

Fenómenos Autónomos Referidos por Punto Gatillo Miofacial en el Músculo Temporal como una Respuesta Neuropática

Autonomus Referred Phenomena by Myofacial Trigger Point
in Temporalis Muscle as a Neuropathic Response

Adriana Hernandes Dias^{*}; Sônia María Brandão Guimarães^{*};
Iván Claudio Suazo Galdames^{**} & Antonio Sergio Guimarães^{*}

DIAS, A. H.; GUIMARÃES, S. M. B.; SUAZO, G. I. C.; GUIMARÃES, A. S. Fenómenos autónomos referidos por punto gatillo miofacial en el músculo temporal como una respuesta neuropática. *Int. J. Odontostomat.*, 3(1):29-32, 2009.

RESUMEN: Los puntos gatillo miofaciales (Pgs) son puntos hiperirritables en un músculo esquelético asociado a un nódulo palpable causado por una banda muscular tensa. Los Pgs miofaciales presentan dentro de sus signos y síntomas alteraciones motoras, sensoriales y autonómicas. En este artículo reportamos un caso en el que se presenta un fenómeno autónomo referido a partir de un punto gatillo miofacial y se plantean las vías neuroanatómicas involucradas en esta respuesta, analizando la hipótesis que las respuestas autónomas referidas asociadas al dolor pueden considerarse eventos neuropáticos del sistema nervioso autónomo.

PALABRAS CLAVE: punto gatillo miofacial, hiperemia, fenómenos autonómicos, sistema nervioso simpático.

INTRODUCCIÓN

Los puntos gatillo miofaciales (Pgs) son definidos como un punto hiperirritable en un músculo esquelético que está asociado a un nódulo palpable hiperalgésico que se encuentra determinado por una banda muscular tensa (Simons *et al.*, 1999).

Los Pgs. pueden clasificarse en activos o latentes. Los Pgs. activos generan signos y síntomas de manera espontánea, mientras que, los Pgs. latentes los originan cuando son estimulados por la palpación, estos signos y síntomas pueden ser locales o referidos a otros territorios (Lew *et al.*, 1997; Ruiz-Saez *et al.*, 2007; Schneider, 2008).

Dentro de los signos y síntomas de la activación de un punto gatillo miofacial se encuentran alteraciones en la respuesta motora, sensitivas como hiperalgesia e hiperestesia y respuestas autonómicas asociadas (Schneider).

Dentro de los aspectos autonómicos se incluyen la vasoconstricción, la vasodilatación, el lagrimeo, la piloerección (Simons *et al.*; Dommerholt, 2005; Ge *et al.*, 2006), cuando estos aspectos autonómicos se localizan en regiones distintas del punto gatillo se denominan fenómenos autonómicos referidos.

En este artículo reportamos un caso en el que se presenta un fenómeno autónomo referido a partir de un punto gatillo miofacial y se plantean las hipótesis de las vías neuroanatómicas involucradas en esta respuesta.

RELATO DEL CASO

Paciente de sexo femenino, 20 años de edad que acudió al ambulatorio de DTM/Dor Orofacial del Insti-

^{*} Instituto da Cabeça - Universidade Federal do Estado de São Paulo, Brasil.

^{**} Departamento de Morfología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Chile.

tuto da Cabeça de la Universidad Federal de São Paulo (UNIFESP) con dificultad para abrir la boca y dolor en la región preauricular derecha con tres semanas de evolución, de intensidad EVA 7, tipo gravitativo asociado a sensación de prurito con frecuencia diaria y duración constante, el dolor se exacerbaba con los movimientos mandibulares.

Luego de la anamnesis se realizó el examen físico de palpación de los músculos de la masticación y cervicales. Todos los músculos analizados presentaron puntos gatillo.

De acuerdo a la técnica descrita por Simons *et al.*, la palpación fue realizada deslizando el dedo índice en sentido transversal a las fibras musculares analizadas, cuando se encontraba una banda tensa el dedo presionaba durante 30 segundos observándose los signos y síntomas que acompañaban al punto gatillo. Cuando se palpó el temporal posterior, se encontró una banda tensa dolorosa que refirió dolor asociado a una zona de hiperemia que comprometía las regiones maseterina inferior, parte de la región geniana y la región submandibular derecha. La hiperemia se mantenía por 30 segundos luego de la activación del punto gatillo en el temporal posterior.

DISCUSIÓN

La presencia de fenómenos autonómicos asociados al dolor que incluyen modificaciones en el flujo sanguíneo, temperatura cutánea, sudoración, presión arterial, función cardíaca ha sido ampliamente descrita en la literatura (Ebersold *et al.*, 1977; Hardebo, 1991; Vierck *et al.*, 2008).

El sistema nervioso autónomo (SNA) parece estar relacionado tanto a la respuesta visceral asociada al dolor como a la perpetuación y cronificación del cuadro, para Nathan (1983) existen dos razones para pensar que el sistema nervioso simpático juega un rol en ciertos estados dolorosos, por una parte, el control de las estructuras inervadas por el SNA simpático es anormal y por otro el bloqueo simpático segmentario produce alivio temporal en estos cuadros, situación ampliamente reportada (Schlereth & Birklein, 2008).

Mecanismo vasomotor. Las variaciones de perfusión e irrigación de los tejidos se deben a cambios

vasomotores. Lo anterior se explica por la inervación simpática que recibe la musculatura lisa de las paredes arteriolares. Cuando existe un predominio del tono simpático se produce descenso del flujo sanguíneo local y una disminución de la temperatura y coloración de la piel. En contraparte, el efecto de la inhibición de la actividad simpática va a originar vasodilatación y el aumento del flujo sanguíneo local con la consecuente aparición de zonas de hiperemia en la superficie de la piel.

El mecanismo vasomotor implicado en este caso corresponde a una vía sencilla de dos neuronas, una preganglionar cuyo cuerpo se encuentra en la columna intermediolateral de la médula torácica superior (lámina VII), la cual emerge junto con la raíz ventral del nervio espinal para incluirse en la cadena paravertebral del simpático cervical donde sinapta con la neurona postganglionar, la cual se desprende de la cadena paravertebral como ramo comunicante gris y se incorpora a los primeros nervios cervicales que constituyen el ramo transversal del cuello que inervará el tegumento de la región submandibular derecha o a los plexos simpáticos perivasculares que la llevarán a los territorios faciales. La inhibición del mecanismo vasomotor descrito origina la hiperemia localizada descrita en este caso.

En términos generales, la vía aferente es diferente dependiendo lugar donde se origina el estímulo doloroso, de esta forma si el estímulo nociceptivo se encuentra en territorios superficiales, con campos sensitivos ubicados en dermatomas específicos, éstos serán conducidos mediante neuronas ganglionares típicas a las capas superficiales de cuerno posterior de la médula o el núcleo espinal de trigémino originando vías que tienen por destino el núcleo ventroposterolateral del tálamo y el cortex somatosensorial, proyectando secundariamente a los núcleos intralaminares y talámico anterior, a la sustancia reticular en el tronco encefálico y al cortex insular y anterior del giro del cíngulo. En el caso que el daño afecte territorios profundos como músculos, articulaciones o vísceras, la inervación aferente conducida también por neuronas ganglionares se proyectarán tanto a las capas superficiales como profundas del cuerno posterior de la médula y del núcleo espinal de trigémino con una alta convergencia de las neuronas nociceptivas superficiales, proyectándose de manera importante a la sustancia reticular e hipotálamo posterior y a los núcleos parabraquial, del tracto solitario, núcleos parasimpáticos del tronco encefálico, estas proyec-

ciones tanto de las vías profundas como superficiales sugieren la participación de los centros mencionados en la respuesta autonómica al dolor (Benarroch, 2001; Palecek, 2004).

Probablemente, el fenómeno autonómico referido de hiperemia en el caso presentado, sea una respuesta de tipo funcional, así el aumento del flujo sanguíneo local se explica como una respuesta inflamatoria reparatoria en la zona donde se está proyectando el dolor (en el caso de la paciente regiones maseterina, geniana y submandibular derecha), del mismo modo como se produciría en un territorio que presentara un daño tisular local, en otras palabras, el fenómeno autonómico referido es una respuesta neuropática del sistema nervioso autónomo.

¿Cómo se regula el mecanismo vasomotor? El SNA simpático tiene una organización jerárquica, la actividad de la neurona preganglionar medular, que origina la vía eferente vasomotora, es regulada por mecanismos centrales superiores y por mecanismos reflejos. Los componentes centrales jerárquicamente mayores incluyen el hipotálamo y el cortex insular y porción anterior del giro del cíngulo. En una posición intermedia se encuentran los núcleos parabraquial, sustancia gris periacueductal, núcleo del tracto solitario y la formación reticular ventrolateral (VLR). El segmento rostral de la VLR es el principal componente que regula las neuronas preganglionares que participan en la respuesta vasomotora, esta región de la formación reticular recibe proyecciones directas de las ascendentes espino y trigémino reticulares generando arcos reflejos que modulan la respuesta vasomotora (Benarroch, 2006). Debido a que esta

región del tronco encefálico también recibe aferencias desde el hipotálamo lateral y corteza del cíngulo anterior, relacionada con respuestas autónomas asociadas a las emociones, el mecanismo de control vasomotor reflejo mediante las conexiones con la VLR rostral parece estar implicado en el síncope gatillado por estresores externos como fuertes emociones o dolor intenso, cuando ocurre el cese repentino de la actividad simpática vasomotora (Hainsworth, 2003).

La presencia de zonas de hiperemia localizada en el tegumento generadas a consecuencia de la activación de un punto gatillo doloroso en un músculo puede explicarse por el mecanismo descrito, sin embargo la rápida respuesta asociada a la presión del punto gatillo, así como también la localización de la zona de hiperemia coincidente con la zona de referencia del dolor sugieren la participación de mecanismos reflejos segmentarios a nivel medular y del núcleo espinal de trigémino, situación no resuelta en la literatura.

Por otra parte, la presencia de vasodilatación asociada a la actividad de receptores opioides y de serotonina, sugieren también la participación de mecanismos inhibitorios del dolor en el mecanismo por el cual se produce el bloqueo localizado de la actividad simpática (Hainsworth).

Evidencias clínicas y experimentales discutidas en este artículo nos indican que el dolor por punto gatillo miofacial se encuentra asociado a fenómenos autónomos que pueden ser sistémicos y localizados que deben ser considerados en la evaluación de los pacientes portadores de dichos cuadros.

DIAS, A. H.; GUIMARÃES, S. M. B.; SUAZO, G. I. C.; GUIMARÃES, A. S. Autonomus referred phenomena by myofascial trigger point in temporalis muscle as a neuropathic response. *Int. J. Odontostomat.*, 3(1):29-32, 2009.

ABSTRACT: Myofascial trigger points (MTP) are hyperirritable points in skeletal muscle associated with a palpable lump caused by a strained muscle band. MTP presented within signs and symptoms of motor, sensory and autonomic impairment. In this article we report a case in which an autonomous referred phenomena from a myofascial trigger point and raises the neuroanatomical pathways involved in this response, considering the hypothesis that self-related responses associated with neuropathic pain can be regarded as events of the autonomic nervous system. Clinical and experimental evidence discussed in this article indicates that myofascial trigger point pain is an autonomic phenomena associated, that can be systemic and localized, and must be considered in evaluating patients with these diagnosis.

KEY WORDS: autonomic phenomena, hyperaemia, myofascial trigger point, neuropathic response, sympathetic nervous system, temporalis muscle.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Benarroch, E. E. Pain-autonomic interactions. *Neurol. Sci.*, 27(2):S130-3, 2006.
- Benarroch, E. E. Pain-autonomic interactions: a selective review. *Clin. Auton. Res.*, 11:343-9, 2001.
- Dommerholt, J. Persistent myalgia following whiplash. *Curr. Pain Headache Rep.*, 9:326-30, 2005.
- Ebersold, M. J.; Laws, E. R. Jr. & Albers, J. W. Measurements of autonomic function before, during, and after transcutaneous stimulation in patients with chronic pain and in control subjects. *Mayo Clin. Proc.*, 52:228-32, 1977.
- Ge, H. Y.; Fernandez-de-las-Penas, C. & Arendt-Nielsen, L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin. Neurophysiol.*, 117:1545-50, 2006.
- Hainsworth, R. Syncope: what is the trigger? *Heart*, 89:123-4, 2003.
- Hardebo, J. E. Activation of pain fibers to the internal carotid artery intracranially may cause the pain and local signs of reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity in cluster headache. *Headache*, 31:314-20, 1991.
- Lew, P. C.; Lewis, J. & Story, I. Inter-therapist reliability in locating latent myofascial trigger points using palpation. *Man. Ther.*, 2:87-90, 1997.
- Nathan, P. W. Pain and the sympathetic system. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 7:363-70, 1983.
- Palecek, J. The role of dorsal columns pathway in visceral pain. *Physiol. Res.*, 53(1):S125-30, 2004.
- Ruiz-Saez, M.; Fernandez-de-las-Penas, C.; Blanco, C. R.; Martinez-Segura, R. & Garcia-Leon, R. Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 30:578-83, 2007.
- Schlereth, T. & Birklein, F. The sympathetic nervous system and pain. *Neuromolecular Med.*, 10:141-7, 2008.
- Schneider, M. Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 31:251; author reply 251-252, 2008.
- Simons, D. G.; Travell, J. G. & Simons, L. *Myofascial Pain Syndromes and Dysfunction, the Trigger Point Manual, Upper Half of Body*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999.
- Vierck, C. J.; Acosta-Rua, A. J.; Rossi, H. L. & Neubert, J. K. Sex differences in thermal pain sensitivity and sympathetic reactivity for two strains of rat. *J. Pain*, 9:739-49, 2008.

Dirección para correspondencia:

Antonio S. Guimarães

Adress: Rua Visconde da Luz #60/31

Zip Code: 04537 070

São Paulo/SP

BRASIL

Email: asgadm@gmail.com

Recibido : 24-02-2009

Aceptado: 17-03-2009