

Desórdenes musculoesqueléticos como factores etiológicos o perpetuantes de la cefalea tensional

C. Fernández-de-las-Peñas^{1,2}, M.L. Cuadrado^{2,3} y J.A. Pareja^{2,4}

Resumen

En los últimos años se han llevado a cabo múltiples estudios sobre el papel de las alteraciones musculoesqueléticas como factor etiológico o perpetuante de la cefalea tensional (CT). En este trabajo revisaremos qué trastornos musculoesqueléticos pueden ser factores etiológicos o perpetuantes de la CT. Nuestro grupo ha encontrado una alta prevalencia de puntos gatillo miofasciales (puntos dolorosos que inducen dolor referido) en los músculos craneocervicales en pacientes con CT, tanto episódica como crónica. Muchos de esos puntos gatillo eran activos, de modo que su exploración reproducía el dolor de cabeza. Además, la presencia de puntos gatillo activos se asoció a una mayor gravedad de los parámetros clínicos de la cefalea (intensidad, frecuencia y duración). Por otro lado, los pacientes con CT tenían una posición adelantada de la cabeza y menor movilidad cervical que los sujetos sanos, aunque estos hallazgos no se relacionan con la gravedad clínica de la cefalea. También hemos visto que los pacientes con CT crónica muestran deficiencias en la ejecución motora en la flexoextensión cervical, así como alteraciones morfológicas en la musculatura suboccipital (atrofia de los músculos recto posterior menor y recto posterior mayor). Todas estas alteraciones musculoesqueléticas pueden estar interconectadas, y contribuir al origen o perpetuación de la CT. Con los datos disponibles, se propone un nuevo modelo de dolor para la CT, en el que la cefalea se explicaría, al menos parcialmente, por el dolor referido evocado desde puntos gatillo en la musculatura craneocervical: los puntos gatillo serían zonas hiperalgésicas primarias responsables de la sensibilización central.

Palabras clave: Cefalea tensional. Puntos gatillo. Movilidad cervical.

Abstract

In the last years, there have been numerous studies investigating the role of musculoskeletal disorders in tension-type headache (TTH). In this paper we will review which musculoskeletal disorder can play an etiologic or perpetuating factor for this pain disorder. Our research group has found a great prevalence of myofascial trigger points (hypersensitive spots which elicit referred distant pain) in the cranio-cervical muscles of patients with both episodic and chronic TTH. Many of those trigger points were active, as they reproduced the usual headache pain. Furthermore, the presence of active trigger points was related to a greater severity of headache clinical pain parameters (intensity, frequency, and duration). In addition, TTH patients showed a greater forward head posture and lower neck mobility as compared to healthy subjects, though these findings were not related to headache severity. We have also found that patients with chronic TTH exhibited motor control impairments during flexion and extension of the cervical spine, as well as some morphological changes in the suboccipital muscles (i.e. atrophy of rectus capitis posterior minor and rectus capitis major). All these musculoskeletal disorders are probably interconnected, and might contribute to the origin or maintenance of TTH. Based on available data, an updated pain model for TTH is proposed in which headache can at least partly be explained by referred pain from muscle trigger points in the cranio-cervical muscles. In this pain model, myofascial trigger points would be primary hyperalgesic zones responsible for the development of central sensitization. (Kranion. 2011;8:15-21)

Corresponding autor: César Fernández-de-las-Peñas, cesar.fernandez@urjc.es

Key words: Tension-type headache. Muscle trigger points. Neck mobility.

¹Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física; Universidad Rey Juan Carlos; Alcorcón, Madrid

²Laboratorio de Estesiología; Universidad Rey Juan Carlos; Alcorcón, Madrid

³Departamento de Neurología; Hospital Universitario Clínico San Carlos; Universidad Complutense; Madrid

⁴Departamento de Neurología; Hospital Universitario Fundación Alcorcón; Madrid
Departamento de Neurología; Hospital Quirón; Madrid

Dirección para correspondencia:

César Fernández-de-las-Peñas
E-mail: cesar.fernandez@urjc.es

INTRODUCCIÓN

Las cefaleas constituyen uno de los grandes problemas de salud de la sociedad. Cuando son crónicas o recurrentes, conllevan una disminución de la capacidad de los pacientes¹, y repercuten de forma negativa en la calidad de vida de los mismos^{2,3}. Dentro de las cefaleas primarias, la CT es una de las más frecuentes, y su prevalencia se ha visto incrementada en las últimas décadas⁴. Se ha objetivado que la discapacidad provocada por la CT incluso supera a la provocada por la migraña⁵.

A pesar de que la Sociedad Internacional para las Cefaleas (IHS) discriminó las diferentes cualidades y características del dolor que presentan los pacientes con distintos tipos de cefalea⁶, algunos pacientes presentan una combinación de varios tipos de dolor (p. ej. CT con migraña). Sin embargo, el hecho de que las distintas cefaleas presenten cualidades del dolor diferentes sugiere que pueden existir diferentes estructuras nociceptivas (músculos, articulaciones, nervios) responsables de la irritación del núcleo trigeminocervical⁷.

En los últimos años, ha crecido el interés por la etiopatogenia de la CT y de los mecanismos nociceptivos responsables del dolor. Hoy en día sabemos que los pacientes que sufren CT, particularmente aquellos que presentan la forma crónica, muestran una sensibilización del sistema nervioso central, lo cual se manifiesta con dolor a la palpación de los tejidos musculares⁸, una disminución del umbral de mecanosensibilidad^{9,10} o mayores áreas de dolor referido¹¹.

Nuestro grupo ha propuesto una actualización del modelo de dolor para CT basado en el dolor referido y en la sensibilización periférica inducidos por puntos gatillo miofasciales en la región craneocervical¹². El objetivo de este artículo es exponer brevemente el concepto de punto gatillo miofascial y plantear cómo éstos pueden ser un factor etiológico o patogénico en la cefalea. A su vez ampliaremos este modelo con nuevos datos sobre la presencia de otros desórdenes musculoesqueléticos que podrían contribuir a la perpetuación de los mecanismos de dolor.

PUNTOS GATILLO MIOFASIALES Y CEFALEA TENSIONAL

Un punto gatillo miofascial se define como un nódulo hipersensible y doloroso localizado en una banda tensa de un músculo esquelético, cuya estimulación (palpación, contracción o estiramiento) provoca un dolor referido a distancia¹³. Desde el punto de vista clínico, existen puntos gatillo activos responsables de síntomas aquejados por el paciente, y cuyo dolor referido es reconocido por éste como parte de su clínica habitual, tanto en su localización como en lo que respecta a la cualidad del dolor. También existen puntos latentes cuyo dolor referido no reproduce ningún síntoma del paciente y, por lo tanto, no es reconocido como un dolor familiar. En realidad, ambos tipos de punto gatillo pueden provocar cambios en los patrones

de control motor induciendo un cambio en la eficacia del movimiento¹⁴, siendo la diferencia entre ambos la reproducción de un dolor habitual por parte del paciente.

La formación de un punto gatillo miofascial puede resultar de múltiples factores capaces de generar un estado de tensión (distinto de contractura) sobre el músculo¹⁵. Así, distintos eventos pueden excitar las terminaciones nerviosas musculares y dar lugar a un punto gatillo. El dolor originado en los puntos gatillo está vehiculado por fibras nerviosas finas, amielínicas (C) y poco mielinizadas (Aδ)¹⁶. Un estudio realizado en ratas encontró que las conexiones medulares de los puntos gatillo eran similares a las del tejido muscular normal, pero que las neuronas conectadas con dichos puntos gatillo tendían a ser de menor diámetro (principalmente, neuronas nociceptivas)¹⁷.

En realidad, los mecanismos exactos que llevan a la aparición de estos puntos no se han esclarecido. La llamada «hipótesis integrada» sugiere que el núcleo etiológico del punto gatillo miofascial es una placa motora en disfunción¹⁸, y que esta disfunción estaría mantenida por una «crisis energética» con falta de adenosina trifosfato (ATP)¹⁹ e influenciada por un proceso de sensibilización central²⁰. Un signo característico de los puntos gatillo es la presencia de espigas motoras en la electromiografía (EMG) que dan lugar a lo que se conoce como «ruido de placa motora». Este hallazgo apoya que en el núcleo de los puntos gatillo existan, en efecto, placas motoras en disfunción²¹. Como cualquier dolor referido, el dolor a distancia inducido por los puntos gatillo miofasciales se explica por la confluencia de fibras aferentes de procedencias más o menos distantes sobre las mismas neuronas del sistema nervioso central^{22,23}.

En su tratado sobre dolor miofascial, Simons, et al.¹³ describieron patrones de dolor referido inducidos por varios músculos craneocervicales que podrían reproducir la sintomatología de la CT: trapecio superior, temporal, suboccipitales, esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza, esplenio del cuello, etc. Estos patrones de dolor referido han sido confirmados en pacientes con CT por nuestro equipo²⁴ (Fig. 1). Debido a que las características del dolor de la CT (cualidad opresiva o quemante, incremento del dolor con la palpación) son similares a las características del dolor referido evocado por puntos gatillo, resulta lógico sospechar que éstos puedan contribuir a la patogenia de esta cefalea.

Varios estudios realizados por nuestro grupo de investigación y otros autores^{25,26} respaldan la relevancia de los puntos gatillo activos localizados en músculos craneocervicales en la CT, tanto en la forma episódica como crónica. En diversos trabajos hemos encontrado que los pacientes con CT crónica presentan puntos gatillo activos en los músculos suboccipitales²⁷, trapecio superior²⁸, temporal²⁹, oblicuo superior ocular³⁰, recto lateral³¹ y esternocleidomastoideo³². Muchos de estos puntos eran activos, de modo que su exploración reproducía el dolor de cabeza habitual del paciente. Además, la presencia de estos puntos gatillo activos en estos músculos se asociaba

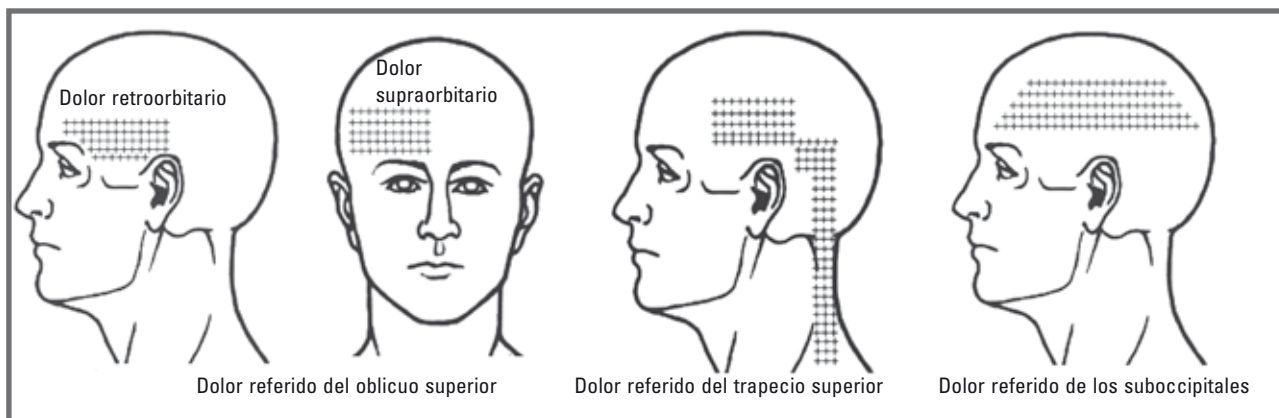


FIGURA 1. Dolor referido de los puntos gatillo miofasciales localizados en el trapecio superior, suboccipitales y oblicuo superior (adaptado de Simons, et al.¹³).

con una mayor intensidad de la cefalea, y con una mayor frecuencia y/o duración de los ataques. En cambio, los pacientes con puntos gatillo latentes, cuya exploración no reproducía la sintomatología habitual, mostraban parámetros clínicos de menor gravedad. Este hecho apunta hacia un posible papel patogénico de los puntos gatillo activos en la CT, ya que estos resultados pueden interpretarse como resultado de una sumación temporal de la información nociceptiva provocada por los puntos gatillo. Por el contrario, la disminución del umbral de dolor a la presión y el incremento del dolor local a la palpación de la región pericraneal, dos aspectos vinculados con la CT durante años, no han mostrado relación directa con los parámetros clínicos de la cefalea (intensidad, duración o frecuencia)⁸. Esto parece sustentar la relevancia del dolor referido evocado desde puntos gatillo (*trigger points*), frente al simple hallazgo de dolor local con la palpación de puntos hipersensibles (*tender points*), en la patogénesis de la CT. Esta hipótesis ha sido refrendada por un reciente estudio donde se puso de manifiesto que la sensibilidad pericraneal aparece como consecuencia, y no como causa, de la cefalea de tensión³³. Los hallazgos de este estudio sugieren que el incremento de la sensibilidad mecánica local muscular no es un fenómeno primario sino secundario al proceso de dolor, y cuestionan la relevancia del dolor local a la palpación de puntos hipersensibles (*tender points*) en la etiología de la CT³³.

La asociación ya comentada entre la presencia de puntos gatillos activos y una mayor gravedad del cuadro clínico sugiere que los puntos gatillo pueden contribuir a la sensibilización de las vías del dolor en la CT. La información nociceptiva procedente de puntos gatillo activos podría estar provocando una sumación temporal y, en consecuencia, una sensibilización con mayor presencia de dolor. Además, en estudios recientes hemos podido demostrar que el área de dolor referido de los puntos gatillo activos del músculo trapecio superior y temporal es más extensa en aquellos pacientes con CT crónica que en sujetos sanos, y la amplificación del área de dolor es

una de las posibles manifestaciones del proceso de sensibilización central^{28,29}. Por otro lado, nuestros estudios también ponen de manifiesto un proceso de sumación espacial, ya que aquellos pacientes con mayor número de puntos gatillo miofasciales en estos dos músculos presentaban menor umbral de dolor a la presión en las áreas de dolor referido, es decir, un estado mayor de excitación del sistema nervioso central^{28,29}. La hipótesis de la sumación espacial de los puntos gatillo ha quedado confirmada en un estudio reciente donde nuestro equipo ha encontrado múltiples puntos gatillo activos en el mismo músculo (temporal)³⁴.

El posible papel patogénico de los puntos gatillo activos en las cefaleas ha sido cuestionado recientemente por algunos autores³⁵, quienes sugieren que la presencia de puntos gatillo activos en pacientes con cefalea crónica podría ser una consecuencia de la sensibilización central más que una causa de la misma. Sin embargo, nosotros también hemos podido encontrar puntos gatillo miofasciales activos en pacientes con CT episódica frecuente^{36,37} en una proporción similar a los pacientes con cefalea de tensión crónica (Tabla 1). Ya que estos pacientes con cefalea de tensión episódica no presentan fenómenos de sensibilización central como los pacientes con CT crónica, esto sugiere que los puntos gatillo miofasciales activos no son consecuencia de la sensibilización central³⁸. Además, un estudio encontró que el tratamiento de puntos gatillo mediante infiltración anestésica produjo un alivio inmediato de la hiperalgesia y la alodinia del cuero cabelludo y de la cara en pacientes con migraña, lo cual sugiere que la sensibilización central puede ser un proceso reversible mediante el tratamiento de puntos gatillo³⁹.

POSICIÓN ADELANTADA DE LA CABEZA Y MOVILIDAD CERVICAL EN LA CEFALÉA TENSIONAL

Además de los puntos gatillo, existen otros trastornos musculoesqueléticos que podrían influir en el dolor de los

TABLA 1. Porcentaje de puntos gatillo miofasciales activos y latentes en sujetos con CT crónica y episódica

	Suboccipitales*	Trapecio superior		Esternocleidomastoideo		Temporal	
		Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho
Pacientes con CT crónica							
Puntos activos	65%	24%	36%	20%	24%	32%	36%
Puntos latentes	35%	32%	40%	44%	24%	28%	44%
Pacientes con CT episódica							
Puntos activos	60%	33%	14%	20%	14%	40%	46%
Puntos latentes	40%	40%	40%	14%	46%	33%	27%
Sujetos sanos							
Puntos latentes	30%	20%	45%	16%	32%	16%	8%

Adaptado de Fernández-de-las-Peñas, et al.³⁸

*Los datos de los músculos suboccipitales están basados en 20 pacientes con CT crónica o sujetos sanos y en 10 con episódica, mientras que el resto de datos están basados en 25 pacientes con cefalea crónica o sujetos sanos y 15 con episódica.

pacientes con CT. Por ejemplo, nuestro grupo ha demostrado que los pacientes con CT crónica tienen la cabeza en una posición más adelantada que los sujetos sanos (Fig. 2) y que en ellos el rango de movilidad cervical está disminuido⁴⁰.

La posición adelantada de la cabeza conlleva una extensión de la región cervical alta y una flexión del raquis cervical bajo, lo cual puede inducir un incremento en la presión sobre las articulaciones interapofisarias cervicales y así aumentar la tensión de las estructuras craneocervicales. Simons, et al. sugirieron que la posición adelantada de la cabeza podría constituir un factor de perpetuación de los puntos gatillo, sobre todo en la musculatura occipital¹³. En nuestros estudios la presencia de puntos gatillo activos en los músculos suboccipitales, trapecio y

esternocleidomastoideo se asoció a un menor ángulo craneocervical o, lo que es lo mismo, a una posición más adelantada de la cabeza^{27,29}. Es posible que esta posición cefálica favorezca la aparición de puntos gatillo, aunque no podemos descartar que también sea más bien una consecuencia de la disfunción muscular, o que simplemente represente una postura antiálgica adoptada por los pacientes. Quizás ambos fenómenos se potencien, generando un círculo vicioso. Por otro lado, la disminución de la movilidad cervical en estos pacientes no ha mostrado relación con los parámetros clínicos de la cefalea (intensidad, duración y frecuencia). Tal vez la pérdida de movilidad no sea más que un epifenómeno secundario a las anomalías posturales y/o a la presencia de puntos gatillo miofasciales⁴⁰.

Más importante aún, cuando hemos tratado a un grupo de pacientes con CT crónica mediante un programa de fisioterapia, la mejora de los parámetros clínicos del dolor no se ha correlacionado con las mejoras obtenidas en la postura de la cabeza o la movilidad cervical⁴¹, lo cual sugiere que ambos desórdenes podrían ser fenómenos concomitantes con otras disfunciones más relevantes para el curso natural de la cefalea.

ALTERACIÓN DEL CONTROL MOTOR EN LA CEFALEA TENSIONAL

Recientemente, nuestro equipo ha ampliado el estudio de los factores musculoesqueléticos en la CT buscando cambios en la función motora cervical que pudiesen estar relacionados con la presencia de puntos gatillo miofasciales. Por un lado, hemos podido constatar que pacientes con CT crónica presentan anomalías en la ejecución del test de flexión craneocervical (Fig. 3)⁴², lo que implica un déficit de contracción de la musculatura prevertebral

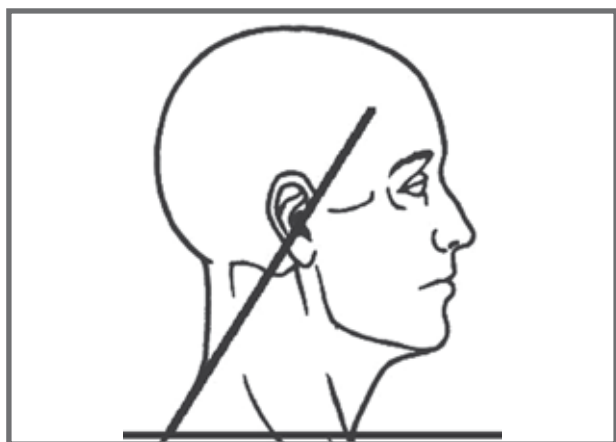


FIGURA 2. Medición de la posición adelantada de la cabeza mediante el cálculo del ángulo craneocervical entre el trago de la oreja y la apófisis espinosa de la vértebra C7.



FIGURA 3. Ejecución del test de flexión craneocervical. Foto reproducida con permiso del autor (*adaptado de Fernández-de-las-Peñas, et al.⁴²*).

profunda, sobre todo del músculo largo del cuello⁴³. Esta alteración podría ser responsable de una sobrecarga de la musculatura flexora del cuello (esternocleidomastoideo), siendo probablemente un factor etiológico o de perpetuación para la presencia de puntos gatillo en este músculo. Este hallazgo iría en concordancia con los resultados de otro estudio donde hemos encontrado un exceso de cocontracción de la musculatura antagonista cervical durante movimientos de flexión o extensión cervical, sobre todo en el músculo esternocleidomastoideo⁴⁴. La presencia de una coactivación de la musculatura antagonista podría ser un factor activador de puntos gatillo en la musculatura superficial cervical, la cual da dolor referido a la cabeza.

Además de las alteraciones en pruebas funcionales de ejecución motora, también hemos obtenido evidencia de alteraciones morfológicas de la musculatura cervical

mediante pruebas de imagen. Con resonancia magnética (RM) pudimos objetivar que el área de sección transversal de los músculos recto posterior menor (Fig. 4) y recto posterior mayor (Fig. 5) de la cabeza era más pequeña en los pacientes con CT crónica que en controles sanos⁴⁵. La presencia de atrofia, bien sea primaria o secundaria a la cefalea, podría contribuir a la perpetuación del dolor al implicar una pérdida de aferencias no nociceptivas procedentes de estos músculos, con una menor inhibición del procesamiento del dolor. Además, en un estudio piloto hemos encontrado que existe mayor atrofia en el recto posterior menor de la cabeza en aquellos pacientes con CT crónica que presentan puntos gatillo activos en la musculatura suboccipital⁴⁶. Por lo tanto, estos cambios tróficos podrían estar involucrados en la perpetuación del dolor en la CT, bien mediante la potenciación de puntos gatillo activos, o bien mediante un efecto directo sobre el proceso de sensibilización central.

CÓMO PUEDEN LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES Y OTROS DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS CONTRIBUIR A LA CEFALEA TENSIONAL

Se han establecido diversos «modelos de dolor» para la CT crónica. Olesen (1991) sugirió que esta cefalea podría estar producida por la suma de impulsos nociceptivos originados en tejidos intra y extracraneales, cuya información aferente converge en el núcleo trigeminocervical⁴⁷. Bendtsen (2000), por su parte, sugirió que el fundamento patogénico de la CT podría ser el estado de sensibilización central debido a la existencia de impulsos nociceptivos prolongados provenientes de estructuras periféricas, que según este autor corresponderían a *tender points* (es decir, puntos hipersensibles o dolorosos a la palpación sin dolor referido)⁴⁸. Sin embargo, esta hipótesis no se pudo confirmar en un estudio de Ashina, et al. (2003), que no encontró liberación de sustancias algóge-

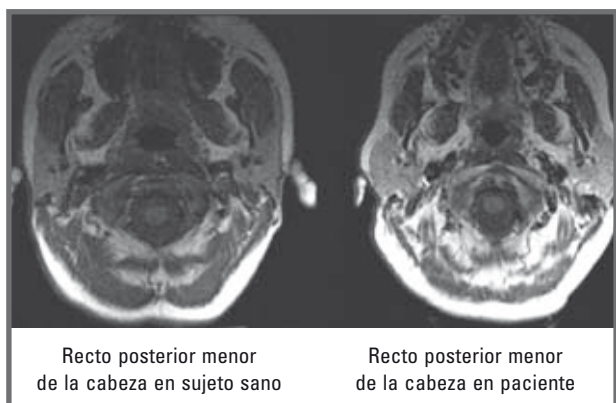


FIGURA 4. Atrofia del músculo recto posterior menor de la cabeza en sujetos con CT crónica en comparación con sujetos sanos. Foto reproducida con permiso del autor (*adaptado de Fernández-de-las Peñas, et al.⁴⁵*).

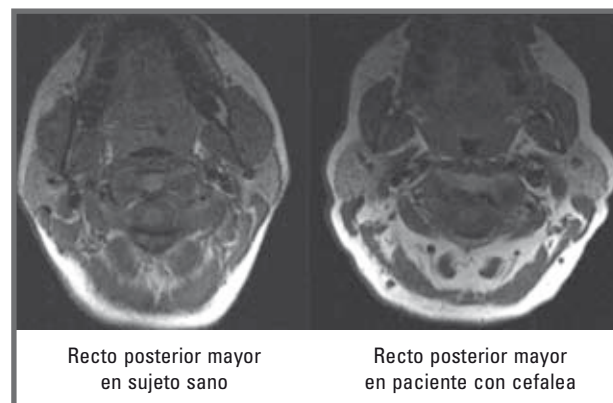


FIGURA 5. Atrofia del músculo recto posterior mayor de la cabeza en sujetos con CT crónica en comparación con sujetos sanos. Foto reproducida con permiso del autor (*adaptado de Fernández-de-las Peñas, et al.⁴⁵*).

nas (glutamato, bradicipina, prostaglandina E2) en los *tender points* de pacientes con CT crónica⁴⁹.

Entonces, ¿qué trastorno periférico podría estar implicado en los fenómenos de sensibilización periférica y central en la CT? Quizás la clave se encuentre en un estudio realizado por Shah, et al. (2005), en el cual se detectaron niveles más altos de sustancias algógenas (bradicipina, sustancia P, serotonina, interleucina 1 β , factor de necrosis tumoral α , péptido relacionado con el gen de la calcitonina, norepinefrina) además de niveles más bajos de pH en los puntos gatillo activos (aquellos cuyo dolor referido era responsable de la sintomatología del paciente) que en *tender points* o en puntos gatillo miofasciales latentes⁵⁰. Basándonos en los resultados de este estudio y en los resultados clínicos obtenidos por nuestro equipo, Fernández-de-las-Peñas, et al. establecieron un nuevo modelo de dolor para la CT¹². Según este modelo, los puntos gatillo activos serían el motor (aunque no causa única) de la CT. La cefalea se explicaría, al menos parcialmente, por el dolor referido originado por los puntos gatillo de la musculatura craneocervical, cuya información sería procesada por el núcleo trigeminocervical. Así, los puntos gatillo activos, particularmente aquellos localizados en los músculos inervados por los niveles cervicales altos (trapecio superior, suboccipitales) o por el nervio trigémino (temporal, oblicuo superior), generarían impulsos nociceptivos hacia el sistema nervioso central, los cuales serían percibidos como dolor (referido) en la región cefálica. Además, si estos impulsos se mantuviesen en el tiempo, podrían dar lugar al estado de sensibilización central e inducir cambios neuronales que caracterizan a la CT crónica.

A su vez, la aparición o perpetuación de estos puntos gatillo miofasciales podría estar favorecida por una alteración en el control motor, sobrecarga muscular, u otros factores, generándose así un círculo vicioso.

TRATAMIENTO DE LOS DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS

Para concluir nos gustaría reflexionar sobre las líneas por donde deberían ir futuros estudios sobre la CT⁵¹. Lo expuesto en el presente artículo sugiere que la presencia de puntos gatillo miofasciales y otras alteraciones de la musculatura craneocervical podrían estar involucradas en la patogenia de la CT. Por este motivo, habría que evaluar la eficacia de actuaciones terapéuticas de fisioterapia centradas en la corrección de estos factores. De hecho, dos estudios han demostrado que el abordaje fisioterapéutico de distintos desórdenes musculoesqueléticos es eficaz en el tratamiento de la CT crónica^{52,53}. Un estudio piloto reciente encontró que el tratamiento de puntos gatillo fue eficaz en la mejora clínica y psicológica de pacientes con CT crónica⁵⁴. No obstante, no existen ensayos clínicos que hayan investigado la efectividad del tratamiento de puntos gatillo en estos pacientes.

A su vez, se observa en la clínica diaria que no todos los pacientes responden de igual forma a un tratamiento en particular. Nuestro equipo ha esbozado lo que se llama una regla de predicción clínica, con objeto de identificar pacientes con CT crónica susceptibles de mejorar tras la aplicación de un programa de fisioterapia manual dirigido al tratamiento de puntos gatillo activos en los músculos cervicales⁵⁵. En esta regla de predicción clínica preliminar, se encontraron cuatro posibles variables predictoras de respuesta favorable inmediata: duración de la cefalea inferior a 8,5 h/día; frecuencia de la cefalea inferior a 5,5 días/semana; dolor corporal inferior a 47 y vitalidad inferior a 47,5 (evaluadas por el cuestionario de calidad de vida *short form-36* [SF-36]), y dos variables predictoras de respuesta a medio plazo (1 mes tras la intervención): frecuencia de la cefalea inferior a 5,5 días/semana y dolor corporal inferior a 47 (Fernández-de-las-Peñas, et al., 2008b). Si todas las variables estaban presentes, la probabilidad de mejora incrementaba de un 54 hasta un 87%⁵⁵. Sin embargo, este estudio sólo incluyó 35 pacientes y, por lo tanto, debe considerarse como un estudio piloto. Además, existen otras técnicas de fisioterapia que se emplean de forma habitual en la práctica clínica diaria para el tratamiento de la CT como son las movilizaciones articulares y los estiramientos musculares, que no han sido investigadas en estudios previos.

CONCLUSIONES

En los últimos años se ha publicado un creciente número de estudios mostrando la relevancia de desórdenes musculoesqueléticos como factor etiológico o perpetuante en la cefalea de tensión. Entre ellos, los puntos gatillo miofasciales parecen desempeñar un papel relevante, al cual se añade la posición adelantada de la cabeza y una alteración en el patrón de ejecución motora de los músculos cervicales. Futuros ensayos clínicos son ahora necesarios para indagar el papel etiológico de estos desórdenes en la cefalea de tensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rasmussen BK. Epidemiology and socio-economic impact of headache. *Cephalgia*. 1999;19 Suppl 25:20-3.
2. Van Suijlekom HA, Lamé I, Stomp-Van Den Berg SG, et al. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension type headache. *Headache*. 2003;43:1034-41.
3. Melitiche DM, Lofland JH, Young WB. Quality of life differences between patients with episodic and transformed migraine. *Headache*. 2001;41:573-8.
4. Bendtsen L, Jensen R. Tension type headache: the most common, but also the most neglected headache disorder. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:305-9.
5. Stovner L, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalgia*. 2007;27:193-210.
6. IHS: Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalgia*. 2004;24 Suppl 1:9-160.
7. Nilsson N. Evidence that tension-type headache and cervicogenic headache are distinct disorders. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000;23:288-9.
8. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Pareja JA. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold and headache clinical parameters in chronic tension type headache patients. *Clin J Pain*. 2007;23:346-52.
9. Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased muscular or cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol*. 2005;12:543-9.

10. Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain sensitivity in pericranial and extra-cranial regions. *Cephalalgia*. 2003;23:456-62.
11. Schmidt-Hansen P, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach F. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain*. 2007;129:113-21.
12. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitisation: an updated pain model for tension type headache. *Cephalalgia*. 2007;27:383-93.
13. Simons D, Travell J, Simons LS. Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol 1. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
14. Lucas K, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Mov Ther*. 2004;8:160-6.
15. Gerwin RD, Dommerholt D, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Head Reported*. 2004;8:468-75.
16. Newham DJ, Edwards RHT, Mills KR. Skeletal muscle pain. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Textbook of pain*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 423-40.
17. Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain*. 2007;11:624-34.
18. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Evoked pain in motor endplate region of the brachial biceps muscle: an experimental study. *Muscle Nerve*. 2004;29:393-400.
19. Simons DG, Hong CZ, Simons L. Endplate potentials are common to mid-fibre myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:212-22.
20. McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *J Man Manipul Ther*. 2006;14:232-9.
21. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80:134-40.
22. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain*. 2002;125:1496-509.
23. Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of cervical and trigeminal sensory afferents. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7:377-83.
24. Fernández-de-las-Peñas C, Simons DG, Cuadrado ML, Pareja JA. The roles of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Current Pain Head Reports*. 2007;11:365-72.
25. Marcus DA, Scharff L, Mercer S, Turk DC. Musculoskeletal abnormalities in chronic headache: a controlled comparison of headache diagnostic groups. *Headache*. 1999;39:21-7.
26. Couppe C, Torelli P, Fuglsang-Frederiksen A, et al. Myofascial trigger points are very prevalent in patients with chronic tension-type headache: a double-blinded controlled study. *Clin J Pain*. 2007;23:23-7.
27. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension type headache. *Headache*. 2006;46:454-60.
28. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Referred pain from trapezius muscle trigger point shares similar characteristics with chronic tension type headache. *Eur J Pain*. 2007;11:475-82.
29. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension type headache. *Clin J Pain*. 2007;23:786-92.
30. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred pain from the trochlear region in tension-type headache: a myofascial trigger point from the superior oblique muscle. *Headache*. 2005;45:731-7.
31. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred pain elicited by manual exploration of the lateral rectus muscle in chronic tension type headache. *Pain Medicine*. 2009;10:43-8.
32. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and their relationship with headache clinical parameters in chronic tension type headache. *Headache*. 2006;46:1264-72.
33. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: a population-based follow-up study. *Pain*. 2008;137:623-30.
34. Fernández-de-las-Peñas C, Caminero AB, Madeleine P, et al. Multiple active myofascial trigger points and pressure pain sensitivity maps in the temporalis muscle are related in chronic tension type headache. *Clin J Pain*. 2009;25:506-12.
35. Gerwin R. Chronic daily headache [letter to the editor]. *N Engl J Med*. 2006;354:1958.
36. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension type headache. *Man Ther*. 2006;11:225-30.
37. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in episodic tension type headache. *Headache*. 2007;47:662-72.
38. Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Simons D. Contributions of myofascial trigger points to chronic tension type headache. *J Man Manipul Ther*. 2006;14:222-31.
39. Mellick GA, Mellick LB. Regional head and face pain relief following lower cervical intramuscular anaesthetic injection. *Headache*. 2003;43:1109-11.
40. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Forward head posture and neck mobility in chronic tension type headache: a blinded, controlled study. *Cephalalgia*. 2006;26:314-9.
41. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Neck mobility and forward head posture are not related to headache parameters in chronic tension type headache. *Cephalalgia*. 2007;27:158-64.
42. Fernández-de-las-Peñas C, Pérez-de-Heredia M, Molero-Sánchez A, Miangolarra JC. Performance of the cranio-cervical flexion test, forward head posture, and headache clinical parameters in patients with chronic tension type headache: a pilot study. *JOSPT*. 2007;37:33-9.
43. Falla D, Jull G, Dall'Alba P, Rainoldi A, Merletti R. An electromyographic analysis of the deep cervical flexor muscles in performance of cranio-cervical flexion. *Phys Ther*. 2003;83:899-906.
44. Fernández-de-las-Peñas C, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. Cervical muscle co-activation in isometric contractions is enhanced in chronic tension type headache. *Cephalalgia*. 2008;28:744-51.
45. Fernández-de-las-Peñas C, Bueno A, Ferrando J, Elliott JM, Cuadrado ML, Pareja JA. Magnetic resonance imaging of the morphometry of cervical extensor muscles in chronic tension type headache. *Cephalalgia*. 2007;27:355-62.
46. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Ge HY, Pareja JA. Association of cross sectional area of the rectus capitis posterior minor muscle with active trigger points in chronic tension type headache: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87:197-203.
47. Olesen J. Clinical and patho-physiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supra-spinal and myofascial inputs. *Pain*. 1991;46:125-32.
48. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache: possible patho-physiological mechanisms. *Cephalalgia*. 2000;29:486-508.
49. Ashina M, Stalknecht B, Bendtsen L, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation – In vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia*. 2003;23:109-16.
50. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vitro micro-analytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005;99:1977-84.
51. Fernández-de-las-Peñas C, Schoenen J. Chronic tension type headache: what's new? *Curr Opin Neurol*. 2009;22:254-61.
52. Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension type headache: a controlled study. *Cephalalgia*. 2004;24:29-36.
53. Van Ettekovén H, Lucas C. Efficacy of physiotherapy including a cranio-cervical training programme for tension-type headache: a randomized clinical trial. *Cephalalgia*. 2006;26:983-91.
54. Toro-Velasco C, Arroyo-Morales M, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Barrero-Hernández FJ. Short term effect of manual therapy on heart rate variability, mood state, and pressure pain sensitivity in patients with chronic tension type headache: a pilot study. *J Man Physiol Ther*. 2009;32:527-35.
55. Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Cuadrado ML, Pareja JA. Predictor variables for identifying patients with chronic tension type headache who are likely to achieve short-term success with muscle trigger point therapy. *Cephalalgia*. 2008;28:264-75.