

Caracterización del dolor fibromiofascial, hipótesis etiológica, aplicación y efecto del tratamiento

J. Restelli Portuguez¹ y G. Puddu Gallardo²

¹Médico. Epidemiología Clínica Universidad de Tarapacá. Investigador Asociado en la Corporación Centro de Investigaciones del Hombre en el Desierto. Laboratorio de Investigación e Innovación Biomédica (LIIB).

²Psicóloga. Metodologías de la Investigación en Ciencias del Comportamiento y de la Salud. Universidad de Tarapacá. Escuela de Psicología y Filosofía. Arica, Chile.

Restelli Portuguez J y Puddu Gallardo G. Caracterización del dolor fibromiofascial, hipótesis etiológica, aplicación y efecto del tratamiento. Rev Soc Esp Dolor 2017; 24(4):201-210.

ABSTRACT

Introduction: The chronic non-rheumatic musculoskeletal pain affects 20 % of the world population, with an upward trend. Currently, its treatment is only symptomatic, poorly efficient and onerous. The aim of this study was to characterize the disease researched as fibromyofascial pain, of an initially relapsing-remitting evolution, and then, migratory, progressive and persistent. Resistant to symptomatic treatment. The etiological hypothesis is that this disease is produced by the impregnation of the monosodium urate in the connective tissue of the musculoskeletal system and soft connective tissue; similarly to the physiopathology of gout but without inflammation. Expressing only pain, and in some cases, edema. Therefore, the hypothesis states that an oral treatment for gout will be effective. The intervention consists of applying this treatment to the sample –regardless of the uricemia of each patient– and calculate its effect in decreasing pain and other health problems.

Material and methods: An individual follow-up study was held for one year of a 49-patient cohort, who attended, at random and voluntarily, for the period of one year, to an integral medicine center, presenting pain according to the definition of the case. The design is a dynamic, prospective, randomized, quasi-experimental, with no control group, cohort study. Two groups are formed: 1) patients previously studied and treated with NSAIDs, analgesics, corticoids, physiotherapy or alternative treatment; and 2) patients who had not been either diagnosed

or treated previously. Treatment: Low-Purine Diet, colchicine and allopurinol, via oral and, eventually, transdermic lidocaine for some persistent trigger point. The use of other analgesic treatments was absolutely excluded. Variables that compose and characterize the syndrome in study were determined. Recovery rates and recovery probabilities were evaluated for each time interval, studied through a descriptive analysis of recovery, and also through a survival analysis.

Results: From the initial sample of 53 people, 4 of them quit the treatment on the first day because of intolerance to medicines. As a result, the sample was formed by 49 patients, who continued with the treatment and individual control for 1 year. In this group, 17 are male (34.7 %) and 32 are female (65.3 %); 58.5 years old in average (SD = 15.07); length of disease: 0 to 27 years, means: 4.08 years (DT = 5.23). The characteristics of the disease were obtained by identifying and evaluating the frequency distribution of symptoms and signs of the whole group in the sample. The etiological hypothesis was obtained in a previous semiological and clinical comparative study, in which the monosodium urate was characterized as the etiological agent, that this is an insoluble salt, which stimulates the nociceptors, without causing inflammation. Treatment: colchicine: 1.5 to 0,5 mg/day, for 2 months at most each dose, remission guaranteed: 0.5 mg/week. Allopurinol: 300 mg/day until remission, and then, 100 mg/day. By the end of the year of treatment and follow-up for each patient, all of them achieved 100 % of recovery, in a median time of 2 months, which was evaluated with a survival analysis. The compliance with the treatment was 92.45 %. 24.5 % presented tolerable adverse reactions: Allopurinol: mucous dryness (1), urinary and vaginal burning (1) erectile dysfunction (1). Colchicine: gastric intolerance (2), persistent diarrhea (4), vomit (1), headache (1), nausea (1).

Conclusion: The semiological-clinical characterization of the syndrome of fibromyofascial pain was sensitive enough to esta-

blish the diagnosis. The etiological hypothesis allowed to select a curative treatment for all the patients effectively treated.

Key words: Non-rheumatic musculoskeletal diseases, fasciitis, myofascial pain syndrome, fibromyalgia, gout.

RESUMEN

Introducción: El dolor músculo-esquelético crónico no reumático afecta a un 20 % de la población mundial, con tendencia ascendente. Actualmente, su tratamiento es solamente sintomático, pobremente eficaz y oneroso. El objetivo de este estudio fue caracterizar la enfermedad investigada como dolor fibromiofascial, de evolución inicialmente remitente, recurrente y, luego, migratoria, progresiva y persistente. Resistente al tratamiento sintomático. La hipótesis etiológica es que esta enfermedad es producida por la impregnación de urato monosódico en el tejido conjuntivo del aparato músculo-esquelético y tejido conjuntivo laxo, en forma similar a la fisiopatología de la gota, pero sin inflamación, expresándose solamente dolor y, en algunos casos, edema. Entonces, se plantea la tesis que un tratamiento antigotoso oral será eficaz. La intervención consiste en aplicar a la muestra este tratamiento (no importando la uricemia de cada paciente) y ponderar su efecto en la disminución del dolor y otras molestias.

Material y métodos: Se realizó un estudio de seguimiento individual por un año a una cohorte formada por 49 pacientes que acudieron, aleatoria y voluntariamente, en el periodo de un año, a un consultorio de medicina integral, presentando dolor según la definición de caso. El diseño es un estudio de cohorte dinámico, prospectivo, aleatorio, cuasi experimental, sin grupo control. Determinando dos grupos: 1) pacientes ya estudiados y tratados con AINE, analgésicos, fisioterapia o alternativos; y 2) pacientes sin diagnóstico ni tratamientos previos. Tratamiento aplicado: dieta hipopurínica y los fármacos colchicina y alopurinol, vía oral y, eventualmente, lidocaína tópicamente para algún punto gatillo persistente. Se excluyó absolutamente el uso de otros tratamientos analgésicos. Se determinaron las variables que componen y caracterizan el síndrome en estudio. Se evaluó las tasas de recuperación y las probabilidades de recuperación por cada intervalo de tiempo estudiado a través del análisis descriptivo de la recuperación, en conjunto con un análisis de supervivencia.

Resultados: De la muestra inicial de 53 personas, 4 de ellas abandonaron el tratamiento el primer día por intolerancia a los fármacos. Permaneciendo en tratamiento y control individual por 1 año la muestra formada por 49 pacientes. De ellos, 17 son hombres (34,7 %) y 32 son mujeres (65,3 %); edad media de 58,5 años (DT = 15,07); duración de la enfermedad: 0 a 27 años, media = 4,08 años (DT = 5,23). La caracterización de la enfermedad se obtuvo de recoger y evaluar la distribución de frecuencias de síntomas y signos del conjunto de la muestra. La hipótesis etiológica se obtuvo de un estudio semiológico-clínico comparativo previo, determinando como agente etiológico el urato monosódico, sal insoluble que estimula los nocipropioreceptores sin producir inflamación. Se aplicó colchicina: 1,5 a 0,5 mg/día, en un periodo máximo de 2 meses cada dosis, obtenida la remisión: 0,5 mg/semana, y alopurinol: 300 mg/día hasta la remisión y, luego, 100 mg/día. Al final de 1 año de tratamiento y seguimiento a cada paciente, todos

ellos presentaron 100 % de recuperación, en una mediana de tiempo de 2 meses, lo que se evaluó con un análisis de supervivencia. La adhesión al tratamiento fue del 92,45 %. Un 24,5 % presentó reacciones adversas tolerables.

Conclusión: La caracterización semiológica clínica del síndrome de dolor fibromiofascial fue suficientemente sensible para establecer el diagnóstico. La hipótesis etiológica permitió elegir un tratamiento curativo para todas las personas efectivamente tratadas.

Palabras clave: Enfermedades músculo-esqueléticas no reumáticas, fasciitis, síndrome de dolor miofascial, fibromialgia, gota.

INTRODUCCIÓN

El dolor músculo-esquelético crónico no reumático afecta a un 20 % de la población mundial, con una prevalencia de tendencia progresiva (1,2). Actualmente, su tratamiento es solamente sintomático, usándose AINE, analgésicos, corticoides y otros, que ha resultado pobremente eficaz y oneroso. La caracterización del síndrome en estudio es: dolor, habitualmente descrito por los pacientes como “dolor de huesos”, sordo, cansado, indefinible, a veces algo eléctrico, inicialmente localizado, que en sus etapas tempranas comienza sin causa aparente. Dura un corto periodo, generalmente horas o menos de un día, y luego remite espontáneamente. La característica semiológica principal del mencionado síndrome, que llamaremos *dolor fibromiofascial* (que podríamos denominar gota no articular, pero resultaría confuso) es su comienzo imperceptible, puesto que el dolor y otros síntomas se presentan leves y breves, con largos periodos de remisión espontánea; después cambian de lugar o se agregan otros.

Luego, el dolor se expande a otros segmentos corporales sin ningún patrón neural o vascular, muchas veces desde distal a proximal o desde un hemicuerpo al otro. Si el dolor es bilateral, generalmente predomina en un lado. Cuando se trata de un dolor localizado, es frecuente que este produzca impotencia funcional progresivamente. Con el curso del tiempo, tales signos y síntomas se tornan más intensos, frecuentes y persistentes, hasta llegar a ser generalizados. En etapas avanzadas, se va comprometiendo progresivamente la capacidad funcional de los segmentos afectados hasta llegar a ser altamente invalidante, siendo, tal situación final, crítica para la continuidad de la vida activa normal de los pacientes, por lo que esta enfermedad produce un fuerte impacto biopsicosocial y económico (3). Otra consecuencia de la situación descrita es que existen muchas personas que no pueden “demostrar” su dolor, especialmente si el problema de salud es laboral o profesional (4,5). Usualmente, antes de que se presente el dolor o concomitantemente, algunos pacientes relatan

percibir molestias de tipo neuropático: disestesia, parestesia, hiperestesia, hipoestesia, alodinia, incluso causalgia y “pinchazos eléctricos”.

Generalmente, los exámenes biomédicos son normales o no explican el dolor ni otras molestias asociadas ni su evolución (6,7). Además, su respuesta a analgésicos, antiinflamatorios y tratamientos alternativos (8,9) es pobre o nula, y el efecto de la kinesiología clásica es parcial y efímero. No se presentan signos inflamatorios (10).

En algunos casos el edema duro localizado de tegumentos, cápsulas, sinoviales, ligamentos y tendones, acompaña al dolor.

De ellos, muchos son personas en edad laboral. Generalmente, el dolor y otras molestias aumentan en la noche, también en forma progresiva, alterando además el sueño y presentándose frecuentemente fatiga muscular, astenia y depresión.

Para establecer la hipótesis etiológica, se recurrió a un análisis clínico semiológico comparado y a estudio anatómofisiopatológico de las fascias (11), como sustrato morfológico-funcional en el que ocurre el dolor descrito y a la revisión sistemática de la literatura referida al dolor músculo-esquelético crónico, concluyendo en el estudio de la inmunopatología de la gota (12,13).

Como resultado, se establece la siguiente *hipótesis etiológica* para el síndrome en estudio: el dolor es producido por la impregnación progresiva de cristales de urato monosódico (forma ionizada del ácido úrico) en las fascias correspondientes al sustrato fibromiofascial y al tejido conjuntivo laxo, y eso, independientemente de los niveles de uricemia de cada paciente (puesto que la impregnación progresiva en el tejido conjuntivo de cristales de sal insoluble de urato monosódico no tiene relación con los niveles de ácido úrico disuelto en el plasma), es lo que desencadena la cascada del dolor, estimulando las terminaciones nerviosas nocipropioceptivas, mediada por monocitos, neutrófilos y citoquinas (14,15), que luego cedería debido a la fagocitosis y apoptosis celular, principalmente de macrófagos (16), lo que le daría su característica evolución, inicialmente autolimitada y, luego, recurrente y progresiva. El edema duro doloroso de piernas, manos u otras focalizaciones, que participa en algunos casos como parte del síndrome o como signo único, podría ser producido por la estimulación del urato monosódico sobre los mastocitos del tejido conjuntivo laxo y liberación de autacoides, especialmente calcitriol-cininas. Los puntos gatillo (17) observados en algunos pacientes se deberían al acúmulo de estos cristales en algunos focos tisulares neuromusculares, que producirían un estímulo sostenido que induciría persistencia de la fase refractaria de la membrana de sus células (18), provocando el bloqueo citoelectroiónico y contractura persistente de tales tejidos. Planteada esta hipótesis, el tratamiento propuesto fue el uso de hipouricemiantes vía oral, sin importar la uricemia que presente

el paciente antes y después de la intervención y, además, desbloqueo de algún punto gatillo eventualmente persistente, aplicando solo lidocaína transdérmica en parche gel (19), por ser eficaz y no invasiva.

El *objetivo general* de esta investigación fue determinar las características semiológicas y clínicas de la definición de caso de esta enfermedad y el efecto del tratamiento propuesto. El objetivo específico es la búsqueda, en la población señalada, de variables relacionadas con a) *el diagnóstico*: perfil semiológico y anamnésico que determine la mayor sensibilidad diagnóstica, y b) *el tratamiento*: adherencia y efectividad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este ensayo clínico ha sido previamente aprobado por el Comité de Ética y Bioética de la Universidad de Tarapacá, en Arica, Chile. Se eligió un estudio de cohorte dinámico, prospectivo, aleatorio, cuasi experimental no controlado. Sin ser experimental con humanos, según los preceptos de la Declaración de Helsinki y Comité de Revisión Ética de la OPS, dado que se administra tratamiento efectivo a cada participante. Todos los pacientes incluidos en el estudio participaron en forma voluntaria, con consentimiento informado. Este estudio se llevó a efecto en la ciudad de Arica, desde el 15 de noviembre de 2010 hasta el 3 de noviembre de 2012.

Definición de caso

Se consideran pacientes, con o sin tratamiento anterior, en etapa inicial o avanzada de la enfermedad, cuya semiología e historia natural se ha caracterizado y descrito.

Población blanco

Pacientes enfermos ya tratados, que presentan todo o parte de la definición de caso, tanto en las etapas iniciales como avanzadas de esta enfermedad. También se incluye un grupo de pacientes no tratados que presentan todo o parte de la definición de caso, con el fin de ponderar la sensibilidad del método clínico de diagnóstico.

Criterios de inclusión

Enfermos ya tratados que presentan dolor músculo-esquelético crónico, según descripción de caso, y pacientes sin diagnóstico ni tratamientos previos que presenten signos y síntomas clínicamente atribuibles al síndrome o a los sub-síndromes ya descritos.

Criterios de exclusión

Enfermos que presentan gota común típica o concomitante con el síndrome estudiado, enfermedades autoinmunes o degenerativas avanzadas.

Selección de la muestra

Pacientes que consulten espontáneamente por dolor músculo-esquelético que cumpla los criterios de inclusión. Un auxiliar paramédico recepcionista entrenado les aplica una encuesta abreviada para preseleccionar a los candidatos. El médico evalúa a cada paciente preseleccionado y aplica una encuesta extendida, previamente diseñada, en la que se anotará todos los signos, síntomas y otros detalles clínicos que relaten dirigida y libremente, y determina su inclusión o exclusión en el estudio, su tratamiento y alta, considerando los informes de control de evolución de un kinesiólogo externo.

Aplicación del tratamiento

A todos los pacientes de la muestra, adultos en un rango de 23 a 81 años de edad, se les indicó dieta hipopurínica y abstención absoluta de analgésicos formales y alternativos, y antiinflamatorios esteroidales y no esteroidales. Se les administró colchicina vía oral en dosis ajustadas a la tolerancia individual, generalmente 0,5 mg/3 veces al día, hasta la remisión del dolor o máximo durante 2 meses; luego, 0,5 mg al día por 2 meses desde remisión total del dolor y mantención de 0,5 mg cada 1 semana. Además, se administró alopurinol 300 mg vía oral, por 1 vez al día hasta 2 meses después de ceder el dolor, luego, 100 mg al día, con indicación permanente. A quienes presentaron efectos secundarios digestivos tolerables, se les disminuyó gradualmente las dosis diarias de estos medicamentos hasta disminuir esos efectos. Eventualmente, se usó lidocaína transdérmica en parches de gel al 5 % para tratar algún punto gatillo persistente.

La elección de los periodos de control se estableció en base a la disponibilidad de tiempo de las personas participantes, puesto que la mayoría tenía obligaciones laborales permanentes: 1 semana, 2 semanas, 3 semanas, 1 mes, 2 meses, 3 meses, 6 meses, 9 meses y 1 año.

Control del tratamiento

Un kinesiólogo externo evalúa a cada paciente midiendo la persistencia de su dolor, funcionalidad y otros síntomas y signos presentados al inicio, y su persistencia al cumplirse cada periodo y al alta, usando una escala porcentual

comparada con el dolor inicial individual, sin conocer los datos de sus fichas clínicas (Tabla I). Obtenidos suficientes relatos de síntomas y signos que permiten definir las variables que integran progresivamente la definición de caso de los pacientes ya tratados, se usaron estas para pesquisar y dar un diagnóstico primario de la enfermedad a pacientes nunca antes tratados. Agregándose dinámicamente al estudio los datos anamnésticos y semiológicos que todos ellos aportaron. Reaplicando la encuesta en cada control a cada paciente.

Métodos estadísticos

En una primera instancia, se obtuvo estadísticos descriptivos de variables sociodemográficas y antecedentes previos al tratamiento. Posteriormente se realizó la caracterización de la enfermedad, en base al análisis clínico-semiológico de la signo-sintomatología presentada por el conjunto de la muestra. Luego, se realizó un análisis de supervivencia con el procedimiento "tablas de mortalidad", con el objetivo de obtener estimaciones del tiempo medio de recuperación, en conjunto de una evaluación exhaustiva de los tiempos de espera (intervalos de tiempo definidos en el estudio). Finalmente se comparó los tiempos de recuperación entre hombres y mujeres y el tiempo de recuperación entre pacientes con y sin tratamiento previo, con el objetivo de valorar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. El análisis estadístico de los datos se realizó a través del paquete estadístico IBM SpssStatistics 21.

RESULTADOS

La población de estudio correspondió a 70 personas, de las cuales fueron excluidos 21: 6 por corresponder a gota, 4 no corresponden a definición del caso, 4 abandonaron el tratamiento el primer día por intolerancia a los fármacos (7,5 % de 53 pacientes) y 7 no iniciaron tratamiento sin causa conocida. Lo que corresponde a un 81,66 % de adhesión al tratamiento. Finalmente la muestra quedó constituida por 49 pacientes, de los cuales cada uno recibió el tratamiento y se controló durante 1 año. La muestra está constituida por 17 hombres (32,7 %) y 32 mujeres (65,3 %), con una edad media de 58,5 años y una desviación típica de 15,04. En la presente muestra se diferenciaron 2 grupos, 39 pacientes que recibieron tratamiento con anterioridad, sin mejorar, y 10 pacientes que no recibieron tratamiento previo. En cuanto a la cantidad de años que los pacientes declaran sufrir la enfermedad, el rango va desde los 0 años hasta los 27 años, con una media de 4,08 años (DT = 5,23).

Los controles de la evolución de cada paciente los ejecuta e informa un kinesiólogo externo al consultorio, sin

TABLA I

ENCUESTA KINÉSICA INDIVIDUAL ABREVIADA										
FICHA:										
% DISMINUCIÓN DEL DOLOR FIBROMIOFASCIAL:										
Comparado con el dolor percibido en la primera consulta										
Fecha										
SEGMENTO / PERIODO	1. ^a sem.	2. ^a sem.	3. ^a sem.	1 mes	2 meses	3 meses	6 meses	9 meses	1 año	SIN mejoría
Cabeza, cuello y tren superior										
Tronco										
Pelvis y caderas										
Miembros inferiores										
TOTAL %										

acceso a las ficha clínicas, en los periodos preestablecidos, quien informa los resultados según una pauta de evaluación que mide el porcentaje de recuperación comparado con el dolor inicial individual, siendo 100 % la magnitud del dolor y otras molestias inmediatamente antes del inicio del tratamiento.

Al finalizar el seguimiento, el total de los pacientes tratados reportaron una mejoría del 100 % de la signo-sintomatología inicial. Asimismo, de los 49 pacientes tratados, solo 12 de ellos (24,5 %) presentó reacciones adversas tolerables, frente a 37 pacientes (75,5 %) que no presentaron reacciones adversas. A eso se debe agregar los 4 pacientes que abandonaron el tratamiento el primer día por intolerancia absoluta a alguno de los fármacos utilizados y que, en consecuencia, no fueron tratados. Para la caracterización de la enfermedad, se evaluó la distribución de las frecuencias de los síntomas y signos en cuartiles (Tabla II) y en gráficos de frecuencia (Figuras 1, 2 y 3). Como se observa en la Tabla II, el síntoma más característico es el dolor fibromiofascial. Una historia natural similar, pero local, se observa en algunos subsíndromes, como el hombro doloroso, el edema doloroso de las piernas, la entesitis anserina o las tendinosis o sinovitis de las extremidades.

Con la finalidad de explorar el comportamiento de la recuperación a lo largo del tiempo contemplado en el presente estudio, se obtuvo las frecuencias de mejoría en cada rango de tiempo evaluado. Debido a que la totalidad de pacientes incluidos en el presente estudio reportaron el 100 % de mejoría finalizado el tiempo de tratamiento y evaluación, se realizó un análisis de supervivencia con el objetivo de evaluar los tiempos de espera (intervalos de tiempo comprendidos en el estudio). El método utilizado fue Tablas de Mortalidad (Tabla III). En esta se observa que, en la medida que avanza el tratamiento, el número de personas que presentan una mejoría total de la signosinto-

matología presentada va aumentando paulatinamente, obteniéndose al cabo de 1 año la mejoría del total de pacientes tratados. A la primera semana de tratamiento ya comienza a apreciarse recuperación, 4 pacientes reportan mejoría del 100 % de síntomas y signos iniciales. A la segunda semana de tratamiento, 8 sujetos presentan mejoría total (18 % del total de sujetos que se encuentran en tratamiento) y el 82 % de la muestra sigue sintomático. Al cabo de 2 meses de tratamiento, se observa la mayor tasa de recuperación, 13 de 27 pacientes que aún siguen sintomáticos (48 %), reportan una recuperación total de la sintomatología y el 52 % de la muestra continúa sin recuperación completa. A los 3 meses de tratamiento, queda un total de 14 pacientes sintomáticos, de los cuales 7 presentan una mejoría total, quedando solo 7 pacientes que aún siguen sin recuperación absoluta de la enfermedad. Desde este punto, se observa una recuperación más lenta. Entre los 6 meses a 1 año se obtiene la recuperación completa del resto de la muestra. El tratamiento es efectivo para el 100 % de la muestra. En 1 paciente de la muestra, atleta de 81 años de edad, persiste un 5 % de dolor localizado en la región crural derecha hasta la segunda semana del mes 12 de control; se usó medio parche de lidocaína transdérmica en gel al 5 %, de liberación de 0,37 % cada hora, por 12,5 horas cada día, por 3 días seguidos, para desbloquear 1 punto gatillo persistente en el músculo piriforme derecho, que cedió en 3 días, sin recidivas. No se aplicó esta técnica sino hasta su último mes de control para disminuir al máximo el sesgo en la evaluación del efecto del tratamiento. Con el objetivo de evaluar si existen diferencias de género en los tiempos de recuperación, se comparó el tiempo de recuperación media entre hombres y mujeres a través del estadístico de Wilcoxon, no evidenciándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos ($p = 0,277$), es decir, hombres y mujeres responden de manera similar al tratamiento, teniendo tiempos

TABLA II
FRECUCIA DE EXPRESIÓN DE SÍNTOMAS Y SIGNOS GENERALES Y LOCALES DEL SÍNDROME

SIGNO O SÍNTOMA	FRECUCIA ENTRE 49 PERSONAS	Q cuartil	SIGNO O SÍNTOMA	FRECUCIA ENTRE 49 PERSONAS	Q cuartil	
Dolor fibromiofascial recurrente en mismo segmento	38		Fatiga crónica, fatiga muscular progresiva, lipodistrofia de miembros inferiores	17		
Limitación progresiva del movimiento	31		Parestesia episódica	16		
Dolor muscular progresivo, dolor tendinoso o sinovial progresivo	30		Dolor de hombros, dolor plantar	16	Q2	
Polimialgia, dolor tendinoso o sinovial recurrente	29		Dolor tenosinovial antebraquial distal, gonartralgia progresiva	15		
Cojera recurrente progresiva	28		Dolor articular migratorio, talalgia	14		
Limitación episódica de movimiento	26		Coxalgia, gonartralgia persistente	13		
Calambres, necesidad de apoyo para levantarse	24		Edema de tobillos	12		
Dolor cérvico-escapular	24		Parestesia persistente, punto gatillo cervical (ggl estrellado), dorsalgia	11		
Dolor tenosinovial de la mano	24		Parestesia quemante, punto gatillo, músculo subescapular	10		
Lumbalgia	24		Dolor periart. recurrente mismo segmento, fatiga muscular persistente, hipoestesia episódica	9		
Gonartralgia remitente	24		Dolor de muslos, tendinosis anserina, dolor de antepié, dolor de ortijos	8		Q1
Dolor de piernas	23		Edema de antepié	7		
Dolor muscular migratorio, dolor ciático-crural	22		Dolor indefinido recurrente en mismo sitio, dolor periarticular migratorio, edema de la mano, dolor de zona poplíteica, varicosis	6		
Poliartralgia, dolor articular recurrente mismo segmento, punto gatillo músculo piriforme, dolor de dedos	21		Gonartrosis	5		
Astenia, dolor tenar-pinza, edema de piernas, dolor de tobillos	20	Dolor indefinido migratorio, coxartrosis	4			
Dolor de muñecas	19	Artrosis de manos	3			
Fatiga muscular episódica, rayos fugaces de dolor, impotencia funcional de la mano	18	Artrosis múltiple, edema local y poli sinovitis cianótica del dorso de la mano	1			

En una muestra de 49 pacientes, el síntoma más frecuente es el dolor fibromiofascial recurrente en un mismo segmento y el signo menos frecuente es la polisinovitis cianótica de la mano.

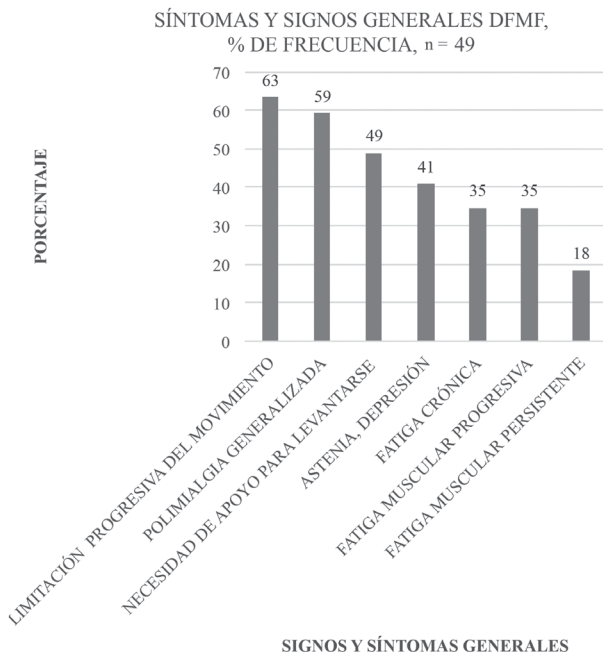


Fig. 1. Frecuencia de síntomas y signos generales de la muestra (n = 49).

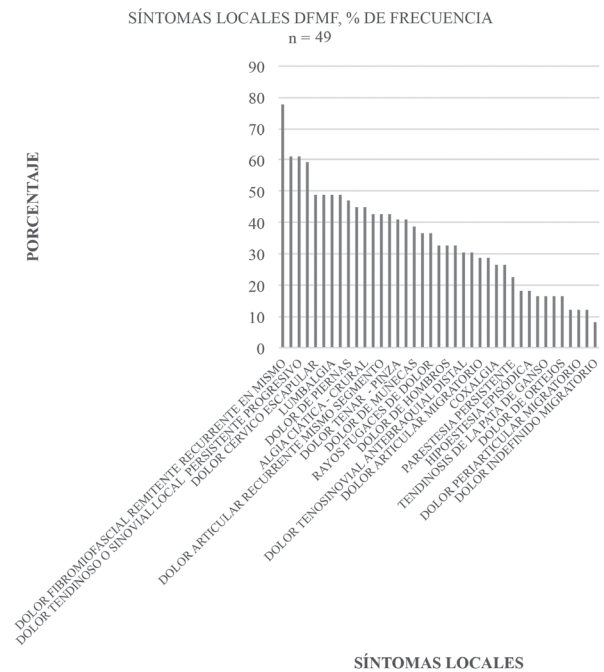


Fig. 3. Frecuencia de síntomas en la muestra (n = 49).

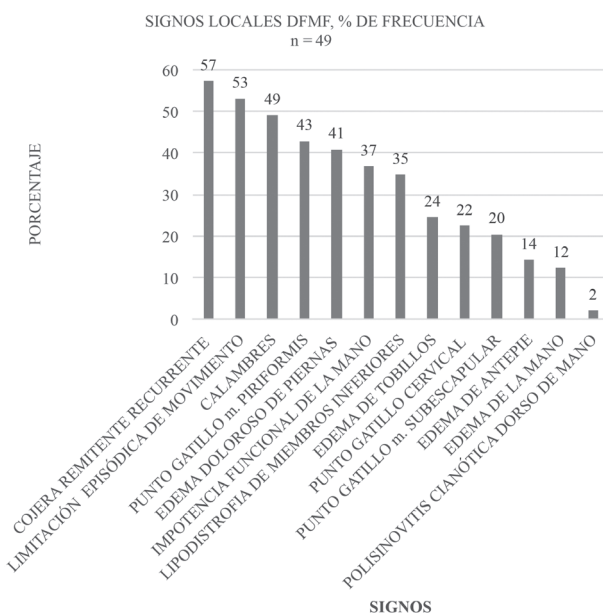


Fig. 2. Frecuencia de signos en la muestra (n = 49).

de recuperación media similares (en torno a los dos meses de tratamiento). De igual modo, se comparó el tiempo de recuperación media entre pacientes con y sin tratamiento previo al estudio, con el mismo procedimiento usado anteriormente, encontrándose diferencias estadísticamente

significativas ($p = 0,003$). Específicamente, los pacientes que no tuvieron tratamiento previo presentan un tiempo medio de mejoría más corto, en torno a las 2 y 3 semanas de tratamiento, que aquellos que sí tuvieron antes otros tratamientos, sin mejorar, de entre 2 y 3 meses (Figura 4).

DISCUSIÓN

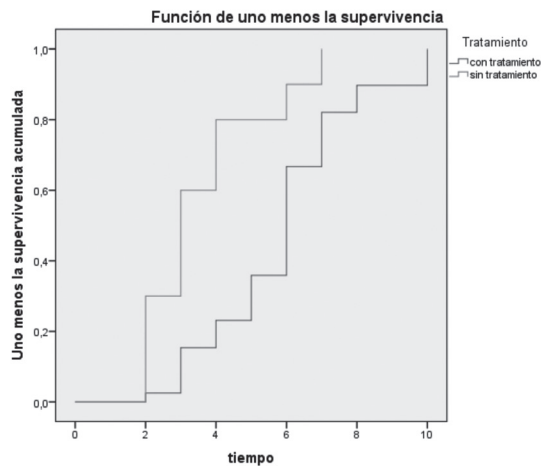
En la literatura médica actual no se encuentra publicación alguna que describa la caracterización de esta enfermedad, su hipótesis causal ni su tratamiento efectivo, tal como se hace en este estudio. Para el dolor músculo-esquelético crónico no reumático, actualmente se emplea solamente tratamiento sintomático, cuya expectativa es recuperar algo de calidad de vida y reducción del dolor (20), que no cambia su evolución progresiva. Solo hay estudios acerca de los procesos fisiopatológicos tisulares y moleculares de la reacción inflamatoria (21), por tanto no podemos comparar resultados.

Se pudo identificar un grupo numeroso de enfermedades que cumplen con el patrón de dolor fibromiofascial, cuyo diagnóstico es exclusivamente semiológico. De todas estas enfermedades con etiología conocida, solo se pudo identificar a una de estas, que cumple con el patrón recién descrito, pero que es inflamatoria; esta es la gota. En la gota clásica, un aumento anormal de concentración úrica en el líquido sinovial provoca episodios autolimitados de intensa inflamación articular, muy dolorosa. Aunque se han des-

TABLA III
TABLA DE MORTALIDAD DFMF

Intervalos de tiempo	N.º que entra en el intervalo	N.º de mejora en cada intervalo	Proporción que mejora	Proporción que sigue en tratamiento	Densidad de probabilidad
0 tiempo	49	0	0,00	1,00	0,000
1 semana	49	4	0,08	0,92	0,082
2 semanas	45	8	0,18	0,82	0,163
3 semanas	37	5	0,14	0,86	0,102
1 mes	32	5	0,16	0,84	0,102
2 meses	27	13	0,48	0,52	0,265
3 meses	14	7	0,50	0,50	0,143
6 meses	7	3	0,43	0,57	0,061
9 meses	4	0	0,00	1,00	0,000
1 año	4	4	1,00	0,00	0,082

Nota: se considera mejora al número de pacientes que presentan un 100 % de recuperación de sus signos y síntomas iniciales.



La respuesta al tratamiento es significativamente mejor en los pacientes sin tratamiento previo.

Fig. 4. Respuesta al tratamiento (mejoría), con y sin otro tratamiento previo.

crítico ataques de gota sin que se haya encontrado cristales de urato en el líquido sinovial extraído de la articulación afectada (22) y, otros, sin hiperuricemia (23) (Anexo 1).

Los resultados de este estudio permiten confiar en la sensibilidad de la caracterización semiológica clínica para determinar el diagnóstico y demuestran la eficacia del tratamiento empírico y da una alta probabilidad de validación de la hipótesis etiológica y, considerando que los pacientes recibieron solo y exclusivamente el tratamiento descrito anteriormente, se puede afirmar que la mejoría obtenida en la presente muestra es atribuible a la efectividad del tratamiento y no a otras variables. Las pruebas estadísticas aplicadas respaldan la validez de los resultados de este estudio. Queda pendiente la verificación fisio-histo-patológica y molecular de la hipótesis etiológica aquí planteada. Asimismo, es muy importante encontrar un método para medir la cantidad de urato monosódico impregnado en el tejido conectivo fibromiofascial y laxo.

CONFLICTO DE INTERESES

Este estudio no tuvo financiamiento externo.

No hay conflictos de interés involucrados con este estudio.

ANEXO 1
ENCUESTA CAPTURA DE VARIABLES

<i>CONSENTIMIENTO INFORMADO</i>	<i>FICHA n.º</i>	
Edad	Sexo	
Fecha de nacimiento	Limitación progresiva de movimiento	
Fecha de inicio síntomas y signos	Cojera recurrente o progresiva	
Fecha de agudización de síntomas y signos	Rayos fugaces de dolor	
Fecha inicio de tratamiento	Hipoestesia episódica	
Uricemia al ingreso	Parestesia episódica	
Uricemia al egreso	Causalgia episódica	
Creatininemia al ingreso	Parestesia persistente	
AINE	Punto gatillo m. piriformis y otros	
Corticoides	Punto gatillo m. escapular	
Analgésicos	Punto gatillo m. cervical	
Gabapentina o duloxetina	Dolor cérico-escapular	
Piasclédine	Dorsalgia	
Ansiolíticos	Lumbalgia	
Otros	Coxalgia	
Sin tratamiento	Dolor de hombro(s)	
Antecedente familiar de gota	Dolor tenosinovial antebraquial distal	
Sedentarismo	Dolor tenosinovial de manos	
Obesidad	Edema de manos	
Diabetes	Edema del dorso de las manos	
Hipertensión arterial	Polisinovitis cianótica del dorso de manos	
Dislipidemia	Dolor de muñecas	
Trastorno de ansiedad crónico	Dolor de dedos	
Epigastralgia crónica	Gonartralgia remitente	
Cefalea crónica	Dolor de piernas	
Depresión	Edema de piernas	
Disomnía	Dolor de tobillos	
Vértigo	Edema de tobillos	
Astenia	Dolor de antepié	
Fatiga crónica	Edema de antepié	
Otras	Dolor de ortijos	
Uso edulcorantes, no stevia-sucralosa	Fibrosistis plantar	
Uso diuréticos	Talalgia	
Poliartralgia	Entesitis de la pata de ganso	
Polimialgia	Coxartrosis	
Calambres	Gonartrosis	
Dolor recurrente en mismo segmento	Artrosis de tobillo	
Dolor muscular migratorio	Artrosis múltiple	
Dolor muscular progresivo	Reacción adversa a medicamentos	
Dolor indefinido recurrente en mismo segmento	% respuesta a tratamiento en 1 semana	
Dolor indefinido migratorio	% respuesta a tratamiento en 2 semanas	
Dolor articular recurrente mismo segmento	% respuesta a tratamiento en 1 mes	
Dolor articular migratorio	% respuesta a tratamiento en 2 meses	
Dolor periarticular recurrente mismo segmento	% respuesta a tratamiento en 3 meses	
Dolor periarticular migratorio	% respuesta a tratamiento en 6 meses	
Dolor tendinoso o ligamentoso recurrente	% respuesta a tratamiento en 1 año	
Necesidad de apoyo para levantarse	Sin respuesta a tratamiento	

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Scientific Group on the Burden of Musculoskeletal Conditions at the Start of the New Millennium. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2003;919:i-x,1-218.
2. Gran JT. The epidemiology of chronic generalized musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17(4):547-61.
3. Riedemann P. Impacto del dolor músculo esquelético. *Soc Chil Reum* 2007; *MedWave* año VIII n° 5. Junio 2008. www.medwave.cl (revisado el 7 de febrero de 2010).
4. Gordon DA. Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal; Health Network, Kamara v. Ontario; 2009. O.J. No. 2080 (Ont Div Court).
5. Vernaza-Pinzón P, Sierra-Torres C. Dolor músculo-esquelético y su asociación con factores de riesgo ergonómicos en trabajadores administrativos. *Rev Colombiana de Salud Pública* 2005;7(3):317-26.
6. Chandola HC, Arunangshu Chakraborty. Fibromyalgia and myofascial pain syndrome, a dilemma. *Indian J Anaesth* 2009;53(5):575-81.
7. Helfenstein M. Fibromyalgia repetitive strain injury and other diagnostic confusions. *Rev Bras Reumatol* 2006; 46(1):70-2.
8. Mermod J, Fischer L, Staub L, Busato A. Patient satisfaction of primary care for musculoskeletal diseases: a comparison between Neural therapy and conventional medicine. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2008;8:33. DOI: 10.1186/1472-6882-8-33, This article is available from: <http://www.biomedcentral.com/1472-6882/8/33>
9. Fischer L. Pathophysiology of pain and neural therapy. *Praxis (Bern 1994)* 2003;92(48):2051-9.
10. Yagnik DR, Hillyer P, Marshall D, Smythe CD, Krausz T, Haskard DO, et al. Noninflammatory phagocytosis of monosodium urate monohydrate crystals by mouse macrophages. Implications for the control of joint inflammation in gout. *Arthritis Rheum* 2000;43:1779. DOI: 10.1002/1529-0131(200008)43:8<1779::AID-ANR14>3.0.CO;2-2
11. Smith-Agreda V, Ferres-Torres E. *Fascias, principios de anátomo-fisio-patología*. Barcelona: Ed. Paidotribo; 2004.
12. Pérez S. Inmunopatogenia de la gota. *Rev Chil Reumatol* 2008;24(3):133-7.
13. Rico M. Fisiopatología del dolor musculoesquelético crónico. *Medwave* 2008;8(8):e1654. DOI: 10.5867/medwave.2008.08.1654.
14. Terkeltaub R, Zachariac C, Santoro D, Martin J, Peveri P, Matsushima K. Monocyte-derived neutrophil chemotactic factor/interleukin-8 is a potential mediator of crystal-induced inflammation. *Arthritis Rheum* 1991;34:894-903. DOI: 10.1002/art.1780340716.
15. Martinon F, Burns K, Tschopp J. The inflammasome: a molecular platform triggering activation of inflammatory caspases and processing of proIL-beta. *Mol Cell* 2002;10(2):417-26.
16. Chapman PT, Yarwood H, Harrison AA, Stocker CJ, Jamar F, Gundel RH, et al. Endothelial activation in monosodium urate monohydrate crystal-induced inflammation. In vitro and in vivo studies on the roles of tumor necrosis factor α and interleukin-1. *Arthritis Rheum* 1997;40(5):955-65.
17. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. Vol. 1 y 2. Lippincott Williams & Wilkins; 1997.
18. Schwan HP. Mechanisms responsible for electrical properties of tissues and cell suspensions. *Med Prog Technol* 1993-1994;19(4):163-5.
19. Vidal M, Calderón E, Torres L. Parche de lidocaína al 5 % para el tratamiento del SDRC de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial: caso Clínico; *Rev Soc Esp Dolor* 2007;14(5):351-4.
20. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia;. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;14(1):36-44.
21. Schiltz C, Liote F, Prudhommeaux F, Meunier A, Champy R, Callebert J, et al. Monosodium urate monohydrate crystal-induced inflammation in vivo: quantitative histomorphometric analysis of cellular events. *Arthritis Rheum* 2002;46:1643-50. DOI: 10.1002/art.10326.
22. Schumacher H, Jimenez S, Gibson T, et al. Acute gouty arthritis without urate crystals identified on initial examination of synovial fluid. *Arthritis Rheum* 1975; 18(6):603-12. DOI: 10.1002/art.1780180611.
23. McCarty D. Gout without hyperuricemia. *JAMA* 1994; 271:302-3. DOI: 10.1001/jama.1994.03510280064034.