción de señales de los corpúsculos de Meissner y de Ruffini. En este sentido son necesarias más investigaciones para conocer en qué medida están implicadas las aferencias sensitivas de los corpúsculos de Meissner y Ruffini en respuesta, entre otros estímulos, al tratamiento del síndrome del dolor miofascial.

Las investigaciones más recientes sobre los corpúsculos de Meissner han identificado un canal de potasio, en la fibra sensorial de los mismos, llamado KCNQ4. Se ha observado que mediante estos canales se sincronizan los potenciales de acción de los mecanorreceptores, evocándose una sensación táctil normal. Se ha descrito una mutación genética encontrada en DFNA 2 que modifica la sensibilidad táctil en ratones y humanos que la poseen. Se ha establecido que el canal de potasio KCNQ4 actúa como un marcador molecular específico en los que media la mecanosensibilidad de adaptación rápida y de bajo umbral, en los corpúsculos de Meissner y en un subconjunto de los folículos pilosos, ya que tanto en humanos como en ratones estudiados con esta mutación presentaron una sensibilidad mayor a los estímulos de baja frecuencia. (Heidenreich et al., 2011)

Los husos musculares informan al SNC sobre la longitud del músculo y de sus variaciones producidas a lo largo del tiempo, para proporcionar un control adecuado de la contracción muscular. La parte central del huso está inervada por fibras sensitivas de tipo Ia y II, no presenta capacidad contráctil y los receptores sensitivos se pueden estimular por dos mecanismos:

- Mediante el estiramiento global del músculo.
- Mediante la contracción de las fibras intrafusales situadas en los polos del huso, que sí tienen actividad contráctil y que están inervadas por motoneuronas gamma.

Cuando alguno de estos dos mecanismos sucede, se activan canales iónicos de compuerta mecánica en las terminaciones nerviosas sensoriales del huso, probablemente de tipo PIEZO2, desencadenando potenciales de acción aferentes (Figura 5)

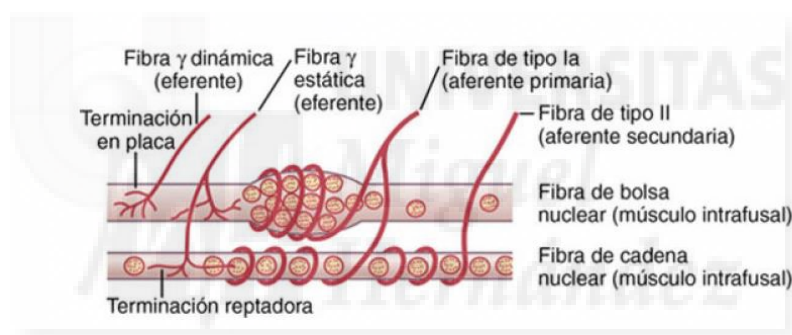


Figura 5 Esquema que representa la porción central del Huso muscular

Por otro lado, cada vez que se transmiten potenciales de acción eferentes a través de las motoneuronas alfa, existe un efecto de coactivación con las motoneuronas gamma, provocando que se contraigan al mismo tiempo las fibras musculares esqueléticas extrafusales y las fibras intrafusales del huso muscular, con el fin de estabilizar la posición corporal en situaciones de estrés mecánico.

La densidad de los husos en los diferentes músculos varía según la función que tiene que desempeñar cada uno de ellos. Los músculos estabilizadores tienen mayor cantidad de husos que los músculos más grandes que generan fuerza. Mediante la *hipótesis de Cenicienta* se intenta proporcionar una posible explicación para el papel de músculo en el desarrollo de los MTrP. Esta

hipótesis describe cómo los síntomas del trastorno musculoesquelético pueden surgir de los patrones de reclutamiento muscular durante esfuerzos de nivel sub-máximo con carga física moderada o baja, ya que las fibras musculares tipo I más pequeñas se reclutan primero y se desechan en último lugar durante los esfuerzos musculares estáticos. Como resultado, estas fibras Cenicienta están continuamente activadas y sobrecargadas metabólicamente. Un estudio de Treaster y colaboradores (Treaster et al., 2006) apoya la Hipótesis de Cenicienta al demostrar que las contracciones musculares continuas de bajo nivel en los trabajadores de oficina desencadenaron la formación de MTrP.

El masaje profundo ha sido una de las herramientas clave en el tratamiento de los puntos gatillo asociado al síndrome de dolor miofascial en este sentido. Algunos autores (Crane et al., 2012) demostraron en su investigación que los beneficios de 10 minutos de masaje después de haber realizado ejercicio en 11 hombres jóvenes y deportistas a los que se les realizó una biopsia del vasto lateral del cuádriceps, activó las vías de señalización de la mecanotransducción para la proteína quinasa de adhesión focal FAK y para las proteínas quinasas reguladas por señales extracelulares 1 y 2 ERK1/2, presentes en la matriz extracelular, produciendo un descenso del factor de necrosis tumoral alfa y de la interleucina 6 que, si recordamos, son sustancias mediadoras de la inflamación y se liberan al someter a los tejidos a estrés mecánico prolongado (Dodd et al., 2006) (Shah et al., 2008), siendo sustancias presentes en los puntos gatillo que apoyan la hipótesis integrada de Travell y Simons.

Discusión

Entre los efectos más conocidos del masaje se encuentra el aumento del flujo sanguíneo, habiéndose observado un aumento del flujo sanguíneo (cuantificados con un ecógrafo Doppler) en la arteria tibial de la extremidad inferior izquierda en un estudio realizado a 15 mujeres sanas de entre 19 y 23 años, tras la aplicación de 30 minutos de masaje (Taspinar et al., 2013). Otros autores (Portillo-Soto et al., 2014) muestra incrementos de temperatura estadísticamente significativos en la superficie de la piel tras aplicar 10 minutos de masaje en la extremidad

inferior, en un estudio realizado a 28 personas, 14 hombre y 14 mujeres en edades entre los 20 y 26 años. Además, el aumento de temperatura permanecía hasta 25 minutos después de la aplicación del masaje. En este estudio se acepta que un aumento en la temperatura de la piel estará directamente relacionado con un aumento de la circulación periférica, pero deberían realizarse estudios más precisos y específicos para conocer si los esfínteres precapilares de las arteriolas pueden ser activados en la microcirculación a través de la utilización de técnicas masaje (Figura 6)

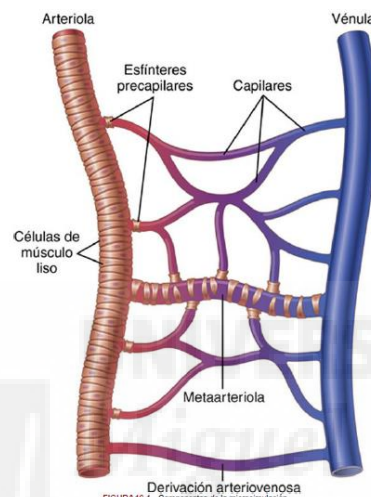


Figura 6 Representación de los esfínteres precapilares en las arteriolas

Un aumento del flujo sanguíneo tras la aplicación del masaje tiene importantes consecuencias a nivel fisiológico para la resolución tanto de la crisis energética como de la hipoxia local planteadas en la hipótesis de Travell y Simons, que parte de un exceso de liberación del neurotransmisor acetilcolina por la placa motora, lo que da lugar a un estado de despolarización en el sarcolema y una entrada de calcio mantenida al sarcoplasma, probablemente asociada a un fallo en la recaptación del calcio asociado a la baja disponibilidad de ATP por el aumento de la demanda energética local. Al menos en parte, esa disminución de la energía disponible para la contracción y la recaptación de calcio podría quedar resuelta tras la aplicación de técnicas de masaje, ya que éstas aumentan el flujo sanguíneo, evitándose la crisis energética, además de normalizando la actividad de la placa motora para restaurar su correcto funcionamiento.

Por otro lado un aumento de la circulación periférica a través del masaje puede tener también consecuencias importantes para el tejido conectivo ya que, como comentamos anteriormente, algunas investigaciones han mostrado que la aplicación de 10 minutos de masaje tiene como resultado una disminución en la concentración de sustancias inflamatorias como la interleucina 6 (Crane et al., 2012), que se libera al someter a estiramiento durante un periodo prolongado a fibroblastos en cultivo (Dodd et al., 2006). Por ello, que podríamos pensar que a través del masaje se puede disminuir el grado de tensión mecánica del tejido conectivo mediado por un descenso en la interleucina 6, pero se necesitan de más investigaciones científicas para confirmarlo.

Como ya se comentó anteriormente, los corpúsculos de Ruffini y Meissner están envueltos por una cápsula de tejido conectivo. Podría ser interesante profundizar en el estudio de ambos tipos de corpúsculos localizados en las proximidades de un punto gatillo miofascial, para conocer en detalle su funcionamiento en esa situación y definir en qué medida están implicados en la detección del aumento de tensión en la fascia profunda, incrementando o no la frecuencia de disparo de potenciales de acción de sus fibras asociadas y, en consecuencia, de la información sensorial transmitida al SNC.

Asimismo, en futuras investigaciones podría ser interesante estudiar si los canales KCNQ4 presentes en los corpúsculos de Meissner funcionan correctamente o presentan algún tipo de alteración (en su expresión o su actividad) asociada al síndrome del dolor miofascial. Así como investigar la presencia de un posible aumento de miofibroblastos en el tejido conectivo que rodea a las fibras musculares lesionadas o sobrecargadas en el síndrome de dolor miofascial.

Conclusiones

Son numerosos los mecanismos fisiológicos implicados en el síndrome del dolor miofascial, ya que como hemos podido ver a lo largo de este trabajo, no es un fenómeno local sino global que afecta a estructuras tan importantes como la piel, el tejido conectivo, el músculo y los sistemas nerviosos periférico y central.

A pesar de la solidez de los resultados de algunos trabajos publicados, queda un largo camino por recorrer hasta que todas estas evidencias, hipótesis, preguntas de investigación y suposiciones se conviertan en una teoría sólida.

Pese a la magnitud del problema, especialmente a su elevada prevalencia, casi todo lo publicado a día de hoy son hipótesis que están en vías de ser confirmadas. Es por ello que queda ante nosotros un amplio campo para que, desde nuestra profesión, como fisioterapeutas, contribuyamos a avanzar en el conocimiento sobre el tema. Para tener éxito, ese abordaje deberá hacerse desde equipos interdisciplinarios, pertenecientes a ciencias como la fisiología, la neurociencia, la bioquímica la medicina, la psicología y la fisioterapia, que permitan abordar desde una perspectiva global algo tan complejo como síndrome de dolor miofascial y su tratamiento.



Referencias Bibliográficas

1. Celik D, Mutlu EK. Clinical implication of latent myofascial trigger point topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(8).
2. Crane JD, Ogborn DI, Cupido C, Melov S, Hubbard A, Bourgeois JM, et al. Massage Therapy Attenuates Inflammatory Signaling After Exercise-Induced Muscle Damage. *Sci Transl Med.* 2012;4(119):119ra13-119ra13.
3. Dodd JG, Good MM, Nguyen TL, Grigg AI, Batia LM, Standley PR. In vitro biophysical strain model for understanding mechanisms of osteopathic manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc.* 2006;106(3):157–66.
4. Fleming MS, Luo W. The anatomy, function, and development of mammalian A β low-threshold mechanoreceptors. *Front Biol (Beijing).* 2013;8(4):408–20.
5. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(6):468–75.
6. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011;25(2):185–98.
7. Heidenreich M, Lechner SG, Vardanyan V, Wetzel C, Cremers CW, De Leenheer EM, et al. KCNQ4 K⁺ channels tune mechanoreceptors for normal touch sensation in mouse and man. *Nat Neurosci.* 2011;15(1):138–45.
8. Hinz B, Gabbiani G. Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Curr Opin Biotechnol.* 2003;14(5):538–46.
9. Jafri MS. Mechanisms of Myofascial Pain. *Int Sch Res Not.* 2014:1–16.
10. Kwong EH, Findley TW. Fascia-Current knowledge and future directions in physiatry: Narrative review. 2014;51(6):875–84.
11. Lluch E, Nijs J, De Kooning M, Van Dyck D, Vanderstraeten R, Struyf F, et al. Prevalence, Incidence, Localization, and Pathophysiology of Myofascial Trigger Points in Patients With Spinal Pain: A Systematic Literature Review. *J Manipulative Physiol Ther.* 2015;38(8):587–600.

12. Portillo-Soto A, Eberman LE, Demchak TJ, Peebles C. Comparison of Blood Flow Changes with Soft Tissue Mobilization and Massage Therapy. *J Altern Complement Med.* 2014;20(12):932–6.
13. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med Hypotheses.* 2005;65(2):273–7.
14. 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.
15. Sluka KA, Price MP, Breese NM, Stucky CL, Wemmie JA, Welsh MJ. Chronic hyperalgesia induced by repeated acid injections in muscle is abolished by the loss of ASIC3, but not ASIC1. *Pain.* 2003;106(3):229–39.
16. Spector M. Musculoskeletal connective tissue cells with muscle: Expression of muscle actin in and contraction of fibroblasts, chondrocytes, and osteoblasts. *Wound Repair Regen.* 2001;9(1):11–8.
17. Taspinar F, Aslan UB, Sabir N, Cavlak U. Implementation of Matrix Rhythm Therapy and Conventional Massage in Young Females and Comparison of Their Acute Effects on Circulation. *J Altern Complement Med.* 2013;19(10):826–32.
18. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol.* 2006;16(2):115–24.
19. Vazquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: A literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2009;14(10):e494–8.
20. Yahia H, Rhalmi S, Newman N, Isle M. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. An immunohistochemical study. *Acta Orthop Scand.* 1992;63(2):195–7.
21. Yahia LH, Pigeon P, DesRosiers EA. Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J Biomed Eng.* 1993;15(5):425–9.