

HOSPITAL MILITAR CENTRAL	GUIA DE MANEJO: MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CÓDIGO: DR-REHA-GM-08
 	DEPENDENCIA: UNIDAD DE APOYO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO	FECHA DE EMISIÓN: 07-09-2012
	PROCESO: DIAGNOSTICO Y REHABILITACION	VERSIÓN: 03
	SISTEMA DE GESTION INTEGRADO SGI	PÁGINA 1 DE 16

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Identificación del síndrome doloroso miofascial, sus factores desencadenantes, perpetuentes y el diagnóstico.
Ofrecer las pautas y recomendaciones para el tratamiento médico farmacológico y terapéutico.

2. METODOLOGIA

Revisión de la bibliografía científica, medicina basada en la evidencia.
Consenso de especialistas en el uso de los recursos disponibles en el servicio de MEDICINA FISICA Y REHABILITACION DEL HOSPITAL MILITAR.

3. ALCANCE

Recomendaciones para el diagnóstico y manejo del S miofacial

4. POBLACION OBJETO

Población de todos los sexos y edades con síndrome miofascial y dolor muscular relacionado.

5. RECOMENDACIONES

5.1 DEFINICIÓN DE LA PATOLOGÍA

El Síndrome Doloroso Miofascial (SDM) se diagnostica en casi un tercio de los pacientes que tienen trastornos dolorosos de origen musculoesquelético¹. La descripción ampliamente aceptada por Travell y Simon^{2,19} es que se trata de un trastorno caracterizado por dolor agudo o crónico inespecífico, que afecta a un pequeño número de músculos, involucrando puntos de activación únicos o múltiples (Puntos Gatillo) que por lo general se encuentran en bandas estrechas dentro de los músculos afectados. Simons y colaboradores³, propusieron una "hipótesis integrada" que incorpora la teoría de los factores locales del músculo y fascia, factores biomecánicos y del Sistema nervioso central que podrían explicar de las principales características clínicas de SDM. Esta hipótesis integrada incluye las teorías propuestas anteriormente, mecanismos presinápticos, sinápticos y postsinápticos de despolarización anormal, anomalías en la liberación de acetilcolina, disfunción de la acetilcolinesterasa, actividad anormal del receptor de acetilcolina, anomalía en la función del huso muscular y la hipótesis de placa motora.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	2 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Dentro de los factores implicados más frecuentemente asociados al SDM se encuentran tensiones posturales, biomecánica ineficiente y el uso repetitivo de determinado grupo muscular.

5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El SDM tiene tres componentes básicos: 1. Una banda palpable en el músculo afectado. 2. Un punto gatillo ("trigger point"). 3. El patrón característico de dolor referido⁴. La banda palpable generalmente no puede ser vista mediante simple inspección; representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo. Esta banda es normalmente encontrada si se realiza una adecuada exploración del músculo afectado y en la posición donde éste se encuentra con mayor relajación. El punto gatillo es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo cual produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido y ocasionalmente fenómenos autonómicos El punto gatillo puede ser activo o latente.

El **punto gatillo activo** se caracteriza por ser un foco de la hiperirritabilidad en los músculos o en su fascia que genera dolor constante en reposo y con el movimiento. Se localiza en una banda muscular palpable⁵⁻⁸. Produce un patrón definido de irradiación del dolor dependiendo del músculo o fascia en la que se localiza. A la digito presión produce una contracción transitoria de parte del músculo en el que se ubica. Puede producir fenómenos autonómicos concomitantes (Sudoración, pilo-erección, vasoconstricción localizada) en el área muscular donde se ubica y en la correspondiente área de irradiación.

El **punto gatillo latente** por lo general no causa dolor durante la actividad normal, sino cuando es palpado o presionado y el dolor es localizado y no referido. Este se puede tornar activo. Los puntos gatillo suelen activarse directamente por sobrecarga, sobreuso o fatiga, enfriamiento severo trauma directo, o indirectamente a partir de otros puntos gatillos, enfermedades viscerales, articulares o de nervio periférico o factores emocionales.

5.3. DIAGNÓSTICO PROPIAMENTE DICHO:

No existe un estándar universalmente aceptado de electrodiagnóstico, bioquímica ó diagnóstico por imágenes para el SDM. Los criterios del examen físico requieren de la identificación del punto gatillo, para lo cual deberá evocarse el dolor ya sea por palpación, presión o movilidad. Es probable que el estímulo se deba ejercer entre 5 a 60 segundos sobre el punto gatillo⁹⁻¹². Las características clínicas que definen al punto gatillo son: Punto sensible

banda palpable, signo del salto, reconocimiento del dolor, respuesta de sobresalto (Twitch), dolor referido evocado.

5.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL¹³⁻¹⁶

Fibromialgia (fibrositis): Enfermedad de carácter sistémico, sin la presencia de puntos gatillos, ni evidente banda palpable. Se asocia con factores de estrés, trastornos del sueño y ocasionalmente con síndrome de sobreuso.

Disfunción articular: Compromiso articular con restricción del arco de movimiento, asociado a contracción, retracción muscular y contractura muscular.

Neuralgia de nervios craneales: Neuralgia de los pares craneales bajos, neuralgia del trigémino y neuralgia de nervios cervicales (ramos occipitales).

Trastorno de los movimientos: Distonías, hemiespasmos faciales, tortícolis.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	3 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Ocasionalmente el síndrome doloroso miofascial es mal tratado al confundirse (en doble vía) con patologías tales como: Sobreuso, bursitis, tendinitis, codo de tenista, síndrome de pared torácica, síndrome de la salida torácica, síndrome escapulo costal, artritis, artrosis, ciática, radiculopatía, enfermedades psicógenas, síndrome doloroso lumbar

5.5. TRATAMIENTO

El tratamiento persigue dos objetivos: la inactivación del punto gatillo y el estiramiento del músculo. En la literatura clásica se describen varios tratamientos. Las recomendaciones del tratamiento mostrados en esta guía se basan principalmente en los niveles de evidencia aportados por estudios clínicos que se señalarán respectivamente en cada sección¹⁷. Los criterios utilizados para asignar niveles de evidencia se ilustran a continuación:

Nivel I. Ensayos controlados aleatorios Con una diferencia significativa. Ensayos controlados aleatorios sin una diferencia significativa pero con intervalos de confianza estrecho. Revisión sistemática del nivel I Ensayos clínicos aleatorizados.

Nivel II. Estudio de cohorte prospectivo. Ensayos controlados aleatorios de pobre calidad (<80% de seguimiento, baja potencia, pobre técnica de aleatorización, los evaluadores no ciegos). Revisión sistemática.

Nivel III. Estudio caso-control. Estudio de cohortes retrospectivo. Revisión sistemática de estudios de nivel III

Nivel IV. Serie de casos

Nivel V. Opinión de los expertos

- 1. Medicamentos:** Una amplia gama de medicamentos se ha utilizado en el tratamiento de SDM. Estos medicamentos han sido estudiados en ensayos clínicos para evaluar su eficacia en el alivio de los síntomas, en parte debido a múltiples teorías propuestas de la base fisiopatológica del SDM.

Relajantes Musculares

Ciclobenzaprina. Es un relajante muscular utilizado para aliviar los espasmos del músculo esquelético y el dolor asociado con trastornos musculoesqueléticos agudos²⁰. Un ensayo clínico evaluó el efecto de la ciclobenzaprina²¹ en pacientes con SDM y no encontró prueba de que favorecía el uso de ciclobenzaprina sobre clonazepam o placebo. Una revisión reciente de Cochrane evaluó la eficacia de ciclobenzaprina para el tratamiento de SDM en adultos encontrando pruebas insuficientes de su uso, debido a la falta de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) de alta calidad²². La literatura antes mencionada revela nivel de evidencia III del uso de ciclobenzaprina en el tratamiento de SDM. La dosis recomendada es de 20 a 40 mg al día, divididos en 3 o 4 administraciones. **La dosis máxima es de 60 mg. El tratamiento no se debe prolongar más allá de 2 o 3 semanas.**

Tizanidina. Es un alfa-2 Agonista adrenérgico que se ha utilizado para tratar una serie de síndromes dolorosos. Está emergiendo como un agente potencialmente útil en pacientes que tienen dolor crónico cervical y/o lumbar asociado a un componente Miofascial²³. Dos estudios prospectivos (no ECA) evaluaron la tizanidina en tratamiento de SDM. En 2004 se evaluaron 78 pacientes con SDM²⁴ y se encontró una ligera mejora en la presentación del dolor. En el año 2002 se realizó un estudio²⁵ con 29 pacientes que recibieron tizanidina durante 3 semanas reportando disminución significativa en las puntuaciones visuales analógicas de la escala de dolor y sensación de mejoría en cuanto a la discapacidad, junto con mejora del sueño. Un artículo

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	4 de 16		

5. RECOMENDACIONES

de revisión evaluó la eficacia de los relajantes musculares, entre ellos tizanidina, para el tratamiento de SDM llegó a la conclusión de que el nivel de evidencia es III, es decir, no existe suficiente evidencia para apoyar el uso de tizanidina en SDM²⁶. **la dosis es 2-4 mg/8 h; casos graves dosis adicional: 2 ó 4 mg por la noche.**

Sedantes e hipnóticos

Clonazepam. es un derivado de las benzodiazepinas con efecto anticonvulsivante, relajante muscular y ansiolítico. Dos ensayos clínicos evaluaron la eficacia de clonazepam para el tratamiento de SDM y encontrando que su uso es eficaz ^{27,28}. Sin embargo, se recomienda su uso con precaución debido a los efectos adversos, tales como la depresión respiratoria y disfunción hepática²⁹. Un artículo de revisión que evaluó la eficacia de los relajantes musculares, incluyó el clonazepam determinando que era mejor que el placebo para el alivio del dolor en SDM²⁷. El análisis de la literatura mencionada apoya el uso de clonazepam con un nivel de evidencia II en el tratamiento de SDM ^{27,28,29}. **Las dosis iniciales son de 1.5 mg/día distribuidos en tres tomas iguales. Esta dosis se pueden aumentar progresivamente con incrementos de 0.5 a 1 mg cada tres días hasta conseguir el control del dolor. En general las dosis medias de mantenimiento oscilan entre 2 y 8 mg/día.**

Alprazolam y diazepam. Son benzodiazepinas potentes. Un artículo de revisión que evaluó la eficacia de los relajantes musculares, incluyendo alprazolam, para el tratamiento de SDM concluyó que el alprazolam o diazepam en combinación con ibuprofeno es mejor tratamiento que el placebo²⁵. En un ensayo clínico que evaluó la eficacia de la diazepam para el tratamiento de dolor crónico muscular orofacial se demostró una reducción significativa del dolor tanto con diazepam como al combinar diazepam con ibuprofeno²⁸. Los estudios antes mencionados constituyen pruebas insuficientes a favor de diazepam o alprazolam en monoterapia, dando un nivel de recomendación III para monoterapia, sin embargo parecen prometedores en combinación con otros medicamentos en el tratamiento de SDM.

Analgésicos antineuropáticos y antidepresivos

Amitriptilina- Nortriptilina. Es un antidepresivo tricíclico objeto de estudio tradicional en el tratamiento de una amplia variedad de condiciones dolorosas, incluyendo SDM³⁰. La nortriptilina es un tricíclico antidepresivo de segunda generación con menor incidencia de efectos adversos en comparación con la amitriptilina. Dos ensayos clínicos han evaluado el efecto de la amitriptilina en las personas con SDM. El primero³¹ evaluó su efecto sobre SDM crónico secundario a cefalea tensional y demostró una reducción significativa en el dolor y en el punto gatillo. El segundo estudio³² incluyó 22 participantes que recibieron las mismas dosis de la amitriptilina, sin grupo control con placebo, y se encontró que la amitriptilina es eficaz en ambos grupos. Los artículos citados, concluyen que el nivel de evidencia para este grupo de medicamentos es III, es decir, existe evidencia insuficiente en la literatura médica publicada sobre el uso de nortriptilina y amitriptilina en el tratamiento de SDM por lo cual no se recomienda su uso.

Otros antidepresivos.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa como moclobemida, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina tales como la fluoxetina y citalopram y los inhibidores de la recaptación de norepinefrina y serotonina como la duloxetina, venlafaxina y milnaciprán son antidepresivos que han sido utilizados para el tratamiento de trastornos de dolor crónico. Sin embargo, no existe literatura que apoye su uso en el tratamiento de SDM a excepción de un ECA³¹ que no pudo demostrar ningún efecto significativo sobre los parámetros examinados.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	5 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Anticonvulsivantes

Gabapentin. Es un antiepiléptico, también utilizado ampliamente para aliviar el dolor neuropático. Junto con la pregabalina han sido aprobados para dolor neuropático, neuralgia postherpética, y la fibromialgia en diabéticos. Sin embargo, la literatura aporta un nivel IV de evidencia en este medicamento es decir, no avala el uso de estos medicamentos en el tratamiento de SDM a excepción de una serie de casos

Analgésicos tópicos

Varios agentes tópicos se utilizan para el tratamiento de MPS. Estos medicamentos emergentes parecen prometedores en el tratamiento del SDM.

Parche de lidocaína tópica. Los estudios del parche de lidocaína tópica son favorables³²⁻³⁴, sin embargo la evidencia que apoya su uso es insuficiente en personas con SDM. Un informe de caso del 2002 no demostró evidencia significativa de la reducción del dolor³³. Un ECA no aleatorizado mostró alivio del dolor y mejoría en la calidad de vida en 27 pacientes³⁴. La mejor prueba de la eficacia del parche de lidocaína tópica para SDM viene de un ECA³² que demostró una reducción significativa de los episodios de dolor, intensidad del dolor en reposo y con la actividad, así como mejora del estado de ánimo y calidad de vida en comparación con un parche de placebo. Con base en esta revisión el nivel de recomendación de los parches de lidocaína es II, es decir, se podría recomendar el uso del parche de lidocaína en pacientes con SDM. **El parche se debe aplicar una vez al día no más de 3 parches sobre el área afectada, por un periodo máximo de 12 horas por día. Debe ser aplicado sobre la piel sana (sin irritación) y seca y el intervalo posterior libre de parche debe ser mínimo de 12 horas.**

Parche Diclofenaco tópico. Un solo ECA evaluó la eficacia de un parche de diclofenaco tópico para el tratamiento de SDM y demostró una diferencia significativa en el dolor, amplitud de movimientos y puntuaciones de discapacidad en comparación con el placebo³⁵. Con base en esta revisión el uso del parche de diclofenaco ha demostrado un nivel de evidencia III, es decir, eficacia limitada para el el tratamiento de MPS por lo cual no se recomienda su uso.

Medicamentos anti-inflamatorios

Ibuprofeno. Un artículo de revisión que evalúa la eficacia de los relajantes musculares combinados con ibuprofeno para el tratamiento de SDM mostró que la combinación de ibuprofeno con cualquiera de los relajantes es más eficaz que el placebo²⁵. Otro ECA no mostró diferencias significativas entre los grupos de tratamiento con respecto a los efectos del ibuprofeno comparados con la ciclobenzaprina en el SDM agudo³⁶. La literatura apoya el uso de ibuprofeno en combinación con otros agentes en el tratamiento de SDM con nivel de evidencia II, sin embargo, la evidencia para monoterapia nivel III, es decir, ninguno de los estudios demostró ningún alivio significativo con la monoterapia con ibuprofeno³⁷. **La dosis de ibuprofeno para manejo combinado es de 200 a 800mg cada 8 horas dependiendo de la intensidad del dolor y su uso no se debe continuar más allá de diez días.**

Diclofenaco. La literatura no recomienda el uso de diclofenaco por vía oral para el tratamiento de SDM, sin embargo, un único ECA evaluó la eficacia de diclofenaco oral para el tratamiento de disfunción de la articulación temporomandibular poniendo de manifiesto que tanto por vía oral, como el tratamiento tópico con diclofenaco condujo a la reducción del dolor³⁷. La evidencia es insuficiente para apoyar el uso de diclofenac como monoterapia en el tratamiento de SDM, por lo tanto su uso no se recomienda.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	6 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Otros.

La literatura no recomienda el uso de ácido acetilsalicílico, paracetamol, naproxeno, o Celebrex para el tratamiento de SDM³⁸

Analgésicos y otros medicamentos

Tramadol, dihidrocodona y memantina son medicamentos utilizados para tratar una serie de condiciones incluidas el dolor. La literatura no avala su uso en SDM.

Sumatriptan. Actúa como agonista periférico de la serotonina que puede estar implicada en la fisiopatología del SDM. Un ECA simple que evaluó la eficacia el tratamiento del dolor en SDM mostro una reducción significativa en la intensidad del dolor y aumento entre el tiempo inter crisis comparado con el placebo pero en el tiempo de duración de la mejoría no hubo diferencia significativa vs placebo³⁹. Este ECA provee evidencia nivel IV, es decir, insuficiente como para recomendar el uso de Sumatriptan aunque debe ser tenido en cuenta por ser un medicamento emergente en el manejo de esta patología.

Ketamina. Es usada para sedación y analgesia, así como para manejo de dolor crónico. La literatura no avala su uso en el tratamiento de SDM crónico⁴⁰.

2. OTRAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO

Son pocos los estudios que evalúan directamente la eficacia de otras opciones específicas para el tratamiento de SDM. Modalidades físicas tales como la estimulación eléctrica se han utilizado durante muchos años. Otras como el láser son de uso más reciente. Estas modalidades de tratamiento son relativamente no invasivas y rentables pudiendo ser utilizadas con seguridad en el manejo de SDM con mínimos efectos adversos, sobre todo para pacientes que no pueden ser manejados con inyecciones u otros tratamientos invasivos.

Estimulación eléctrica

Diferentes variaciones de estimulación eléctrica se han utilizado para proporcionar alivio del dolor en los pacientes en los últimos años. La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) es una modalidad ampliamente utilizada en el manejo del dolor. Sin embargo, sólo un estudio ha evaluado el papel del TENS en SDM⁴¹. Este estudio proporcionó evidencia de nivel II en contra del uso del TENS en el tratamiento de SDM. La estimulación por vía intramuscular (ETOIMS) es un tipo emergente de estimulación que se ha utilizado para el alivio del dolor en las personas con SDM. ETOIMS es una técnica en la que un médico se aplica electricidad a través de un electrodo de aguja monopolar de electromiografía para estimular el potencial motor en la profundidad de las placas terminales, con lo que produce una respuesta de contracción⁴². Esta técnica se basa en una modificación del principio que subyace al mecanismo de acción de la acupuntura. Tres estudios realizados por el mismo investigador informaron que la serie de casos estudiados con el efecto de ETOIMS en personas con SDM⁴²⁻⁴⁴ proporcionaba evidencia de nivel IV, ni a favor ni en contra el uso de ETOIMS para el dolor crónico refractario en personas con SDM. Sólo un estudio informó acerca del efecto de la terapia con corriente continua en pacientes con SDM⁴⁵. Este estudio tuvo una muestra pequeña de 20 sujetos divididos en terapia de corriente continua solo o lidocaína iontoforesis con la terapia de corriente continua, encontrando que no había diferencia entre grupos. En conclusión la evidencia en contra del uso del TENS en SDM es nivel I, es decir, completamente contraindicado el uso de TENS en SDM y es de nivel III para ETOIMS, es decir, no es suficiente para recomendar el uso de corriente continua ni de estimulación por vía intramuscular en pacientes con SDM.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	7 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Ultrasonido (US)

Es una modalidad que utiliza cristales piezoeléctricos para convertir la energía eléctrica en energía mecánica. Los mecanismos de acción propuestos para aliviar el dolor son aumento en el metabolismo local, en la circulación, la regeneración y extensibilidad del tejido miofascial a través del aumento de la temperatura. Se encontraron cuatro ECA que estudiaron el uso de ultrasonido (US) en las personas con SDM⁴⁶⁻⁴⁹ los cuales proporcionan nivel I de evidencia a favor del uso de US al compararlo con placebo y con ejercicio, encontrando que US tenía un efecto beneficioso a corto y mediano plazo en cuanto a los efectos sobre dolor y función. En conclusión el US parece tener un papel importante en la mejoría a corto y mediano plazo en el dolor y la función y puede ser especialmente útil como tratamiento adyuvante en el tratamiento de SDM, por lo tanto el nivel de recomendación encontrado en la literatura para US es II, es decir, se recomienda su uso en el manejo de pacientes con esta patología.

Terapia con láser

Se ha utilizado para manejo de los tejidos blandos en SDM. Sin embargo, el efecto analgésico de la terapia con láser y su mecanismo de acción no están claros. Las explicaciones propuestas incluyen la "la teoría de la compuerta"⁵⁰ y la estimulación del sistema de microcirculación^{51,52}. Siete ECA se encontraron en la literatura que estudiaron el uso de la terapia con láser en personas con SDM⁵³⁻⁵⁹. Un estudio suministró evidencia nivel I en contra del uso de la terapia con láser en las personas con SDM⁵⁴, los otros 6 estudios proporcionan evidencia de nivel II, a favor de la mejoría del dolor con terapia con láser. Con base en esta revisión, la terapia con láser tiene nivel de evidencia II, es decir, puede tener un papel adecuado como opción de tratamiento emergente en SDM, pero sólo como una terapia adyuvante en poblaciones de pacientes seleccionadas.

Estimulación Magnética

La estimulación magnética y electromagnética se han utilizado para el alivio de dolor en personas con SDM. Se identificaron tres estudios pero sólo uno era un ECA⁶⁰⁻⁶². La evidencia de la eficacia de la estimulación magnética es débil, porque dos de los estudios, incluyendo el ECA, suministraron evidencia de nivel II a favor de su uso en la mejoría del dolor^{60,62}. El otro estudio no controlado suministró evidencia nivel IV a favor de su uso. La revisión de la base de datos resultó en un nivel de evidencia IV y grado C de recomendación (evidencia científica contradictoria) para el uso de la terapia del magnética en personas con SDM.

Intervenciones con aguja

Las intervenciones con aguja son las siguientes: técnica de aguja seca (AS), acupuntura, y el inyección de punto gatillo (IPG). Múltiples estudios han evaluado la eficacia de estas intervenciones en el tratamiento de SDM.

Aguja Seca

Es una modalidad de tratamiento mínimamente invasiva, de bajo costo, fácil de aprender con una formación adecuada y conlleva un riesgo bajo^{63,64}. Tres ensayos clínicos evaluaron el tratamiento superficial de AS en pacientes con SMF⁶⁵⁻⁶⁷. Dos estudios encontraron que la inyección superficial es menos eficaz que la profunda tres meses después del tratamiento^{65,66}. Un estudio encontró que la inyección superficial con AS es ligeramente mejor que el estiramiento solo luego de evaluar los pacientes a las 3 semanas después del tratamiento⁶⁷. Basándose en esta información, los resultados no revelan pruebas concluyentes ni a favor ni en contra del uso de terapia con AS para el tratamiento de SDM. El método profundo ha demostrado ser más eficaz que el método superficial para el tratamiento del dolor asociado. El nivel de evidencia para el método superficial es I y método profundo es II para manejo de SDM.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	8 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Sin embargo, en zonas con un riesgo potencial significativo de eventos adversos, tales como pulmones y vasos sanguíneos grandes, se sugiere utilizar la técnica superficial, que también ha demostrado ser eficaz, aunque en menor medida.

Asociado a la inyección con AS se ha utilizado el estiramiento pasivo del músculo afectado además de entrenamiento en un régimen de ejercicio⁶⁸ con evidencia nivel II derivada de ese estudio. La terapia combinada con modificación neuromuscular propioceptiva ha demostrado facilitación del estiramiento del musculo y mejoría del dolor hasta tres meses posterior a la intervención⁶⁹.

Inyección del punto gatillo con lidocaína (IPGL)

Se analizaron 2 artículos de revisión que incluyeron una revisión sistemática de Cochrane, una revisión sistemática y ocho ECA en los cuales se estudiaron una variedad de síndromes de dolor regional manejados con IPGL, incluyendo SDM, dolor lumbar, dolor cervical, cefalea y dolor orofacial la mandíbula⁷⁰⁻⁷⁷. La mayoría de los ensayos mostró un efecto positivo sobre el dolor, cuando se compararon con los niveles previos al tratamiento de referencia, pero la debilidad de los estudios es la carencia de grupos de control adecuados. De los 8 ensayos clínicos revisados durante los últimos 10 años, sólo uno⁷¹, mostró una eficacia de tratamiento con IPGL cuando se comparó con un grupo de control placebo sin aguja. Varios estudios recientes han comparado

La IPGL vs AS^{77,78}. La evidencia que existe es insuficiente para concluir que IPGL es más eficaz que AS sola.

Un estudio comparó la inyección de lidocaína con la inyección de un esteroide y no encontró diferencias⁷⁶. Además se concluyó que la inyección de lidocaína al 0,25% era más eficaz para el alivio del dolor, la duración del efecto fue más duradera y menos dolorosa al momento de inyectar al compararla con lidocaína al 1%⁷⁹. Con base en esta revisión, sólo existen pruebas limitadas para apoyar el uso de IPGL para el tratamiento de SDM. el nivel de evidencia para IPGL es II. Una revisión de la base de datos de Natural Standard resultó en una recomendación grado B (buena evidencia científica según la definición de este base de datos) para el uso de IPGL en pacientes con SDM⁷⁹.

Compresión isquémica

La compresión isquémica, denominada indistintamente: dígito presión, acupresión, o bioterapia, son medidas simples pero efectivas para inactivar el punto gatillo del SDM. Una vez localizada el área más sensible y dolorosa se imprime una presión por varios segundos con incremento progresivo de la presión, en la medida que la presión se torna dolorosa o más sensible, por lo general después de 1 a 2 minutos se libera la presión; la primera observación es la palidez del área presionada y la inmediata hiperemia de la piel. El procedimiento debe repetirse diariamente. La evidencia para manejo único con esta técnica es IV y solo mejora cuando este procedimiento es asociado a otra técnica de inactivación del punto doloroso como por ejemplo asociado a la técnica de aguja seca, en el cual la evidencia sería de nivel II.⁸⁰

Acupuntura

La acupuntura se ha utilizado con éxito en personas con SDM⁸¹. El número de agujas usadas (es decir, la dosis de acupuntura) para obtener la mejor eficacia antinociceptiva es todavía un tema de debate. La acupuntura puede provocar alivio inmediato del dolor en pacientes con SDM lo que favorece la oportunidad de iniciar otras medidas terapéuticas. La acupuntura puede convertirse en una alternativa al método de aguja convencional⁸².

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	9 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Cuatro artículos de revisión (2 revisiones sistemáticas Cochrane, una revisión sistemática y meta-análisis y una revisión sistemática) y 13 ensayos clínicos, incluyendo ensayos aleatorizados y controlados, en los que se compararon la AS vs. Acupuntura y vs. Placebo, encontraron que la acupuntura es un más eficaz que el placebo a corto plazo. El meta-análisis de 4 estudios mostró una tendencia hacia un tratamiento positivo con acupuntura, pero no alcanzó significación estadística. Los ECA mostraron un efecto positivo a corto plazo de la acupuntura. Los pequeños tamaños de muestra y la falta de una adecuada comparación contra placebo hace que estos estudios sean difíciles de interpretar. Con base en esta revisión, el conjunto de estudios reporta una evidencia de nivel IV, es decir, no está ni a favor ni contra del uso de la terapia basada en acupuntura para el tratamiento de SDM. Una revisión de la base de datos del Natural Standard dio lugar a un grado de recomendación C (poco claros o contradictorios) para uso de acupuntura en SDM⁸³.

Toxinas inyectables (TI)

Las neurotoxinas inhiben la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular e inhiben la contracción del músculo esquelético. Se han utilizado en el manejo del dolor del SDM en función de sus propiedades antinociceptivos además de su acción relajante muscular⁸⁴. Existen siete serotipos inmunológicamente distintos de la toxina botulínica existen (A-G). Basándose en sus propiedades relajantes musculares, la TXB-A se ha utilizado para tratar una variedad de condiciones musculares, como la espasticidad, distonías, cefaleas debidas a tensión, blefaroespasmos. La relajación progresiva de los músculos afectados por la TXB-A permite la descompresión de cualquier nervio atrapado en pacientes con SDM y a su vez mejora el dolor de los espasmos musculares crónicos y facilita la terapia física⁸⁵. la neurotoxina también inhibe la aferencia sensitiva periférica de las fibras de dolor dentro de la piel y tejidos profundos por la relajación del tono muscular y por la inhibición de receptores nociceptivos. Doce ensayos clínicos, incluidos los 9 ECA y una revisión sistemática, fueron realizados en personas con SDM y trastornos relacionados.

Esta revisión, que consiste en su mayor parte en estudios de nivel de evidencia I, produjo resultados contradictorios 3 a favor de la toxina botulínica⁸⁶⁻⁸⁸ y 7 en contra⁸⁹⁻⁹⁶. Un estudio aleatorizado doble ciego⁸⁸ comparó la aplicación en SDM a nivel superior de la espalda vs placebo (Solución salina), encontrando disminución del dolor significativamente en comparación con el placebo, sin diferencias efectos adversos. Otro estudio⁸⁶ hizo un estudio aleatorio simple ciego, controlado con SDM crónico de 40 pacientes que fueron asignados al azar para recibir inyecciones de bupivacaína con esteroides o BTX-A. En 60 días, la BTX-A fue significativamente más eficaz en el control del dolor en comparación con el grupo control. Un ensayo abierto prospectivo⁸⁷ evaluó setenta y siete pacientes con SDM refractario a los medicamentos los cuales recibieron BTX-A con orientación electromiográfica de los músculos superficiales y fluoroscopia para los músculos profundos sin grupo de control, concluyendo que la BTX-A es eficaz en el manejo de SDM. Hay una revisión sistemática de Cochrane de todos los ECA publicados que compararon BTX-A vs inyección de lidocaína o esteroides concluyendo que la BTX-A se no era eficaz en el tratamiento del dolor de los PG. La conclusión de la revisión fue que la evidencia actual no apoya el uso de la inyección de BTX-A en PG para SDM. El estudio aclara que los datos fueron con poblaciones de estudio muy limitadas y reconocieron que tenían un número muy pequeño de ensayos, que les impidieron llegar a conclusiones definitivas.

Teniendo en cuenta la evidencia contradictoria se concluye que a pesar de los resultados prometedores de algunos estudios bien diseñados, no está claro que las neurotoxinas sean más eficaces que las alternativas actuales existentes para el tratamiento de SDM, por lo cual el nivel de evidencia en SDM en este momento es II. Se requieren más estudios que aclaren la técnica de inyección, las dosis recomendadas para los diferentes músculos y la costó-efectividad a largo plazo para poder recomendar esta modalidad de tratamiento emergente

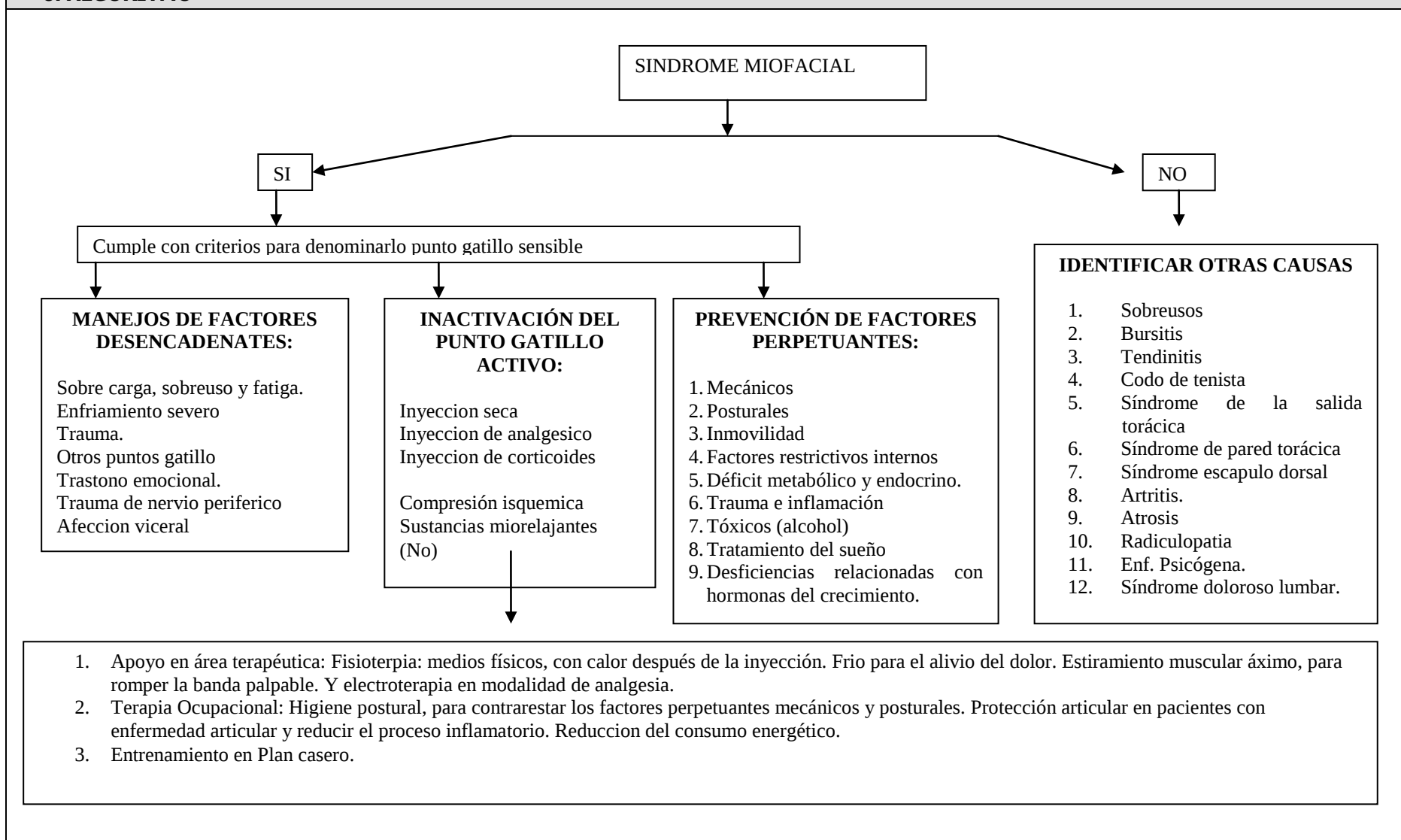
GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	10 de 16		

5. RECOMENDACIONES

3. MANEJOS ESPECÍFICOS A CIERTOS FACTORES PERPETUANTES

- Atención de los imbalances y asimetrías músculo esqueléticas.
- Prevenir periodos prolongados de inmovilización
- Evitar todo tipo de factor restrictivo externo (Prendas, accesorios)
- **Atención de las alteraciones nutricionales** .(Sugerir interconsulta a servicio de nutrición)
- **Manejo de los trastornos metabólicos y endocrinos**
 - Tratamiento del hipotiroidismo.(Sugerir interconsulta a servicio de endrocrinología)
 - Manejo de la hipoglucemia. (Sugerir interconsulta a servicio de endrocrinología)
 - Manejo del síndrome anémico. (Sugerir interconsulta a servicio de medicina Interna)

6. ALGORITMO



GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	12 de 16		

7. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
1				

8. ANEXOS				
BIBLIOGRAFIA				
1. RICKARDS L. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: A systematic review of the literature. Int J Osteopath Med 2009;12:42-43. 2. TRAVELL J, SIMONS D. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Vol 1. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1983. 3. SIMONS D, TRAVELL J, SIMONS L. Travell and Simon's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol a. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1999 4. ELIZABETH A. TOUGH, MSC, ADRIAN R. WHITE, MD, SUZANNE RICHARDS, PhD, and John Campbell, Variability of Criteria Used to Diagnose Myofascial TriggerPoint Pain Syndrome—Evidence From a Review of the Literature MDclin J Pain _ Volume 23, Number 3, March/April 2007 5. ACQUANDRO MA, BORODIC GE. Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [letter].Anesthesiology. 1994;80:705-706 6. CHESHIRE WP, ABASHIAN SW, MANN JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain. 1994;59:65-69 7. CHUNG JW, OHRBACH R, MCCALL WD JR. Effect of increased sympathetic activity on electrical activity from myofascial painful areas. Am J Phys Med Rehabil. 2004 Nov;83(11):842-50. 8. FERRANTE FM, BEARN L, ROTHROCK R, KING L. Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A.Anesthesiology. 2005 Aug;103(2):377-83. 9. FRYER G, MORRIS T, GIBBONS P. Paraspinal muscles and intervertebral dysfunction: part two. J Manipulative Physiol Ther. 2004 Jun;27(5):348-57. 10. GALLAGHE K,BURGESS P, KELLER R. B, RITCHIE R. Trigger point injection.. Last Updated November 19, 2003 11. GERWIN RD, DOMMERHOLT J, SHAH JP.An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation.Curr Pain Headache Rep. 2004 Dec;8(6):468-75. 12. GERWIN RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. Acupunct Med. 2005 Sep;23(3):121-34. 13. GIBSON W, ARENDT-NIELSEN L, GRAVEN-NIELSEN T. Referred pain and hyperalgesia in human tendon and muscle belly tissue. Pain. 2006 Jan;120(1-2):113-23. 14. GRAFF-RADFORD SB.Myofascial pain: diagnosis and management.Curr Pain Headache Rep. 2004 Dec;8(6):463-7. 15. KAMANLI A, KAYA A, ARDICOGLU O, OZGOCMEN S, ZENGİN FO, BAYIK Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int. 2005 Oct;25(8):604-11. 16. KOOP S, WENNEBRUG B. Intra and inter-observer variability in the assessment of signs of disorders in the stomatognathic system. Swed Dent J 1988;7:243-4 17. LASKIN DM. Etiology of pain-dysfunction syndrome. JADA 1990;100:139-47. 18. MAJLESI J, UNALAN H. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: a randomized, double-blind, case-control study. Arch Phys Med Rehabil. 2004 May;85(5):833-6. 19. SIMONS DG. Understanding effective treatments of myofascialtrigger points. J Bodywork Movement Ther. 2002;6:81–88. 20. LEITE F, ATALLAH A, EL DIB R, ET AL. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009(3) 21. HERMAN CR, SCHIFFMAN EL, LOOK JO, RINDAL DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: A randomized clinical trial. J Orofac Pain 2002;16: 22. LEITE F, ATALLAH A, EL DIB R, ET AL. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009(3) 64-70 23. MALANGA G, REITER RD, GARAY E. Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. Expert Opin Pharmacother 2008; 9:2209-2215				

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	13 de 16		

8. ANEXOS

24. MALANGA GA, GWYNN MW, SMITH R, MILLER D. Tizanidine is effective in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain Physician* 2002;5:422-432.
25. MANFREDINI D, ROMAGNOLI M, CANTINI E, BOSCO M. Efficacy of tizanidine hydrochloride in the treatment of myofascial face pain. *Minerva Med* 2004;95:165-171.
26. FISHBAIN D, CUTLER R, ROSOMOFF H, ROSOMOFF R. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. *Pain Med* 2000;1:332-339.
27. HARKINS S, LINFORD J, COHEN J, KRAMER T, CUEVA L. Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: A double-blind pilot study. *J Craniomandib Disord* 1991;5:179-186
28. HARKINS S, LINFORD J, COHEN J, KRAMER T, CUEVA L. Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: A double-blind pilot study. *J Craniomandib Disord* 1991;5:179-186
29. CHOY E, RICHARDS S, BOWRIN K, ET AL. Cost effectiveness of pregabalin in the treatment of fibromyalgia from a UK perspective. *Curr Med Res Opin* 2010;26:965-975
30. BENDTSEN L, JENSEN R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalgia* 2000;20: 603-610
31. PLESH O, CURTIS D, LEVINE J, MCCALL W JR. Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2000;27:834-841.
32. AFFAITATI G, FABRIZIO A, SAVINI A, ET AL. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: Evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clin Ther* 2009;31:705-720.
33. DALPIAZ A, DODDS A. Myofascial pain response to topical lidocaine patch therapy: Case report. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2002;16: 99-104.
34. DALPIAZ A, LORDON S, LIPMAN A. Topical lidocaine patch therapy for myofascial pain. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2004;18:15-34 Hsieh L, Hong C, Chern S, Chen C. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius. *J Pain Symptom Manage* 2010;39:116- 125
35. TURTURRO M, FRATER C, D'AMICO F. Cyclobenzaprine with ibuprofen versus ibuprofen alone in acute myofascial strain: A randomized, double-blind clinical trial. *Ann Emerg Med* 2003;41:818-826
36. SINGER E, DIONNE R. A controlled evaluation of ibuprofen and diazepam for chronic orofacial muscle pain. *J Orofac Pain* 1997;11:139- 146. Di Rienzo Businco L, Di Rienzo Businco A, D'Emilia M, Lauriello M, Coen Tirelli G. Topical versus systemic diclofenac in the treatment of temporo-mandibular joint dysfunction symptoms. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2004;24:279-283
37. GOLDENBERG D, FELSON D, DINERMAN H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986;29:1371-1377
38. DAO T, LUND J, RÉMILLARD G, LAVIGNE G. Is myofascial pain of the temporal muscles relieved by oral sumatriptan? A cross-over pilot study. *Pain* 1995;62:241-244.
39. CASTRILLON E, CAIRNS B, ERNBERG M, ET AL. Effect of peripheral NMDA receptor blockade with ketamine on chronic myofascial pain in temporomandibular disorder patients: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *J Orofac Pain* 2008;22:122-130.
40. GUL K, ONAL SA. Comparison of non-invasive and invasive techniques in the treatment of patients with myofascial pain syndrome. *Agri* 2009;21:104-112
41. CHU J. EARLY observations in radiculopathic pain control using electrodiagnostically derived new treatment techniques: automated twitch-obtaining intramuscular stimulation (ATOIMS) and electrical twitch-obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS). *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40:195-204.
42. CHU J, SCHWARTZ I. ETOIMS twitch relief method in chronic refractory myofascial pain (CRMP). *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2008;48: 311-320.
43. KAYA A, KAMANLI A, ARDICOGLU O, OZGOCMEN S, OZKURT-ZENGİN F, BAYIK Y. Direct current therapy with/without lidocaine iontophoresis in myofascial pain syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2009;110:185-191
44. KAYA A, KAMANLI A, ARDICOGLU O, OZGOCMEN S, OZKURT-ZENGİN F, BAYIK Y. Direct current therapy with/without lidocaine iontophoresis in myofascial pain syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2009;110:185-191
45. AY S, DOĞAN SK, EVCİK D, BASER OC. Comparison the efficacy of phonophoresis and ultrasound therapy in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*, in press. DOI 10.1007/s00296-010-1419-0 PM&R Vol. 3, Iss. 10, 2011 95967.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	14 de 16		

8. ANEXOS

46. MAJLESI J, UNALAN H. High-power pain threshold ultrasound technique in the treatment of active myofascial trigger points: A randomized, double-blind, case-control study. Arch Phys Med Rehabil 2004;85: 833-836.
47. SRBELY JZ, DICKEY JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: Novel applications in myofascial therapy? Clin Rehabil 2007;21:411-417.
48. SRBELY JZ, DICKEY JP, LOWERISON M, EDWARDS AM, NOLET PS, WONG LL. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: A randomized controlled study. Pain 2008;139:260-266
49. BROSSEAU L, WELCH V, WELLS G, ET AL. Low level laser therapy (classes I, II and III) for the treatment of osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev 2000(2):CD002046
50. HONMURA A, ISHII A, YANASE M, OBATA J, HARUKI E. Analgesic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. Lasers Surg Med 1993;13:463-469.
51. LEE G, WONG E, MASON DT. New concepts in pain management and in the application of low-power laser for relief of cervicothoracic pain syndromes. Am Heart J 1996;132:1329-1334
52. CARRASCO TG, GUERISOLI LD, GUERISOLI DM, MAZZETTO MO. Evaluation of low intensity laser therapy in myofascial pain syndrome. Cranio 2009;27:243-247.
53. CEYLAN Y, HIZMETLI S, SILIG Y. The effects of infrared laser and medical treatments on pain and serotonin degradation products in patients with myofascial pain syndrome. A controlled trial. Rheumatol Int 2004;24:260-263.
54. DUNDAR U, EVCIK D, SAMLI F, PUSAK H, KAVUNCU V. The effect of gallium arsenide aluminum laser therapy in the management of cervical myofascial pain syndrome: A double blind, placebo-controlled study. Clin Rheumatol 2007;26:930-934.
55. GUR A, SARAC AJ, CEVIK R, ALTINDAG O, SARAC S. Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: A double-blind and randomize-controlled trial. Lasers Surg Med 2004;35:229-235.
56. HAKGUDER A, BIRTANE M, GURCAN S, KOKINO S, TURAN FN. Efficacy of low level laser therapy in myofascial pain syndrome: An algometric and thermographic evaluation. Lasers Surg Med 2003; 33:339-343.
57. SHIRANI AM, GUTKNECHT N, TAGHIZADEH M, MIR M. Low-level laser therapy and myofacial pain dysfunction syndrome: A randomized controlled clinical trial. Lasers Med Sci 2009; 24:715-720.
58. TULLBERG M, ALSTERGREN PJ, ERNBERG MM. Effects of low-power laser exposure on masseter muscle pain and microcirculation. Pain 2003; 105:89-96.
59. LYSKOV E, KALEZIC N, MARKOV M, MILD KH, THUNBERG J, JOHANSSON H. Low frequency therapeutic EMF differently influences experimental muscle pain in female and male subjects. Bioelectromagnetics 2005; 26:299-304.
60. MIRIUTOVA NF, LEVITSKII EF, ABDULKINA NG. Electromagnetic and mechanical vibrations in the therapy of myofascial pains [in Russian with English abstract]. Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult 2000(1): 14-16.
61. SMANIA N, CORATO E, FIASCHI A, PIETROPOLI P, AGLIOTI SM, TINAZZI M. Therapeutic effects of peripheral repetitive magnetic stimulation on myofascial pain syndrome. Clin Neurophysiol 2003; 114:350-358.
62. KALICHMAN L, VULFSONS S. Dry needling in the management of musculoskeletal pain. J Am Board Fam Med 2010; 23:640-646.
63. TSAI CT, HSIEH LF, KUAN TS, KAO MJ, CHOU LW, HONG CZ. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. Am J Phys Med Rehabil 2010; 89:133- 140.
64. CECCHERELLI F, BORDIN M, GAGLIARDI G, CARAVELLO M. Comparison between superficial and deep acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: A randomized and controlled study. Acupunct Electrother Res 2001;26:229-238.
65. CECCHERELLI F, RIGONI MT, GAGLIARDI G, RUZZANTE L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: A double-blind randomized controlled study. Clin J Pain 2002;18:149-153.
66. EDWARDS J, KNOWLES N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain: A randomised controlled trial. Acupunct Med 2003;21:80-86.
67. LIN SY, NEOH CA, HUANG YT, WANG KY, NG HF, SHI HY. Educational program for myofascial pain syndrome. J Altern Complement Med 2010;16:633-640.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	15 de 16		

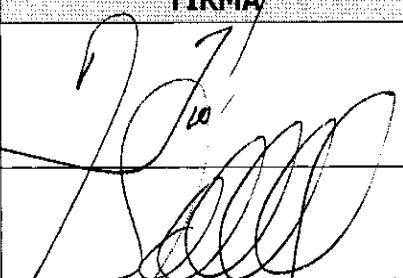
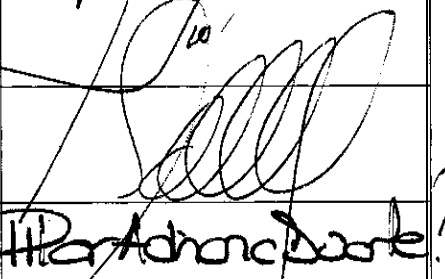
8. ANEXOS

68. CUMMINGS TM, WHITE AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:986-992.
69. TRAMPAS A, KITSIOS A, SYKARAS E, SYMEONIDIS S, LAZAROU L. Clinical massage and modified Proprioceptive Neuromuscular Facilitation stretching in males with latent myofascial trigger points. Phys Ther Sport
70. TRAMPAS A, KITSIOS A, SYKARAS E, SYMEONIDIS S, LAZAROU L. Clinical massage and modified Proprioceptive Neuromuscular Facilitation stretching in males with latent myofascial trigger points. Phys Ther Sport 2010;11:91-98.
71. AY S, EVCİK D, TUR BS. Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: A randomized controlled trial. Clin Rheumatol 2010; 29:19-23.
72. GRABOSKI CL, GRAY DS, BURNHAM RS. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: A randomised double blind crossover study. Pain 2005;118:170-175.
73. IWAMA H, AKAMA Y. The superiority of water-diluted 0.25% to neat 1% lidocaine for trigger-point injections in myofascial pain syndrome: A prospective, randomized, double-blinded trial. Anesth Analg 2000;91:408-409.
74. KAMANLI A, KAYA A, ARDICOGLU O, OZGOCMEN S, ZENGİN FO, BAYIK Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol. Int 2005;25:604-611.
75. VENANCIO RDE A, ALENCAR FG, ZAMPERINI C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. Cranio 2008;26:96-103.
76. VENANCIO RDE A, ALENCAR FG JR, ZAMPERINI C. Botulinum toxin, lidocaine, and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. Cranio 2009;27:46-53.
77. IWAMA H, OHMORI S, KANEKO T, WATANABE K. Water-diluted local anesthetic for trigger-point injection in chronic myofascial pain syndrome: evaluation of types of local anesthetic and concentrations in water. Reg Anesth Pain Med 2001;26:333-336.
78. MINIGH J, AUKERMAN G, GIESE N, KANG S. Trigger point therapy. Natural Standard Inc, Sommerville, MA; 2010.. Accessed: June 29, 2010.
79. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain: A randomised controlled trial. Acupunct Med 2003;21:80-86.
80. CECCHERELLI F, GIOIOSO L, CASALE R, GAGLIARDI G, ORI C. Neck pain treatment with acupuncture: Does the number of needles matter? Clin J Pain 2010;26:807-812.
81. AN K, KIM YS, KIM HY, ET AL. Needle-free acupuncture benefits both patients and clinicians. Neurol Res 2010;32(Suppl 1):22-26.
82. KAMANLI A, KAYA A, ARDICOGLU O Natural Standard Research Collaboration. Acupuncture. Natural Standard Inc, Somerville, MA; 2010. Accessed: June 29, 2010
83. CHESHIRE WP, ABASHIAN SW, MANN JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain 1994;59:65-69.
84. FILIPPI GM, ERRICO P, SANTARELLI R, BAGOLINI B, MANNI E. Botulinum A toxin effects on rat jaw muscle spindles. Acta Otolaryngol 1993;113: 400-404.
85. PORTA M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. Pain 2000;85:101-105.
86. DE ANDRES J, CERDA-OLMEDO G, VALIA JC, MONSALVE V, LOPEZ A, MINGUEZ A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. Clin J Pain 2003;19:269-275.
87. GOBEL H, HEINZE A, REICHEL G, HEFTER H, BENECKE R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized doubleblind placebo-controlled multicentre study. Pain 2006;125:82-88.
88. GRABOSKI CL, GRAY DS, BURNHAM RS. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: A randomised double blind crossover study. Pain 2005;118:170-175.
89. IWAMA H, AKAMA Y. The superiority of water-diluted 0.25% to neat 1% lidocaine for trigger-point injections in myofascial pain syndrome: A prospective, randomized, double-blinded trial. Anesth Analg 2000;91:408-409.
90. KAMANLI A, KAYA A, ARDICOGLU O, OZGOCMEN S, ZENGİN FO, BAYIK Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int 2005;25 :604-611.

GUIA DE MANEJO	MANEJO DE REHABILITACIÓN DEL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL	CODIGO	DR-REHA-GM-08	VERSION	03
		Página:	16 de 16		

8. ANEXOS

91. BRAKER C, YARIV S, ADLER R, BADARNY S, EISENBERG E. The analgesic effect of botulinum-toxin A on postwhiplash neck pain. Clin J Pain 2008;24:5-10.
92. FERRANTE FM, BEARN L, ROTHROCK R, KING L. Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A. Anesthesiology 2005;103:377-383.
93. HO KY, TAN KH. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: A qualitative systematic review. Eur J Pain 2007;11:519-527.
94. LEW HL, LEE EH, CASTANEDA A, KLIMA R, DATE E. Therapeutic use of botulinum toxin type A in treating neck and upper-back pain of myofascial origin: A pilot study. Arch Phys Med Rehabil 2008;89:75-80.
95. QERAMA E, FUGLSANG-FREDERIKSEN A, KASCH H, BACH FW, JENSEN TS. A double-blind, controlled study of botulinum toxin A in chronic myofascial pain. Neurology 2006;67:241-245.

APROBACION				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dr. Alberto Jiménez Juliao	Coordinador (E) Medicina Física y Rehabilitación	Septiembre de 2012	
REVISÓ				
APROBÓ	CN medico (CNSOF). Sara Edith Moreno Mazo	Subdirector de Servicios Ambulatorios y de Apoyo Diagnóstico y Terapéutico	Septiembre de 2012	
PLANEACION – CALIDAD Asesoría Técnica del Formato	SM. Pilar Adriana Duarte Torres	Coordinadora Área de Calidad	Septiembre de 2012	