

Síndrome de dolor miofascial

Loreto Vergara B.

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, HCUCH.

SUMMARY

The myofascial pain syndrome is an entity that is often associated with many of the prevalent pathologies that generate musculoskeletal pain distributed in the different body segments (upper extremities, spine and lower extremities), and may be responsible for the chronification of problem if it is not considered, diagnosed and managed in a comprehensive and timely manner in conjunction with the underlying pathology.

INTRODUCCIÓN

El sistema músculo-esquelético es el mayor sistema como órgano simple en el cuerpo humano y corresponde aproximadamente al 40% del peso del cuerpo. Dependiendo del grado de división considerado por los diferentes anatomías, los músculos pueden ser entre 200 y más de 340 pares, cualquiera de los cuales es susceptible de desarrollar dolor miofascial⁽¹⁾. Esta es una causa universal y frecuente de dolor muscular.

DEFINICIÓN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) se define como una entidad con síntomas y signos sensitivos, motores y autonómicos, causados por puntos gatillos miofasciales (PGM)⁽²⁾. Estos son puntos hiperirritables, localizados en los músculos, fascia o inserciones tendinosas; habitualmente ubicados en una banda tensa palpable. Este dolor local es percibido como profundo y puede ser referido a sitios adyacentes o lejanos que rara vez coinciden

con distribución sensitiva de algún dermatoma o nervio periférico^(2,3). Frente a la palpación del PGM existe una respuesta de espasmo local⁽³⁾.

En la práctica clínica, los puntos miofasciales pueden ser clasificados en latentes y activos. Los PGM activos son sensibles y espontáneamente dolorosos, mientras que los latentes son sensibles sólo a la compresión, pero no espontáneamente dolorosos⁽³⁻⁵⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de SDM varía en la población general. En las consultas de Medicina Interna y Traumatología se estima una prevalencia de 21 a 30%. En consultas en unidades de dolor es mucho mayor, estimándose entre 85 a 90%^(6,7). A diferencia de otras alteraciones que causan dolor crónico, el SDM afecta de igual manera a hombres y mujeres⁽⁶⁾. En estudios en niños se han identificado PGM en algunos músculos en mayores de 4 años⁽³⁾. La mayoría de la población que consulta

por SDM es de edad media de la vida entre 30 y 50 años, laboralmente activa^(8,9). De las personas que consultan por dolor lumbar crónico en las unidades de dolor, un 80% presenta SDM⁽¹⁰⁾. Por otro lado, un estudio publicado en 2013 demostró una alta correlación entre la presencia de PGM y el dolor de codo en personal con epicondilitis lateral⁽¹¹⁾. Hay algunos estudios que sugieren que podría haber PGM latentes en músculos de la cintura escapular en hasta 55% de adultos jóvenes asintomáticos⁽⁹⁾. También se ha observado en la práctica clínica que el 70% de los pacientes con fibromialgia tienen PGM^(5,12).

FISIOPATOLOGÍA

No existe ninguna teoría totalmente aceptada en la actualidad, pero se ha observado un aumento patológico en la liberación de acetilcolina (ACh) en el nervio terminal de una placa motora anormal en condiciones de reposo. Esta parece ser la disfunción primaria de la hipótesis integrada propuesta por Simons⁽⁹⁾. Para apoyar el concepto, los estudios electromiográficos han demostrado ruido de placa terminal 5 veces más frecuente en zonas de PGM que en la misma placa terminal en zonas alejadas de los PGM^(4,9).

El exceso de ACh en las terminaciones nerviosas causa una falla en el funcionamiento local de la placa motora, excitando los receptores de ACh postsinápticos, produciendo una despolarización local continua y promoviendo la liberación de una gran cantidad de calcio desde el retículo sarcoplásmico, lo que lleva a una contracción sostenida de nodos de fibras musculares y aumento del tono muscular por acortamiento de las sarcómeras⁽³⁾, lo que causa isquemia local, hipoxia y aumento de los requerimientos metabólicos. Simultáneamente las concentraciones de serotonina, histamina, bradicinina y sustancia P aumentan en los alrededores de los nodos de contracturas, agravando la

isquemia local y sensibilizando las fibras aferentes nerviosas. Esto produce PGM doloroso y síntomas autonómicos locales. El fenómeno se conoce como sensibilización periférica. El estímulo continuo de los nociceptores en el asta dorsal de la médula espinal puede activar otras neuronas que pueden ser las responsables del dolor referido, el aumento del *pool* de receptores neuronales perpetúa las alteraciones en las estrategias de control motor. La sensibilización central aumenta el tono muscular y el desbalance mecánico crónico^(3,9,12,13).

En una publicación reciente⁽¹⁴⁾, Quintner afirma que la teoría integrada sería controversial y propone nuevas explicaciones al fenómeno clínico de PGM. El modelo de neuritis plantea que la sensibilización de los axones dentro de los nervios posiblemente por inflamación, podría ser responsable del mecanismo subyacente y que el PGM sería un área secundaria de hiperalgesia. La inflamación focal del nervio periférico produciría una sensibilización axonal mecánica y descargas espontáneas de algunos nociceptores dentro del nervio inflamado.

La otra teoría es la del dolor referido e inflamación, ya que podría ser inducido por inyección de solución salina hipertónica dentro de tejidos como ligamento interespinoso, periostio, hueso esponjoso y músculo voluntario. Kellgreen demostró que estímulos nociceptivos en tejidos profundos pueden inducir fenómenos de dolor de localización remota e inflamación⁽¹⁴⁾.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El SDM puede presentarse de manera insidiosa o como respuesta a un trauma o lesión, por lo que el fisiatra deberá realizar una historia detallada del dolor actual y sus características; de la evolución en el tiempo, fluctuaciones, desencadenantes y atenuantes; objetivar el dolor basal y en crisis mediante la escala visual análoga; explorar sobre el

impacto funcional que tiene dicho dolor en sus actividades de la vida diaria básicas, instrumentales y laborales (hacer una historia detallada de la actividad y ambiente laboral), como también sobre los cambios en la esfera emocional y el sueño.

Los pacientes se quejan de diferentes grados de dolor, de leve a severo, en general caracterizado como profundo. Las alteraciones sensitivas pueden ser disestesia, hiperalgesia y dolor referido. Las manifestaciones autonómicas pueden presentarse como coriza, lagrimeo, salivación, cambios en la temperatura de la piel, sudoración, vaso contracción o vasodilatación local, pilo erección, alteraciones propioceptivas y eritema en la piel subyacente al PDM^(2,4).

Las alteraciones motoras pueden presentarse con dolor muscular, disminución de rangos articulares, debilidad muscular, sin presencia de atrofia muscular importante⁽⁵⁾.

El SDM cervical también se ha asociado con síntomas vestibulares como mareos, visión borrosa y *tinnitus*. Puede haber hiperestesia, adormecimiento, hormigueo y espasmos (calambres) si el PGM está cercano a un nervio y produce irritación. Otros síntomas asociados son intolerancia al trabajo, fatiga y debilidad. Pueden aparecer alteraciones funcionales en la medida de que el cuadro se va cronificando como son alteraciones del ánimo y trastornos del sueño^(6,9).

Dentro de los antecedentes es importante consultar por factores precipitantes como traumas, microtraumas repetidos, lesiones mecánicas, enfermedades degenerativas óseas y articulares, inflamación de columna y estrés emocional. Existen también los factores agravantes dentro de los cuales están las deficiencias endocrinas (hipotiroidismo, menopausia), metabólicas (obesidad), nutricionales (anemia por déficit de hierro y ácido fólico, defi-

ciencia de vitaminas D, C o B12, calcio), infecciones crónicas (parasitarias), alteraciones posturales, desbalances musculares, mal ambiente laboral y sobreuso^(3,4,6,10).

En relación con el examen físico, se deberá realizar un examen completo del segmento corporal comprometido, incluyendo postura y marcha, para detectar alteraciones en esos aspectos. El diagnóstico del SDM se realiza mediante la identificación de los PGM que deben estar relacionados con el tipo de dolor que motiva la consulta. El PGM está caracterizado por la presencia de una banda tensa palpable dentro del músculo. Esta debe ser buscada, palpando en cada músculo de la región que motiva la consulta, de manera perpendicular a la fibra muscular con el pulpejo de un dedo. Una vez identificada la banda palpable, el dedo se desliza a lo largo de ella para identificar el punto de mayor endurecimiento, el área de mayor resistencia a la compresión, la cual es el centro del PGM y su compresión (con una presión aproximada de 2 a 6 kg, se palpa con el pulgar con una presión que provoque blanqueamiento ungueal) provocará el dolor referido y una respuesta de espasmo muscular localizada. Si no se produce el espasmo es porque no está en el PGM exactamente, sino que este está desplazado unos 3 cm o más⁽²⁻⁴⁾.

Existen 3 métodos para identificar el PGM (Figura 1): palpación plana, deslizando un dedo a través de la fibra muscular del grupo muscular afectado; palpación de pinza que implica el tomar firmemente el músculo entre el pulgar y el índice, los dedos y se van deslizando para intentar localizar la banda y por último, la palpación profunda se puede usar para ubicar un punto que no aparece con la técnica superficial^(1,2).

Una vez identificada el PGM al realizar la compresión del mismo, se debe establecer el patrón de irradiación que se produce (Figura 2).

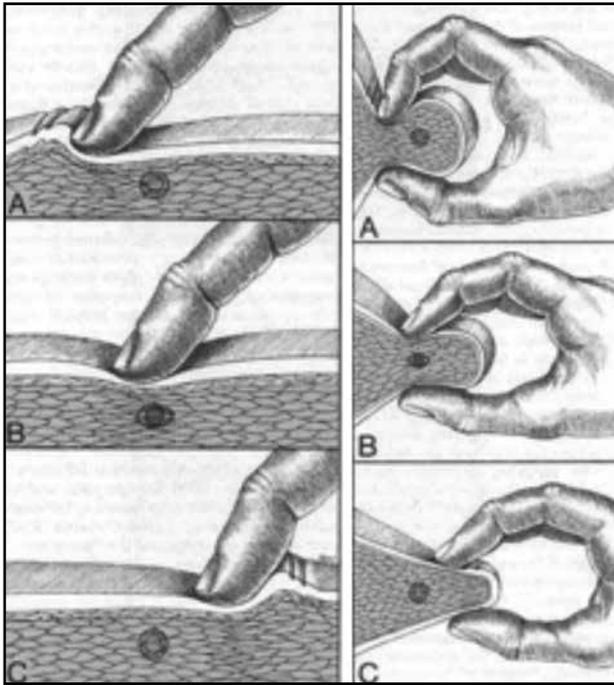


Figura 1. Palpación de punto gatillo miofascial.
A. Palpación plana B. palpación de pinza C. Palpación profunda⁽¹⁾

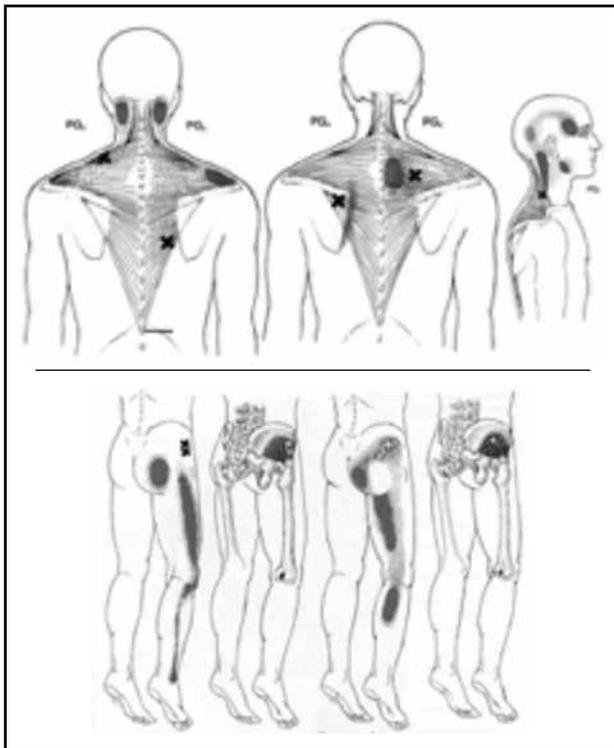


Figura 2. Patrones de irradiación del dolor de punto gatillo de músculo trapecio y músculo glúteo medio. Superior: irradiación de músculo trapecio. Inferior: irradiación de músculo glúteo medio

La evaluación completa del segmento, incluyendo postura, rangos de movimiento, (dado que el acortamiento de las fibras musculares puede producir disminución del rango articular), fuerza muscular (se puede encontrar disminuida sin la correspondiente atrofia muscular), sensibilidad, reflejos osteotendíneos se realiza para concluir diagnósticos diferenciales.

Se podrá priorizar sobre cuáles son los PGM que están causando el mayor impacto y se iniciará el tratamiento de los mismos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

No existe consenso en la literatura en relación a criterios diagnósticos. Simon y su grupo de trabajo describieron 7 características de los PGM^(1,4,5):

- Banda tensa
- Dolor exquisito en la banda tensa
- Dolor reproducible
- Respuesta de espasmo local
- Limitación de rangos de movimiento
- Síntomas autonómicos
- Dolor referido

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

Existen algunas formas objetivas de medir el PGM, pero no se usan en la práctica clínica por su elevado costo, el tiempo que ocupa y la escasa disponibilidad⁽⁴⁾. El ultrasonido de alta definición se puede utilizar como guía para identificar los PGM profundos para su manejo con inyección. También en estudios de investigación se ha utilizado la medición del umbral doloroso con algómetro^(5,13). Estudios con electromiografía han demostrado mayor actividad de potenciales de placa en miniatura en los PGM. No se ha demostrado utilidad con el uso de termografía infrarroja en la ubicación de PGM⁽¹⁵⁾.

Los estudios, utilizando elastografía por resonancia magnética (utiliza contraste de fases para observar la rigidez de los tejidos) para la ubicación de las bandas tensas, requieren previamente la ubicación clínica de los mismos, por lo cual no estaría indicada⁽¹⁶⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas del SDM se pueden sobreponer con múltiples otras patologías como también el SDM puede ser secundario a otra entidad. Para poder esclarecer esto es necesario hacerse algunas preguntas: ¿el dolor del segmento comprometido tiene presencia de PGM?, ¿es el dolor miofascial el primer generador del dolor o existe otra patología subyacente?, ¿existe algún factor desencadenante o perpetuante presente?, ¿hay irradiación del dolor y otros síntomas asociados?

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se debieran tener en consideración están^(1,4,6,9):

- Enfermedades articulares (artrosis, rigidez articular, artritis)
- Enfermedades inflamatorias (polidermatomiositis, polimiositis, polimialgia reumática, artritis reumatoide)
- Alteraciones neurológicas (atrapamientos nerviosos, radiculopatías, polineuropatías, miopatías metabólicas)
- Alteraciones de tejidos blandos regionales (bursitis, tendinitis)
- Alteraciones discogénicas (HNP)
- Dolor visceral referido (gastrointestinal, cardíaco, pulmonar, renal)
- Estrés mecánico (alteraciones posturales, escoliosis, diferencia en longitud de extremidades)
- Condiciones metabólicas, endocrinas y nutricionales (deficiencias de vitaminas y minerales, hipotiroidismo)

- Alteraciones psicológicas (depresión, ansiedad, alteraciones del sueño)
- Enfermedades infecciosas (virales o bacterianas)
- Fibromialgia o dolor crónico

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico el fisiatra establecerá los objetivos prioritarios de tratamiento, los que están enfocados al manejo del PGM, la corrección del desbalance muscular, postural y biomecánico que pudiera existir y que promueve la formación de los mismos; identificar estresores emocionales y tratar las complicaciones tardías. Posterior a ello se realizarán las indicaciones para el manejo multidisciplinario del problema.

Uno de los pilares fundamentales del tratamiento es la educación. Se debe explicar al paciente de qué se trata su enfermedad, que no es una enfermedad grave, la causa de su dolor, los síntomas asociados y los posibles tratamientos y sus objetivos⁽⁶⁾.

Tratamiento no farmacológico

Ejercicio: es el aspecto más importante en la rehabilitación y manejo del dolor músculo-esquelético. Se debe iniciar con elongación (Figura 3) de las bandas tensas musculares, ya que de ese modo aumenta el rango de movimiento, disminuye el dolor y aumenta la movilidad general, lo que restaura la actividad normal⁽¹⁷⁾. Posteriormente se deben realizar ejercicios de fortalecimiento de aquellos músculos débiles y de los que sean necesarios para corregir las posturas alteradas. Finalmente se debe complementar con una rutina de ejercicio aeróbico y estilo de vida activo y saludable.

Modificaciones posturales, mecánicas y ergonómicas: corregir postura y anomalías ergonómicas, realizando una evaluación del puesto de



Figura 3. Elongación de músculo trapecio derecho

trabajo y evaluando el cómo realiza sus actividades instrumentales y básicas de la vida diaria.

Disminución del estrés: incluye múltiples intervenciones como terapia cognitivo-conductual, meditación, técnicas de relajación. Las estrategias que reducen el estrés emocional y físico pueden contribuir al tratamiento del SDM.

Acupuntura: se ha visto que es efectivo en el tratamiento de SDM a corto plazo, dado que hay una estrecha relación entre ubicación de PGM y puntos de acupuntura.

Masaje: hay dos estudios que han encontrado beneficio en el masaje combinado con elongación, en la reducción del dolor y los PGM. La evidencia es escasa^(6,9).

TENS: estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (por su sigla en inglés Transcutaneous Electrical

Nervious Stimulation). Se ha visto efecto en disminución inmediata del dolor en PGM; sin embargo, este efecto no se perpetúa en el tiempo⁽¹⁸⁾.

Ultrasonido: aplica energía mecánica y térmica al tejido, lo que se cree que aumenta la circulación, mejora el metabolismo y las propiedades viscoelásticas de los tejidos. Hay algunos estudios que apoyan su uso solo o en combinación con el ejercicio^(6,18).

Tratamiento farmacológico general

AINEs: no hay estudios que permitan recomendar su uso en pacientes con SDM. A pesar de la evidencia se utilizan con frecuencia por su disponibilidad; sin embargo, hay que advertir al paciente que su uso debe ser acotado por los posibles riesgos del mismo.

Relajantes musculares: una revisión Cochrane del 2009 no mostró evidencia que apoyara el uso de ciclobenzaprina en SDM; sin embargo, es de uso frecuente para dolor músculo-esquelético y bien tolerada. Su uso en la noche puede otorgar analgesia y contribuir al buen dormir. La tizanidina (alfa 2 adrenérgico) actúa a nivel central inhibiendo la liberación de sustancia P. Tiene efecto sedante y puede causar hipotensión; su uso nocturno puede evitar este problema.

Benzodiazepinas: la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes con dolor orofacial y mandibular. Su foco está dirigido no solo al dolor, sino más bien a síntomas como tensión, ansiedad y alteraciones del sueño. Su problema son los efectos adversos (debilidad, deterioro cognitivo, alteración de memoria, fatiga).

Inhibidores de recaptación selectiva de serotonina y noradrenalina y antidepresivos tricíclicos: ha habido un aumento en el rol de los IRSNA

en el tratamiento del dolor crónico, pero hay escasa investigación sobre su uso en SDM.

Tramadol: no hay estudios publicados sobre su uso en SDM; sin embargo, algunos apoyan su uso en dolor crónico extenso, dolor lumbar crónico y artrosis, los cuales frecuentemente se asocian con SDM.

Tratamiento farmacológico local

Parches de lidocaína: se ha propuesto como una alternativa al tratamiento de inyección local de anestésicos en pacientes con hipersensibilidad asociada a SDM.

Terapia inyectable: habitualmente el ejercicio de elongación es la base para la liberación de los PGM; sin embargo, en caso de persistir éstos se puede ofrecer la terapia inyectable. La terapia inyectable trata directamente el PGM. Es más efectiva si va seguida de liberación manual de PGM y elongación, lo que el paciente puede realizar por sí mismo o con un terapeuta físico.

Cuando se indica esta terapia se debe realizar de manera seriada semanalmente, con un máximo de 3 inyecciones y luego reevaluar su real efectividad. Se recomienda realizar en posición de decúbito para evitar síncope, contribuir a la relajación del paciente y disminuir la tensión muscular. Hay que advertir al paciente que la terapia inyectable puede producir un aumento transitorio del dolor después de la inyección. Se recomienda aguja de 25G y 3,8 cm para puntos más superficiales y de 21 G y 5 cm para puntos más profundos⁽²⁾. La garantía de calidad de una buena terapia inyectable es obtener la respuesta de espasmo local posterior a la inyección en el PGM. Se puede inyectar anestésico cuando se obtiene la respuesta de espasmo muscular. Anestésicos de acción breve y a baja concentración (lidocaína al 0.25%) es menos miotóxico que



Figura 4. Infiltración de punto gatillo miofascial paraespinal con fármaco

anestésicos de larga acción (bupivacaína) y la menor concentración produce menor dolor durante la inyección. El rol de los corticoides es limitado. (Figura 4).

No hay evidencia concluyente de que alguna técnica inyectable sea más efectiva que otra, por lo que se recomienda usar el método más seguro y comfortable para el paciente^(2,6,9).

Aguja seca: una revisión sistemática publicada el 2017 mostró que el tratamiento con aguja seca aplicado por terapeutas físicos, era mejor en aliviar el dolor y mejorar la funcionalidad a 12 meses plazo, comparado con ausencia de tratamiento o placebo; sin embargo, la baja calidad metodológica de los estudios hace que estas conclusiones deban ser analizadas con precaución. La inyección con aguja seca puede ser una alternativa más

de los procedimientos para el manejo focal del punto gatillo⁽¹⁹⁾.

Inyección de toxina botulínica (TBA): la revisión Cochrane del año 2014 no encontró evidencia suficiente como para recomendar su uso. Los trabajos revisados son muy diferentes y solamente uno encontró mejoría significativa con el uso de toxina botulínica tipo A en relación con la disminución del dolor; por lo tanto, se podría usar en casos de dolor refractario a los otros tratamientos, considerando las ventajas de sus efectos antinociceptivos y bloqueo muscular^(2,6,12,20-22).

Una revisión sistemática realizada el año 2016 por odontólogos, en relación a la presencia de puntos gatillos a nivel cervical y su tratamiento con TBA, muestra que hubo una reducción significativa del dolor en pacientes tratados con este fármaco, en comparación con placebo a los 2 a 6 meses, pero

no hubo diferencia entre 2 y 4 semanas. Los trabajos revisados fueron de moderada calidad metodológica⁽²³⁾.

CONCLUSIÓN

El síndrome de dolor miofascial es una entidad clínica que puede afectar a cualquier músculo de la economía. Está caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales que producen dolor en forma local y a distancia, pudiendo simular otros cuadros clínicos. Su diagnóstico oportuno y manejo adecuado evita la perpetuación del dolor en el tiempo, por lo tanto, debe ser abordado desde distintas esferas terapéuticas por un equipo multidisciplinario que conozca las distintas alternativas de manejo. Dentro de las más importantes están la educación, la corrección de factores precipitantes y agravantes, el ejercicio y el manejo focal de los puntos gatillo.

REFERENCIAS

1. Janet G. Travell, David G. Simons. Myofascial pain and dysfunction. In: The trigger point manual. William and Wilkins, 1983.
2. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Med Clin N Am* 2007;91:229-39.
3. Zhuang Xiao Qiang. Understanding of myofascial trigger point. *Chin Med J* 2014;127:4271-7.
4. Gerwin RG. Diagnosis of myofascial pain syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014;25:341-55.
5. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:863-72.
6. Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014;25:357-77.
7. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151:157-60.
8. Soares A, Andriolo RB, Atallah AN, da Silva EM. Botulinum toxin for myofascial pain syndrome in adults. 2012 Apr 18;(4):CD007533.
9. Joanne Borg-Stein, David G. Simons. Myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83 Suppl 1.
10. E. Gil, G. L. Martínez, C. Aldaya, MJ Rodríguez. Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;5:358-68.
11. Shmushkevich Y, Kalichman L. Myofascial pain in lateral epicondylalgia: A review. *J Bodyw Mov Ther* 2013;17:434-9.
12. Hong-You Ge. Prevalence of myofascial trigger points in fibromyalgia: the overlap of two common problems. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14:339-45.
13. M. Ruiz, V. Nadador, J. Fernández-Alcantud, J. Hernández-Salván, I. Riquelme. G. Benito. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Rev Soc Esp Dolor*;1:36-44.
14. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology (Oxford)* 2015;54:392-9.
15. Dibai-Filho AV, Guirro RR. Evaluation of myofascial trigger points using Infrared thermography: A critical review of the literature. *J Manip Physiol Ther* 2015;38:86-92.
16. David G. Simons MD New views of myofascial trigger points: Etiology and Diagnosis. *Arch Phys Med Rehab* 2008;89:157-9.
17. Webb TR, Rajendran D. Myofascial techniques: what are their effects on joint range of motion and pain? - A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Bodyw Mov Ther* 2016;20:682-99.
18. Luke D. Rickards The effectiveness of non-invasive treatment for active myofascial trigger points pain: a systematic review of the literature. *Int J Osteopath Med* 2006;9:120-36.
19. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The effectiveness of trigger point dry needling for musculoskeletal conditions by physical therapists: a systematic review and metaanalysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2017;47:133-49.
20. Jon Y. Zhou. An update on botulinum toxin injections of trigger points for myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18:386.

21. Mehul J. Desai, Tatyana Shkolnikova, Andrew Nava, Danielle Inwald. A critical appraisal of the evidence for botulinum toxin type a in the treatment for cervico-thoracic myofascial pain syndrome. Pain Practice 2014;14:185-95.
22. Soares A, Andriolo RB, Atallah ÁN, da Silva EMK. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. Cochrane Database Syst Rev 2012;18:CD007533.
23. Khalife M, DDS; Botulin toxin type A for the treatment of the head and neck chronic myofascial pain syndrome. A systematic review and meta analysis. J Am Dent Assoc 2016;147:959-73.

CORRESPONDENCIA



Dra. Loreto Vergara Bize
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 562 2978 8040
E-mail: lvergara@hcuch.cl