

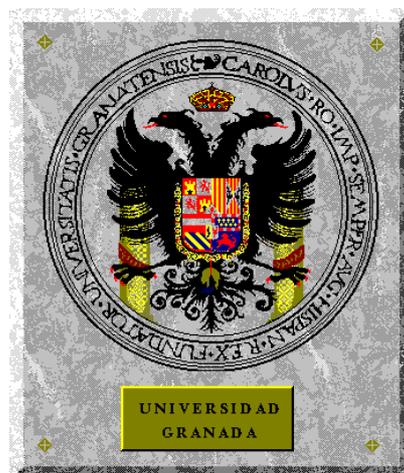
ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA ACCIÓN DE LA TERAPIA CRANEO-SACRAL EN LA FIBROMIALGIA.

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada bajo la dirección de:

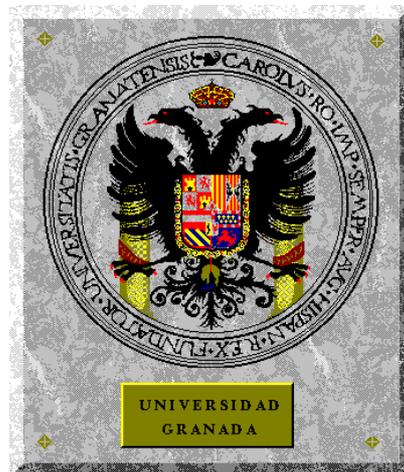
Prof. Dra. Dña. Adelaida María
Castro Sánchez

Prof. Dra. Dña. Carmen
Moreno Lorenzo

Prof. Dr. D. Tesifón
Parrón Carreño



UNIVERSIDAD DE GRANADA
Facultad de Medicina
Departamento de Área de Antropología Física



Tesis Doctoral

**“ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA ACCIÓN DE LA TERAPIA
CRANEO-SACRAL EN LA FIBROMIALGIA”**

GUILLEMO A. MATARÁN PEÑARROCHA
Granada 2008

Dña. ADELAIDA M^a CASTRO SÁNCHEZ, Profesora del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Almería,

CERTIFICA:

Que D. **Guillermo A. Matarán Peñarrocha**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado su Memoria de **Tesis Doctoral** con el título **ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA ACCIÓN DE LA TERAPIA CRANEO-SACRAL EN LA FIBROMIALGIA**, bajo mi tutela y dirección para optar al grado de **DOCTOR** por la Universidad de Granada, dando mi conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación. Y para que conste y surta efecto donde proceda, expido el presente certificado.

Granada, 27 de Febrero de 2008

Fdo. Adelaida M^a Castro Sánchez

Dña. CARMEN MORENO LORENZO, Profesora Titular del Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Granada,

CERTIFICA:

Que D. **Guillermo A. Matarán Peñarrocha**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado su Memoria de **Tesis Doctoral** con el título **ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA ACCIÓN DE LA TERAPIA CRANEO-SACRAL EN LA FIBROMIALGIA**, bajo mi tutela y dirección para optar al grado de **DOCTOR** por la Universidad de Granada, dando mi conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación. Y para que conste y surta efecto donde proceda, expido el presente certificado.

Granada, 27 de Febrero de 2008

Fdo. Carmen Moreno Lorenzo

D. TESIFÓN PARRÓN CARREÑO, Profesor del Departamento de Neurociencias de la Universidad de Almería,

CERTIFICA:

Que D. **Guillermo A. Matarán Peñarrocha**, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado su Memoria de **Tesis Doctoral** con el título **ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE LA ACCIÓN DE LA TERAPIA CRANEO-SACRAL EN LA FIBROMIALGIA**, bajo mi tutela y dirección para optar al grado de **DOCTOR** por la Universidad de Granada, dando mi conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el Tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación. Y para que conste y surta efecto donde proceda, expido el presente certificado.

Granada, 27 de Febrero de 2008

Fdo. Tesifón Parrón Carreño

A mis abuelos y a mi
perillana, por su
cariño, apoyo y comprensión.

AGRADECIMIENTOS

La realización de una Tesis Doctoral supone un gran trabajo personal y en ella se encuentran plasmados muchos esfuerzos e ilusiones en un largo trayecto en el que la paciencia, constancia, voluntad, ánimo y satisfacción son el motor que te conducen al final del camino. Este proyecto no habría podido llevarse a cabo sin la colaboración de muchas personas que de manera personal y profesional han contribuido a su realización. Entre ellas quiero mostrar un especial agradecimiento:

A la directora Dña. Adelaida María Castro Sánchez, por todo su apoyo y ánimos constantes, así como por toda la confianza que ha depositado en mí. Me resulta difícil expresar con palabras de agradecimiento todo lo que he aprendido de ella a lo largo de mi carrera profesional. Sus orientaciones, comprensión y disponibilidad en todo momento han estado más allá de la esfera académica, siendo muy positivas todas las experiencias que he vivido durante el desarrollo de este y otros muchos trabajos con tan excelente profesional y persona. Lamento haberte dado tantos quebraderos de cabeza en tu plena dedicación a este proyecto.

A la directora Dña. Carmen Moreno Lorenzo, quiero agradecerle su apoyo, disponibilidad, confianza en mí y sobre todo, lo mucho que me ha transmitido tanto en el plano científico como en el personal. Agradezco tu asesoramiento certero en cada fase de este proyecto. Admiro la firmeza con la que afrontas los riesgos e inconvenientes de cualquier estudio.

A la directora D. Tesifón Parrón Carreño, por la confianza depositada en mí, por su apoyo, por sus consejos, su estímulo y dedicación constante a la investigación, y sus valiosas aportaciones. Agradezco tu ayuda de forma asidua, proporcionándome tus sabios consejos para exprimir el mejor jugo de este trabajo, desde el punto de vista estadístico.

A todo el profesorado del área de Fisioterapia de la Universidad de Almería y de la Universidad de Granada, por su apoyo constante durante cada una de las fases de este trabajo.

A todas las socias de las asociaciones de Fibromialgia de Almería, Granada, así como a todos los trabajadores de la Universidad de Almería que padecen fibromialgia, por su disponibilidad.

ÍNDICE

ÍNDICE TEMÁTICO

INDICE.....	10
RESUMEN.....	17
INTRODUCCIÓN.....	21
1.1 Fibromialgia: aspectos históricos y conceptuales.....	21
1.1.1 Aspectos históricos.....	22
1.1.2 Concepto.....	23
1.1.3 Etiología de la fibromialgia.....	25
1.1.4 Alteraciones musculoesqueléticas de la fibromialgia.....	28
1.1.5 El dolor en la fibromialgia.....	30
1.1.6 Perfil del paciente con fibromialgia.....	34
1.1.7 Condiciones asociadas a la fibromialgia.....	35
1.1.7.1 La depresión.....	35
1.1.7.2 El cansancio.....	37
1.1.7.3 El sueño.....	40
1.1.7.4 La hipermovilidad.....	41
1.1.7.5 La disautonomía.....	42
1.1.7.6 Alteraciones endocrinas.....	46
1.1.7.7. Síndrome de colon y vejiga irritable.....	46
1.1.7.8 Alteraciones de la capacidad física.....	48
1.1.7.9 Disfunción cognitiva.....	48
1.1.7.10 Hiperventilación y ansiedad.....	50
1.1.7.11 Eventos traumáticos. Síndrome de latigazo cervical.....	51
1.2 Etiología del síndrome fibromiálgico.....	52
1.2.1 Cronología.....	52
1.2.2 Hipótesis genética.....	53
1.2.3 Hipótesis de integración.....	54
1.2.4 Hipótesis neurosomática.....	55
1.2.5 Hipótesis nociceptiva.....	56
1.2.6 Hipótesis de estrés hormonal.....	57
1.2.7 Hipótesis de disfunción de hormona tiroidea.....	58
1.3. Evaluación del paciente con síndrome fibromiálgico.....	59
1.3.1 Anamnesis.....	65
1.3.1.1 Factores desencadenantes.....	65
1.3.2 Exploración física.....	66
1.3.3 Diagnóstico.....	67
1.4 Intervención terapéutica en el síndrome de fibromialgia.....	68
1.4.1 Tratamiento farmacológico.....	68
1.4.2 Terapia cognitiva-conductual.....	71
1.4.3 Ejercicio físico aeróbico.....	71
1.4.4 Terapia multidisciplinar.....	72
1.4.5 Terapia de campos magnéticos.....	72
1.4.6 Estimulación mediante electroencefalografía.....	72

1.4.7 Masoterapia.	73
1.4.8 Terapia miofascial.	73
1.4.9 Terapia manipulativa.	74
1.4.10 Terapia mediante biofeedback y acupuntura.	74
1.4.11 Terapia cráneo-sacral.	74
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	81
2.1 Planteamiento del Problema	82
2.2 Hipótesis	84
2.3 Objetivos.....	84
2.3.1 Objetivo General.....	84
2.3.2 Objetivos Secundarios	84
3. METODOLOGÍA.....	86
3.1. Diseño del Estudio.....	87
3.2 Población de Estudio	87
3.3 Formación de los grupos y características.....	89
3.3.1. Grupo Experimental 1	89
3.3.2. Grupo Control.....	89
3.4 Variables	90
3.4.1 Variables Dependientes	90
3.4.1.1 Variables sanguíneas	90
3.4.1.1.1 Evolución de la presión arterial segmentaria diferencial en miembros inferiores y superiores.....	90
3.4.1.1.2 Voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico.....	91
3.4.1.1.3 Índice de Yao.....	92
3.4.1.1.4 Pulsos Arteriales	93
3.4.1.1.5 Presión arterial.....	94
3.4.1.1.6 Frecuencia cardiaca	95
3.4.1.1.6.1 Registro del Electrocardiograma	95
3.4.1.1.6.2 Análisis de los complejos QRS y derivación de la serie temporal R-R	96
3.4.1.1.6.3 Variables relacionadas con la frecuencia cardiaca	96
3.4.1.1.7 Temperatura cutánea.....	96
3.4.1.1.8 Saturación de oxígeno	97
3.4.1.2 Variables de calidad de vida.....	98
3.4.1.2.1 Valoración del dolor y escala visual analógica	98
3.4.1.2.2 Valoración de la calidad de vida SF-36.....	98
3.4.1.2.3 Valoración de la función física (Cuestionario de impacto de Fibromialgia)	99
3.4.1.2.4 Valoración de la calidad del sueño (Índice de calidad del sueño de Pittsburg)	99
3.4.1.2.5 Valoración del índice de depresión (Inventario de Beck para la depresión)	100
3.4.1.2.6 Valoración del estado de ansiedad (Cuestionario de ansiedad estado	

y rasgo)	100
3.4.1.2.7 Evaluación clínica de severidad (Escala de evaluación de impresión clínica de severidad)	101
3.4.1.2.8 Evaluación clínica de mejoría (Escala de evaluación de impresión clínica de mejoría)	101
3.4.1.3 Otras variables dependientes	101
3.4.1.3.1 Evaluación de puntos sensibles	101
3.4.1.3.2 Valoración de la actividad muscular (Estudio Electromiográfico De Superficie).....	102
3.4.1.3.3 Determinación del riesgo de caídas	103
3.4.1.3.4 Determinación de la composición corporal por bioimpedanciometría.....	103
3.4.2. Variable independiente	104
3.4.2.1 Terapia cráneo-sacral	104
3.4.3. Variables Contaminantes.....	116
3.5. Datos Preliminares y Procedimiento	116
3.5.1. Datos Preliminares.....	116
3.5.2. Procedimiento.....	117
3.6. Tratamiento de los Datos y Análisis Estadístico	118
4. RESULTADOS	119
4.1. Descripción de la Población de Estudio	120
4.1.1 Edad.....	120
4.1.2 Fatiga	120
4.1.3 Factores agravantes.....	121
4.1.4 Factores estacionales	121
4.1.5 Importancia de la afectación e intensidad a nivel profesional y extraprofesional	122
4.1.6 Topografía del dolor preterapéutico en el grupo experimental	123
4.1.7 Topografía del dolor postterapéutico en el grupo experimental.....	124
4.1.8 Antecedentes familiares de síndrome de fibromialgia crónica.....	125
4.1.9 Actividad laboral en la población de estudio.....	126
4.1.10 Enfermedades asociadas al síndrome fibromiálgico	127
4.1.11 Tratamiento farmacológico actual.....	128
4.2 Estudio Descriptivo y Comparación de Variables.....	129
4.2.1 Puntos sensibles I preterapéuticos	130
4.2.2 Puntos sensibles II preterapéuticos.....	131
4.2.3 Tensión arterial y saturación de oxígeno preterapéutica	132
4.2.4 Frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca preterapéutica.....	132
4.2.5 Estudio electromiográfico preterapéutico.....	133
4.2.6 Cuantificación preterapéutica del dolor.....	134
4.2.7 Nivel de severidad de la enfermedad preterapéutica	134
4.2.8 Presión arterial segmentaria diferencial preterapéutica.....	135
4.2.9 Volúmenes de pulsos sanguíneos preterapéuticos.....	136

4.2.10 Voltaje diferencial preterapéutico en el flujo arterial dérmico de pie y mano derecha	137
4.2.11 Voltaje diferencial preterapéutico en el flujo arterial dérmico de pie y mano izquierda	138
4.2.12 Riesgo y Rango del riesgo de caída preterapéutico	139
4.2.13 Puntuación obtenida en el cuestionario de depresión de Beck a nivel preterapéutico.....	139
4.2.14 Puntuación obtenida en el cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo preterapéutica.....	140
4.2.15 Puntuación obtenida en el cuestionario de impacto de fibromialgia preterapéutico	140
4.2.16 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia I a nivel preterapéutico	141
4.2.17 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia II a nivel preterapéutico	142
4.2.18 Cuestionario de calidad de vida SF-36 preterapéutico	143
4.2.19 Cuestionario de índice de calidad del sueño de Pittsburgh preterapéutico	144
4.2.20 Características preterapéuticas del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” I	145
4.2.21 Características preterapéuticas del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” II	146
4.2.22 Características preterapéuticas del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” III.....	147
4.2.23 Características preterapéuticas del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” IV.....	148
4.2.24 Escala visual analógica preterapéutica	149
4.2.25 Índice de Yao preterapéutico	149
4.2.26 Análisis de la composición corporal preterapéutica	150
4.2.27 Puntos sensibles I en la primera valoración postterapéutica	151
4.2.28 Puntos sensibles II en la primera valoración postterapéutica	152
4.2.29 Tensión arterial y saturación de oxígeno en la primera valoración postterapéutica	153
4.2.30 Frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardiaca en la primera valoración postterapéutica	153
4.2.31 Estudio electromiográfico en la primera valoración postterapéutica	154
4.2.32 Cuantificación del dolor en la primera valoración postterapéutica	155
4.2.33 Nivel de severidad de la enfermedad en la primera valoración postterapéutica	155
4.2.34 Presión arterial segmentaria diferencial en la primera valoración postterapéutica	156
4.2.35 Volúmenes de pulsos sanguíneos en la primera valoración	

posterapéutica	157
4.2.36 Voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico de pie y mano derecha en la primera valoración posterapéutica.....	158
4.2.37 Voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico de pie y mano izquierda en la primera valoración posterapéutica	159
4.2.38 Riesgo y Rango del riesgo de caída en la primera valoración posterapéutica	160
4.2.39 Puntuación obtenida en el cuestionario de depresión de Beck a nivel de la primera valoración posterapéutica	160
4.2.40 Puntuación obtenida en el cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo en la primera valoración posterapéutica	161
4.2.41 Puntuación obtenida en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la primera valoración posterapéutica	161
4.2.42 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia I a nivel de la primera valoración posterapéutica	162
4.2.43 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia II a nivel de la primera valoración posterapéutica	163
4.2.44 Cuestionario de calidad de vida SF-36 en la primera valoración posterapéutica	164
4.2.45 Cuestionario de índice de calidad del sueño de Pittsburgh en la primera valoración posterapéutica	165
4.2.46 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” I en la primera valoración posterapéutica	166
4.2.47 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” II en la primera valoración posterapéutica	167
4.2.48 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” III en la primera valoración posterapéutica.....	168
4.2.49 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” IV en la primera valoración posterapéutica.....	169
4.2.50 Escala visual analógica en la primera valoración posterapéutica.....	170
4.2.51 Índice de Yao en la primera valoración posterapéutica.....	170
4.2.52 Análisis de la composición corporal en la primera valoración posterapéutica	171
4.2.53 Evaluación de la mejoría clínica percibida por los pacientes en la primera valoración posterapéutica.....	171
4.2.54 Puntos sensibles I en la segunda valoración posterapéutica.....	172
4.2.55 Puntos sensibles II en la segunda valoración posterapéutica	173
4.2.56 Tensión arterial y saturación de oxígeno en la segunda valoración posterapéutica	174
4.2.57 Frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca en la segunda valoración posterapéutica	174
4.2.58 Estudio electromiográfico en la segunda valoración posterapéutica.....	175

4.2.59 Cuantificación del dolor en la segunda valoración postoperatoria.....	176
4.2.60 Nivel de severidad de la enfermedad en la segunda valoración postoperatoria	176
4.2.61 Presión arterial segmentaria diferencial en la segunda valoración postoperatoria	177
4.2.62 Volúmenes de pulsos sanguíneos en la segunda valoración postoperatoria	178
4.2.63 Voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico de pie y mano derecha en la segunda valoración postoperatoria	179
4.2.64 Voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico de pie y mano izquierda en la segunda valoración postoperatoria.....	180
4.2.65 Riesgo y Rango del riesgo de caída en la segunda valoración postoperatoria	181
4.2.66 Puntuación obtenida en el cuestionario de depresión de Beck a nivel de la segunda valoración postoperatoria.....	181
4.2.67 Puntuación obtenida en el cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo en la segunda valoración postoperatoria.....	182
4.2.68 Puntuación obtenida en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la segunda valoración postoperatoria	182
4.2.69 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia I a nivel de la segunda valoración postoperatoria	183
4.2.70 Ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia II a nivel de la segunda valoración postoperatoria	184
4.2.71 Cuestionario de calidad de vida SF-36 en la segunda valoración postoperatoria	185
4.2.72 Cuestionario de índice de calidad del sueño de Pittsburgh en la segunda valoración postoperatoria	186
4.2.73 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” I en la segunda valoración postoperatoria.....	187
4.2.74 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” II en la segunda valoración postoperatoria	188
4.2.75 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” III en la segunda valoración postoperatoria	189
4.2.76 Características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” IV en la segunda valoración postoperatoria.....	190
4.2.77 Escala visual analógica en la segunda valoración postoperatoria	191
4.2.78 Índice de Yao en la segunda valoración postoperatoria	191
4.2.79 Análisis de la composición corporal en la segunda valoración postoperatoria	192
4.2.80 Evaluación de la mejoría clínica percibida por los pacientes en la segunda valoración postoperatoria	192

5. DISCUSIÓN.....	193
5.1 Características de las pacientes.....	195
5.2 Evaluación de puntos sensibles	196
5.3 Valoración de la calidad de vida SF-36.....	199
5.4 Evaluación clínica del dolor	200
5.5 Valoración de la función física (Cuestionario de Impacto de Fibromialgia)	203
5.6 Valoración del índice de calidad del sueño	208
5.7 Valoración del índice de depresión	209
5.8 Variabilidad cardiaca, saturación de oxígeno y tensión arterial.....	210
5.9 Valoración electromiográfica	213
6. CONCLUSIONES.....	215
7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.....	218
8. BIBLIOGRAFÍA	219
9. ABREVIATURAS.....	246
9. ANEXOS.....	249

RESUMEN

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La fibromialgia es una entidad que afecta a un porcentaje alto de la población, siendo origen de una clínica dolorosa que condiciona la vida social, personal y laboral de la persona que la padece. Con este trabajo queremos resaltar la importancia de encontrar unas técnicas de terapia manual, que sean eficaces para el tratamiento de los síntomas de la fibromialgia.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio son:

- Comparar qué grado de mejoría pueden alcanzar los pacientes diagnosticados de fibromialgia, mediante el tratamiento con terapia craneo-sacral.
- Analizar de forma comparativa dos grupos de estudio, al grupo experimental se le aplicarán técnicas de terapia craneo-sacral, las cuales según la bibliografía consultada no se ha publicado nada con rigor científico en esta patología, mientras que al grupo control no se le ha administra ningún protocolo terapéutico.

METODOLOGÍA

Sujetos de Estudio:

Los sujetos de estudio serán pacientes diagnosticados de fibromialgia por personal facultativo en el Hospital Torrecárdenas (Almería), según los criterios de la American College of Rheumatology.

Criterios de Inclusión:

- Sujetos en período laboral (mayores de 16 años y menores de 65 años).
- Continuar con el tratamiento facultativo sin modificaciones durante el tiempo de duración del estudio.
- Todos los sujetos previa a su inclusión en el estudio han de haber firmado el consentimiento informado para su participación en el mismo, dejando constancia de que éste podría ser abandonado si en algún momento ellos lo estiman oportuno.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con enfermedad física o psíquica.
- Pacientes con procesos infecciosos, febriles, hipotensión y alteraciones respiratorias que impidan la realización del tratamiento.
- Estar recibiendo otro tratamiento diferente del tratamiento farmacológico.
- No cumplimiento del tratamiento farmacológico.
- No tener la certeza de poder realizar el cumplimiento del tratamiento.

Diseño del Estudio

Para el cumplimiento de los objetivos reseñados se va a llevar a cabo un estudio experimental, mediante diseño de ensayo clínico, con grupo control (pacientes con fibromialgia, los cuales no van a ser sometidos a ningún protocolo terapéutico) y grupo experimental (pacientes con fibromialgia, a los que se les van a aplicar técnicas de terapia craneo-sacral). Ambos grupos de estudio serán evaluados en condiciones basales, inmediatamente y transcurrido un mes después de finalizar la última sesión de tratamiento.

El trabajo va a ser realizado en el edificio central de la Universidad de Almería. La asignación de los sujetos a los grupos de estudio se realizará mediante muestreo aleatorio simple.

Selección de los Pacientes

Los pacientes serán seleccionados de la Asociación Almeriense de Fibromialgia (AFIAL). A todos los pacientes incluidos en el estudio se les citará para solicitarle su participación en el estudio y su consentimiento, previa explicación de su programa de tratamiento en curso, de los procedimientos terapéuticos, de sus posibles efectos beneficiosos, inconvenientes potenciales, así como de la metodología empleada y de que el compromiso adquirido con dicha participación es totalmente libre y voluntario.

Antes de iniciar el tratamiento con terapia manual, los pacientes que se ajusten a los criterios establecidos y decidan participar voluntariamente, firmarán previamente un consentimiento informado. A estos pacientes se les invitará a recoger sus datos demográficos, tratamiento farmacológico actual, así como las puntuaciones en los

diferentes cuestionarios y test del estudio. Posteriormente, serán asignados de forma aleatoria al grupo de tratamiento y grupo control, cuyas evaluaciones, intervención y seguimiento se llevarán a cabo en la Universidad de Almería. Cada grupo de estudio estará compuesto por 40 personas. Las sesiones se desarrollarán dos días a la semana, con una duración de 2 horas en cada una de ellas.

Al grupo experimental se le realizará el protocolo de diez pasos de tratamiento con terapia craneo-sacral. Al grupo control, se le realizarán las mismas evaluaciones que al grupo experimental, pero a este grupo no se va a someter a ninguna intervención terapéutica. El período de intervención estará comprendido entre el 1 de febrero de 2007 y el 31 de marzo de 2008.

Previo al inicio de la intervención serán recogidos datos relativos a las características demográficas, enfermedades médicas asociadas y al tratamiento farmacológico actual. Además, se recogerá información de los beneficios obtenidos en otro tipo de tratamientos previos (sin incluir el tratamiento farmacológico). Los puntos sensibles serán recogidos ejerciendo una presión de 4 kg en cada uno de los puntos definidos por la American college of Rheumatology, para posteriormente ser registrados en un diagrama corporal indicando la localización de dichos puntos.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Variables Dependientes:

- Evaluación de la calidad de vida (Cuestionario SF-36).
- Evaluación del dolor - Me GIII Pain Questionnaire (MPQ).
- Escala Visual Análoga (VAS).
- Estado funcional - Cuestionario de Impacto de Fibromialgia (FIQ).
- Índice de calidad de sueño de Pittsburg (PSQI).
- Inventario de Beck para la depresión.
- Evaluación de la Ansiedad de Estado y Rasgo (STAI).
- Escala de Evaluación Clínica de Severidad (ICGs).
- Escala de Evaluación Clínica Global de Mejoría (ICGm).
- Análisis de puntos sensibles mediante algometría por presión.

- Estudio Electromiografico de Superficie.
- Evaluación de la Presión Arterial Segmentaria en miembros superiores e inferiores.
- Determinación del flujo arterial dérmico en los cinco dígitos del pie.
- Análisis de la composición corporal (bioimpedanciometría).
- Determinación del riesgo de caídas (Plataforma Estabilométrica).
- Presión Arterial. Frecuencia Cardiaca y Saturación de Oxígeno.

Variable Independiente:

- Terapia Craneo-sacral.

RESULTADOS

En el análisis de los resultados se ha realizado un análisis descriptivo, univariante y multivariante. Diferencias significativas se observan entre la 1ª valoración (basal), previa a cualquier intervención y la 2ª valoración realizada inmediatamente después de ambas terapéuticas. Transcurrido un mes persisten los efectos del tratamiento en las variables de calidad de vida (SF-36), mejora del descanso nocturno, percepción del dolor y malestar post-esfuerzo.

CONCLUSIONES

En base al análisis de los resultados podemos concluir que la terapia craneo-sacral producen un aumento de la hemodinámica arterial de miembros superiores e inferiores, mejorando el descanso nocturno, el riesgo de caídas y la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. FIBROMIALGIA: ASPECTOS HISTÓRICOS Y CONCEPTUALES.

1.1.1. Aspectos históricos.

Clásicamente se conocen los patrones de dolor difuso musculoesquelético, si bien no fue hasta el siglo XVII en que se estableció el concepto de reumatismo muscular o de partes blandas. A diferencia del reumatismo articular, este se acompañaba de un cuadro sindrómico con dolor, rigidez y nódulos o zonas circunscritas de endurecimiento según autores alemanes. Simultáneamente algunos autores ingleses destacan la presencia de nódulos duros dolorosos presentes en la mayoría de los pacientes con reumatismo de partes blandas, concluyendo que se trataba de un proceso inflamatorio del tejido conectivo más que del músculo.

En 1904, el término de *fibrositis* se utilizó para describir una amplia gama de procesos dolorosos, dado el déficit conceptual. En la misma época Stockman de la Universidad de Glasgow, realiza estudios anatomopatológicos, aunando el concepto de los autores alemanes sobre los nódulos con el concepto de los autores británicos relacionado con la inflamación del tejido conectivo. Aunque no observó un aumento de leucocitos en la zona, Stockman etiquetó los nódulos como *hiperplasia inflamatoria del tejido conectivo* y así fue considerado a pesar de la falta de estudios que lo corroboraran. Posteriormente, los estudios anatomopatológicos realizados por la Clínica Mayo, comienzan a disipar la idea de que la inflamación estaba presente en el tejido conectivo de los pacientes con fibrositis.¹

A finales de los años treinta, aparecen dos conceptos directamente relacionados con el de fibromialgia: síndrome miofascial y reumatismo psicógeno. El *síndrome doloroso miofascial*, término acuñado por Travell y Simons, se caracteriza por la presencia de dolor en uno o más grupos musculares con el hallazgo típico de un *trigger point* o punto gatillo, definido como aquella zona del músculo cuya presión desencadena dolor en el mismo sitio o a distancia. Si bien Simons diferencia entre puntos gatillo activo, que dan clínica espontáneamente, y latente, los cuales sólo se encuentran en la exploración. En

la misma época Boland introduce el concepto de *reumatismo tensional o psicógeno* basado en la ausencia de hallazgos demostrables que justificasen la sintomatología, por lo que se atribuyó a una psiconeurosis.¹

En 1987, se sugiere que la fibromialgia, el síndrome del intestino irritable, la cefalea tensional, la dismenorrea primaria, el síndrome miofascial, el síndrome de fatiga crónica, la migraña, la disfunción temporomandibular, el síndrome de las piernas inquietas entre otras eran formas de presentación de un conjunto o espectro común de alteraciones disfuncionales como resultado de una alteración de la homeostasis normal producida por el sueño reparador y la buena salud mental y física. En este sentido el dolor musculoesquelético crónico y la fatiga del síndrome fibromiálgico se asocian a alteraciones de la esfera psicológica y del sueño y estos síntomas son modulados por el estrés psicológico, estímulos ambientales nocivos y alteraciones en el metabolismo del sistema nervioso central.¹

1.1.2. Concepto.

La fibromialgia es una realidad clínica, aunque no está tan claramente reconocida como una entidad nosológica ya que no se ajusta a los postulados de Koch. Asimismo es cierto que este modelo no ha podido explicar adecuadamente los trastornos que están caballo entre lo psíquico y lo somático.

En 1987 la “American Medical Association” reconoció la fibromialgia como un síndrome distinto pero desconocido en cuanto a las características del dolor que sufren estos pacientes.¹ Posteriormente, en 1990 la “American College of Rheumatology” (ACR) definió el Síndrome de Fibromialgia en base a los dos criterios siguientes:²

- Historia de dolor generalizado de al menos tres meses de duración. El dolor se considera generalizado cuando está presente en el lado derecho e izquierdo del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, así como en el eje axial del organismo (dolor cervical, dorsal, lumbar o torácico anterior).

- Presentar dolor en once de los dieciocho puntos dolorosos corporales descritos por la “American College of Rheumatology” al realizar una presión digital de 4 K. Los puntos dolorosos son bilaterales y se localizan a nivel de la inserción en el occipital del músculo recto posterior menor de la cabeza; en la zona anterior de los espacios intertransversos de C₅ - C₇; en el segmento medio del borde superior de las fibras ascendentes del trapecio; en el origen del músculo supraespinoso a nivel de la espina de la escápula así como en la segunda articulación costocondral. Otras localizaciones se perfilan en el epicóndilo humeral a dos centímetros en dirección inferolateral; a nivel del glúteo medio (cuadrante superior externo de la nalga); en el músculo piriforme a nivel de su inserción en la zona posterior del trocánter mayor así como en la articulación de la rodilla, a nivel de la almohadilla grasa ubicada en su cara medial, por encima de la interlínea articular.

En 1992, se celebra en Copenhague el Segundo Congreso Mundial sobre Dolor Miofascial y Fibromialgia (Declaración de Copenhague - 1992). El “Consensus Documento on Fibromyalgia” publicado en distintas revistas científicas³ no solo acepta y recoge los criterios establecidos por la ACR, sino que incluye como características clínicas aspectos sintomáticos como fatiga persistente, rigidez matutina generalizada y descanso nocturno no reparador. Otros síntomas como cefalea, vejiga irritable, dismenorrea, extrema sensibilidad al frío, piernas inquietas, patrón de entumecimiento poco definido así como hormigueo e intolerancia al ejercicio son también recogidos por el documento de Copenhague que destaca la amplia complejidad de la fibromialgia.

En otros aspectos los posibles componentes psicológicos en la fibromialgia constituyen un área de estudio con creencias enraizadas y respuestas defensivas relacionadas con el ámbito de las enfermedades psicosomáticas/psicosociales. Si bien la Declaración de Copenhague hace referencia a los patrones psicológicos frecuentemente asociados a la fibromialgia, como son la ansiedad y la depresión, son muchos los estudios que consideran que estos son más comúnmente un resultado, que una causa, del dolor y la discapacidad experimentada en la fibromialgia.⁴

1.1.3. Etiología de la Fibromialgia.

La etiología de la fibromialgia sigue siendo desconocida. Dado el contexto, se realiza una amplia revisión de las publicaciones médicas británicas en el año 1994 estudiándose el material científico publicado desde 1980 en relación a los diferentes tópicos del síndrome de fatiga crónica. Las conclusiones del estudio muestran que el 49 % de las publicaciones hacen referencia a causas no orgánicas, versus el 31 % que consideran que la etiología de la fibromialgia tiene carácter orgánico.⁵ Posteriormente los estudios realizados continúan siendo controvertidos y polarizados en ambas vertientes. Así en la investigación realizada por Goldstein⁶ en 1996, sobre síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, destaca el término de “neurosomático” para definir una alteración en el procesamiento central de la información. Fundamentado en sus estudios, el autor enfatiza la normalización de las bases biomecánicas de la disfunción neuronal y establece que la derivación a psicoterapia se debe realizar sólo en aquellos pacientes que presentan una intensa depresión. Goldstein⁶ expone asimismo en las conclusiones de su estudio que la fibromialgia es causa de una disfunción en la que interactúan diversos elementos:

- Susceptibilidad inducida probablemente de forma genética.
- Algunos factores relacionados con el desarrollo en la infancia (v.g. abusos).
- Probablemente algún grado de encefalopatía viral potenciada por alteraciones en el sistema de respuesta inmunológica.
- Incremento de la susceptibilidad a estresores medioambientales, lo cual genera una reducción en la plasticidad neuronal.

Estudios realizados en la década de los noventa, establecen que la causa de la fibromialgia tiene carácter dominante en el cromosoma X ó Y, así como en la combinación del cromosoma X con el Y. Otros autores como Tuncer⁷ en 1997, exponen que muchos problemas asociados a la fibromialgia están relacionados con procesos alérgicos dado que determinadas sustancias o alimentos pueden producir o exacerbar en algunos casos cuadros de dolor y de fatiga. En este sentido, autores como Tagesson⁸ en 1983, destaca que la malabsorción de moléculas de mayor longitud a través de la pared

intestinal, (v.g. por lesión de la mucosa) o bien, el sobrecrecimiento bacteriano anormal (v.g. por tratamiento antibiótico), pueden alterar la flora intestinal, generando síntomas de dolor y de fatiga.⁹

Según Chaitow¹⁰ en 2003, el modelo de disfunción en el síndrome de fatiga crónica y síndrome de fibromialgia presenta tres factores etiológicos, los cuales interactúan con las características individuales innatas y posteriormente adquiridas para determinar su particular grado de vulnerabilidad y susceptibilidad:

- *Factores Bioquímicos.* Incluyen características endocrinas, alérgicas, de toxicidad, deficiencia, infectividad, entre otras.
- *Factores Biomecánicos.* Incluyen los siguientes factores:
 - a) Estructurales: características traumáticas, posturales o congénitas.
 - b) Funcionales: características de hiperventilación o alteraciones en los mecanismos ventilatorios.
- *Factores Psicosociales.* Incluyen estados de depresión y ansiedad, con escaso interés en la realización de habilidades.

Según Chaitow¹⁰ la interacción de estos tres factores puede plantear que:

1. Un estado emocional negativo (v.g. depresión) produzca cambios bioquímicos específicos, una debilitada función inmunológica y conduzca a una alteración del tono muscular.
2. Una hiperventilación modifica la oxigenación sanguínea a nivel neuronal, generando un estado de ansiedad/aprensión e impactando directamente sobre los componentes estructurales de la región torácica y cervical (músculos y articulaciones).
3. Cambios químicos en el flujo sanguíneo produzcan alteraciones en el estado de ánimo, alteraciones estructurales (v.g. la postura) y, por consiguiente, modificaciones en los componentes químicos orgánicos (v.g. en el hígado) y potencialmente en el estado de ánimo.

Otro autores, como Moldofsky¹³ en 1993 así como Honeyman¹¹ y Lowe¹² en 1997 establecen que la fibromialgia puede estar producida por una alteración neuroendocrina, debido a un desequilibrio cuantitativo de hormonas tiroideas, así como de hormona de crecimiento hipofisiario, que generarían alteraciones en el descanso nocturno. Los autores tras estudiar la causa de la alteración endocrina concluyen de que puede tratarse de una deficiencia, toxicidad, alergia, alteración autoinmune o infección. Asimismo, Duna¹⁴ expone que la alteración del descanso nocturno tiende a producir una reducción de los niveles de serotonina y consecuentemente una disminución en los efectos de modulación del dolor por medio de las endorfinas. Asimismo se genera una elevación de los niveles de sustancia “P” conjuntamente a una serie de cambios en el sistema nervioso simpático, produciendo una isquemia tisular y un descenso en el umbral del dolor. Sin embargo, los autores se cuestionan qué es lo que realmente produce esa alteración del descanso nocturno.

Autores como Wolfe¹⁵ en 1993, establecen que la fibromialgia puede ser causa de microtraumas musculares, debidos posiblemente a una predisposición genética y/o a una disfunción de hormona del crecimiento, lo cual generaría una pérdida de calcio, así como una reducción en la aportación de oxígeno al músculo. Pero además, un descenso en la producción de energía mitocondrial conduciría a una fatiga local y a una incapacidad para que el exceso de calcio sea bombeado fuera de las células, dando lugar a un dolor e hipertonia local. En esta hipótesis, la cuestión que se plantean los autores se refiere a la incidencia diferencial y a la lentitud del proceso de reparación.

Otros autores como Pellegrino¹⁶ en 1989 y Lowe¹² en 1997 plantean que la fibromialgia puede tener carácter congénito posiblemente relacionado con una inadecuada transcripción genética de la regulación tiroidea. No obstante aunque la evidencia de predisposición genética hacia la fibromialgia, se confirma por otros estudios sobre alteraciones estructurales congénitas como una excesiva laxitud ligamentosa (v.g. hipermovilidad), así como la malformación de Chiari, sin embargo se desconocen los factores que exacerban esa predisposición.¹⁷⁻¹⁹

En otros aspectos se plantea que muchos de los individuos que padecen fibromialgia presentan bajos niveles de dióxido de carbono en reposo, lo que indica que puede tratarse de una hiperventilación. Así si se analiza el movimiento respiratorio de estos pacientes se observa un cierto tiraje costal, en base a lo cual disminuye la oxigenación a nivel cerebral, interfiriendo en el procesamiento de la información recibida desde los receptores del dolor.²⁰ Sin bien los estudios de Nicolson²¹ en 2002 sobre cuadros clínicos próximos a la fibromialgia como es la encefalitis miálgica plantean que se debe a una alteración autoinmune producida por elementos virales, traumáticos y vacunaciones entre otros que genera una hiperactividad del sistema autoinmune y una mayor producción de citoquinas; además asociado a todo ello se producen alergias químicas o alimenticias, alteraciones hipotalámicas, desequilibrios hormonales, así como, alteraciones del funcionamiento de determinadas áreas cerebrales (v.g. sistema límbico). En este sentido recientes estudios muestran la presencia de coinfecciones sistémicas virales, bacterianas y micoplasmosis, en pacientes con fibromialgia.

1.1.4. Alteraciones Musculoqueléticas en la Fibromialgia.

La fibromialgia no es un problema musculoquelético, aunque es a nivel de estos tejidos donde se manifiestan la mayoría de los síntomas. Los síntomas principales de la fibromialgia son rigidez y dolor crónico y generalizado de los músculos esqueléticos, así como dolor localizado en determinados puntos. Junto con esto síntomas aparece una sensación de debilidad y disminución de resistencia muscular. Dado el contexto en el que se desarrolla la fibromialgia son múltiples los estudios musculares que se han realizado intentando buscar afecciones en esta localización. Las aproximaciones metodológicas aplicadas para estudiar el músculo son diversas; desde biopsias musculares para el estudio estructural hasta electromiograma y estudio del metabolismo muscular utilizando la RNM espectroscópica. Los resultados muestran características asociadas a cambios en la percepción del dolor, alteraciones del sueño, disminución de los niveles de serotonina a nivel cerebral, así como anomalías en la microcirculación y en el metabolismo energético muscular;²² ello contribuye evolutivamente a una hiperreactividad neuronal y distress miofascial, planteando la

hipótesis originaria del dolor en relación a los puntos gatillo miofasciales o de la alteración musculoesquelética.

Aunque son diversos los estudios sobre la disfunción musculoesquelética, autores como Korr²³ en 1988, es quien introduce el término de “fenómeno de facilitación” explicando algunos de los eventos ocurridos en la fibromialgia, y más específicamente en el dolor miofascial. Según Korr²³ las estructuras neuronales pueden llegar a una hiperreactividad a nivel del tejido espinal o paraespinal, denominada facilitación segmentaria; si bien si ello se produce a nivel de ligamentos, tendones y tejidos periósticos, se denominan “puntos gatillos” y si aparecen en el músculo o en la fascia se consideran “puntos gatillo miofasciales”. Otros autores como Patterson en 1996,²⁴ consideran que *“el concepto de segmento facilitado es un área que se encuentra en un estado de excitación incrementada, lo cual causa una anomalía en la transmisión aferente o sensorial de la información. Esta facilitación permite normalmente un estímulo ineficaz o subliminal, a partir del cual se genera una respuesta eferente desde el segmento facilitado, produciendo un estado de hiperactividad en las estructuras esqueléticas y funcionales inervadas. Es probable que la disfunción somática con cual se asocia el segmento facilitado, sea el resultado de una actividad segmentaria anormal”*.

La excitación emocional es también capaz de afectar la susceptibilidad neuronal a la sensibilización. Esto implica que las personas de alta sensibilidad o aquellas que viven situaciones de emociones intensas, son más propensas a mostrar una elevada incidencia de facilitación neuronal a nivel espinal, así como a presentar áreas locales de distress miofascial.²⁵ Este descubrimiento tiene una particular relevancia en la fibromialgia debido a que los fenómenos excitatorios junto a una posible disfunción a nivel del sistema límbico generan mayores influencias a nivel de los centros cerebrales superiores⁶ teniendo estos una importante influencia sobre el nivel de tonicidad de las áreas inervadas por las raíces espinales. Ante este fenómeno se ha constatado, que el entrenamiento físico, ante una alteración de la excitabilidad tónica, reduce dicha excitabilidad de la persona a la sensibilización de fenómenos estresantes.

La facilitación neuronal en determinadas áreas, además de producirse a nivel paraespinal, puede generarse en cualquier tejido blando. Cuando ocurre esto último, a esas áreas localizadas en los tejidos blandos se denominan puntos gatillo miofasciales. Muchos investigadores y clínicos del fenómeno de facilitación como Simons²⁶ en 1988 así como Travell and Simons²⁷ en 1999 tienen constancia de que si un dolor es lo suficientemente severo como para generar cierta incapacidad en un paciente, en ausencia de enfermedad orgánica, éste quizás de deba a un dolor referido cuya causa sea un “punto gatillo miofascial”. Según Travell²⁷ los siguientes factores pueden ayudar a mantener o aumentar la actividad de los “puntos gatillo miofasciales”:

- Déficits nutricionales (vitaminas del grupo B y C, así comola falta de hierro).
- Alteraciones hormonales (baja producción de hormona tiroidea, disfunción menopáusica o premenstrual).
- Infecciones (bacterianas, virus u hongos).
- Alergias.
- Bajo nivel de oxigenación tisular (agravado por la tensión, el estrés, la inactividad, la respiración ineficaz).

Aunque existe una estrecha relación entre la fibromialgia y el fenómeno de facilitación, los puntos gatillos miofasciales y el síndrome de dolor miofascial no son la causa del síndrome fibromiálgico, si bien pueden coexistir simultáneamente en la misma persona contribuyendo a aumentar la frecuencia de presentación del dolor generalizado en el paciente que padece esta enfermedad.¹

1.1.5. El Dolor en la Fibromialgia.

Diversos estudios evidencian que la percepción del dolor en la fibromialgia está relacionada con modificaciones en el sistema nervioso central, que se traducen en la amplificación de impulsos nociceptivos.²⁸ A este fenómeno es a lo que se le denomina “sensibilización central”, y se cree que es debido a la plasticidad de las sinapsis neuronales en respuesta a experiencias dolorosas generadas anteriormente. Se han descrito diferentes niveles de sensibilización central, cada uno de los cuales explica las variaciones que se producen en las características del dolor en los pacientes

fibromiálgicos. Los cuatro puntos fundamentales en el sistema del dolor que son potencialmente susceptibles de modificación son: tejidos periféricos, cerebro, modulación descendente y médula espinal.²⁹ Los estímulos nerviosos destinados a producir la sensación de dolor tienen su origen en los nociceptores periféricos y viajan a través de las fibras tipo C desmielinizadas hasta el asta posterior de la médula espinal. Tras cruzar la línea media, los impulsos ascendentes viajan hacia el tálamo. Una proyección desde el tálamo lateral alcanza la corteza somatosensorial y una segunda proyección desde el tálamo medial se dirige hacia varios núcleos subcorticales, especialmente hacia los que forman parte del sistema límbico. La actividad cognitiva de la corteza frontal y la activación inconsciente de los núcleos subcorticales influyen en la actividad de las estructuras del mesencéfalo, las cuales modulan la actividad de las neuronas del asta posterior de la médula mediante el tracto descendente.³⁰

Aunque no existe una anatomía tisular específica en los tejidos periféricos característica de la fibromialgia, ello no debería de restar importancia a los mecanismos nociceptivos periféricos. Cuando se produce la sensibilización del sistema nervioso central, los generadores de dolor periféricos desencadenarán importantes impulsos nociceptivos y aumentarán la sensibilización central. Los generadores de dolor periférico más frecuentes en el síndrome fibromiálgico son los puntos gatillo miofasciales, la enfermedad articular degenerativa, la enfermedad articular inflamatoria, la bursitis, la tendinitis, las alteraciones del desarrollo, el síndrome de hiperlaxitud, el dolor neuropático, heridas, traumas, tirones repetidos, dolor visceral, hernia de disco, estenosis espinal y la cefalea recurrente.³¹

La sinapsis de neuronas de primer y segundo orden en la médula espinal es el lugar de modulación dinámica dependiente de estados de los impulsos nociceptivos que conducen a la sensibilización central. El fenómeno fisiopatológico que conduce a la sensibilización de las neuronas del asta posterior es el “wind up”. Este término se refiere al hecho de que la activación repetitiva de las fibras C producen un aumento exponencial de la magnitud de la respuesta recogida en las neuronas de segundo orden del asta posterior. A nivel molecular, es muy importante destacar en el inicio y el mantenimiento de la sensibilización central, la activación de los receptores NMDA (N-

metil-D-aspartato).^{28,32,33} La activación de estos receptores induce un potencial de activación de larga duración en la neurona estimulada, lo que se traduce en una neuroplasticidad funcional. Con una activación más persistente de los receptores NMDA puede producirse una reorganización estructural de las sinapsis del asta posterior, lo que conduce a cambios permanentes, lo cuales generan una actividad sensorial eferente amplificada a nivel de los tractos espinotalámicos.^{34,35} La liberación de aminoácidos estimulantes, como el glutamato y su interacción con receptores cognitivos se potencia mediante neuropéptidos, como la sustancia P y el factor de crecimiento nervioso. Este mecanismo puede tener una importante relevancia en el procesamiento sensorial anormal en la fibromialgia, ya que se encuentran niveles elevados de sustancia P y factor de crecimiento nervioso en la fibromialgia. También, hay que destacar que la actividad de las neuronas del asta posterior está modulada por el sistema de dolor descendente. Este sistema se origina a nivel mesoencefálico y termina en las neuronas del asta posterior, influyendo por tanto en la sensibilización de la médula espinal.^{36,37} El sistema descendente es el responsable por tanto de diversos efectos como el efecto placebo, la hipoalgesia inducida por el miedo, la hiperalgesia de anticipación, los beneficios de la terapia del comportamiento cognitivo, la acción de los opioides y la hiperalgesia inducida por la inflamación. Una parte muy importante de la investigación del sistema de modulación descendente está centrada en la reducción de la actividad del asta posterior de la médula espinal. El sistema ascendente estaría dirigido hacia la inhibición de la liberación de la sustancia P o el bloqueo de su interacción con los receptores NK1. Si bien en estudios realizados en los cuales se ha empleado un antagonista de la sustancia P, no se encontró ninguna evidencia científica. Sin embargo, existe evidencia de que el bloqueo de los receptores de NMDA disminuye el dolor en los individuos con fibromialgia.³⁸

Actualmente, no existe evidencia científica sobre el hecho de que el dolor pueda generarse exclusivamente a partir de la actividad de los centros corticales superiores. La intervención del sistema nervioso central en la modulación de la experiencia subjetiva del dolor puede describirse mediante escáneres cerebrales anormales, neurofisiología de la sensibilización central, alteraciones de los neurotransmisores y sus

receptores, e importancia de la mejoría clínica hallada con fármacos dirigidos hacia los neurotransmisores y sus receptores.³⁹

En referencia a las características individuales que presentan los pacientes con fibromialgia, D'Adamo en 2001⁴⁰ introduce el término de estado secretor, para referirse a un término que es utilizado en los bancos de sangre, y que está relacionado con la secreción de antígenos ABH en fluidos como la saliva, el sudor, lágrimas, semen y suero. Los individuos con fibromialgia secretarán un tipo de antígeno u otro en función de su grupo sanguíneo. Por ejemplo, las personas que sean del grupo 0 secretarán antígeno H, las personas del grupo A secretarán antígenos A y H, etc... Si realizamos un test para evaluar el estado secretor, se utiliza un test de neutralización o de inhibición empleando para ello la saliva. El principio en el que se basa este test es en el hecho de que si los antígenos ABH están presentes de forma soluble en un fluido (v.g. saliva) neutralizarán sus correspondientes anticuerpos y los anticuerpos ya no aglutinarán las células rojas que posean el mismo antígeno.

De acuerdo con las investigaciones desarrolladas por Dickey et al. en 1993,⁴³ Ben aryeh et al. en 1995,⁴² D'Adamo⁴⁰ Agbedana et al. en 1996,⁴¹ Matshusita et al. 1998,⁴⁵ Ellison⁴⁴ et al. y Vidas⁴⁶ et al. 1999, se establece lo siguiente:

- El grupo sanguíneo de los pacientes confiere peculiaridades fisiológicas y biomecánicas que pueden predisponer a determinadas disfunciones específicas.
- El estado secretor es una mejoría adicional. En torno al 80 % de los sujetos secretan antígenos sanguíneos hacia el moco, la saliva y otros fluidos corporales.
- Aquellos sujetos que no tienen esta secreción, presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiaca, enfermedad autoinmune, y diabetes, así como un mayor índice de padecimiento de úlcera péptica o duodenal, conjuntamente a mayores procesos infecciosos vinculados a Candida, Helicobacter pylori y otros patógenos.
- D'Adamo⁴⁰ afirma que en base a su experiencia, el 80 % de los individuos con fibromialgia no son secretores.

- Un estado no-secretor, el cual parece estar genéticamente determinado, implica la necesidad de una mayor vigilancia hacia determinada comida inapropiada y hacia la exposición a potenciales alérgenos.

1.1.6. Perfil del Paciente con Fibromialgia.

El “Forrest General Hospital” en Mississippi, realizó un estudio de investigación sobre las principales características que definen a los pacientes con síndrome fibromiálgico. Los resultados de este estudio fueron publicados en *Fibromyalgia Network Newsletter* en 1999.⁴⁵ Dentro de este estudio un total de 6240 pacientes participaron en el sondeo, de los cuales el 97 % eran mujeres, el 93 % eran caucasianos, el 6 % americanos-africanos con un remanente americano, hispano o nativo, y el 39 % era fumadores. El período medio de duración de los síntomas era de 9.9 años, cuyo diagnóstico era realizado a una media de edad de 42.7 años, y tras una media de 7.6 consultas médicas. El 30 % informaron que el alcoholismo era un problema familiar y un 24 % comunicaron que otros miembros de su familia padecían fibromialgia. Como resultado del estudio se encuentra que el diagnóstico es realizado en un 60 % de los casos por el reumatólogo, en 19 % por el internista, en un 12 % por un familiar médico y el 9 % restante por un ortopedista o neurólogo.

En el momento del diagnóstico el 65 % de las mujeres padecían artritis, un 62 % depresión, un 41 % alteraciones en la articulación temporo-mandibular, un 30 % síndrome del túnel carpiano, un 24 % hipotiroidismo, un 23 % ataques de pánico, un 19 % alteraciones glucémicas en sangre, un 17 % prolapso en la válvula mitral, un 9 % cáncer, un 7 % síndrome de Raynaud, y un 3 % desórdenes de la alimentación. En cuanto a los factores predisponentes, un 62 % informaron de que presentaron traumas físicos y emocionales antes del inicio de los síntomas, un 46 % presentaron reacciones adversas a determinados fármacos antes del inicio de los síntomas, un 43 % informaron de que presentaron fiebre con ampollas previamente al inicio de los síntomas, un 24 % estuvieron en contacto con materiales tóxicos (material petrolífero y radiaciones), un 21 % tuvieron un corto episodio de fiebre previamente al inicio de los síntomas, un

20 % presentaron un diagnóstico de mononucleosis, un 9 % diagnóstico de herpes, un 7 % diagnóstico de hepatitis, un 1 % presentaban enfermedad de Lyme y un 6 % recibieron implantes mamarios antes del inicio de la enfermedad.

Entre de los síntomas asociados a la fibromialgia que no están relacionados con el dolor, los pacientes manifestaban:

- Un 83 % eran afectados por el tiempo húmedo y frío.
- Un 82 % presentaban alteraciones en el patrón del sueño.
- Un 81 % se cansan muy fácilmente durante la realización de las actividades de la vida diaria.
- Un 81 % tenían alteraciones a nivel espinal.
- Un 67 % manifestaban reacciones adversas a fármacos junto con fenómenos alérgicos.
- Un 65 % presentaban cefaleas frecuentemente.
- Un 61 % presentaban problemas en el control de su vejiga.
- Un 59 % tenían dificultad para expresar sus sentimientos.
- Un 58 % sufrían dolor pélvico, urgencia urinaria y/o sensación de plenitud de su vejiga.
- Un 57 % sentían intolerancia a la luz.

1.1.7. Condiciones Asociadas a la fibromialgia.

Las posibles interconexiones entre las alteraciones fisiológicas en la fibromialgia y los diferentes condicionamientos asociados son:

1.1.7.1 La Depresión.

Muchos de los síntomas que están presentes en la fibromialgia son similares a los experimentados durante la depresión, pero además existe una importante evidencia científica de que mucha de los fármacos antidepresivos son empleados en trastornos del sueño y síntomas dolorosos en los pacientes con fibromialgia. En los estudios

revisados sobre la asociación entre fibromialgia y depresión, existen dos líneas principales con fundamentos divergentes. Por un lado, se encuentran autores como Hudson⁴⁶ en 1996, quien establece que es un error establecer una asociación directa entre fibromialgia y depresión. Y sin embargo, autores como Gruber⁴⁷ en 1996, establecen que la fibromialgia y la depresión pueden tener una etiología común. Este nexo se apoya en el hecho de que:

- Ambas enfermedades presentan una sintomatología solapada y características de morbilidad similares.
- Los pacientes con fibromialgia manifiestan elevados índices de alteraciones depresivas.
- Los pacientes depresivos y aquellos que padecen fibromialgia demuestran similares respuestas a test y escalas psicológicas, así como una elevada incidencia de alteraciones en el estado de ánimo.

Sin embargo, un estudio realizado en Turquía para evaluar la relación entre fibromialgia, intensidad del dolor y depresión, así como para establecer si existía alguna relación entre alteraciones psicológicas y, la duración y severidad del dolor, pone de manifiesto la existencia de diferencias significativas entre el estado psicológico de los pacientes con fibromialgia y los pacientes pertenecientes al grupo control (únicamente estaban diagnosticados de depresión) empleando el “Beck Depresión Inventory”, el “State and Trait Anxiety Inventory” y el “Bess Hopelessness Scale”. Los resultados de este estudio concluyen que la expresión somática de la depresión es diferente entre los dos grupos de estudio.¹⁰

Las principales conclusiones que emergen de esta investigación son:

- La depresión puede establecerse como respuesta a los síntomas de dolor generalizado y enfermedad.
- La ansiedad rasgo es un posible factor etiológico más de la fibromialgia. La relación entre hiperventilación y ansiedad está bien establecida.

En Finlandia, se realiza un estudio por Mikkelsson⁴⁷ et al. 1997 sobre la relación entre dolor musculoesquelético y problemas emocionales (principalmente síntomas depresivos) en 1756 adolescentes finlandeses que cumplieron un cuestionario estructurado. En la población de estudio, un grupo de adolescentes presentaba dolor generalizado, otro grupo dolor cervical y un tercer grupo control no manifestaban ningún síntoma doloroso. Como resultado del estudio se encuentra que los alumnos con dolor generalizado tenían una puntuación más elevada en los factores emocionales y de comportamiento, con respecto a los sujetos del grupo control. Pero además encuentran diferencias significativas en la puntuación global del “Children’s Depression Inventory” entre el grupo de adolescentes que presentaba dolor generalizado y el grupo de adolescentes que manifestaba dolor cervical.

Actualmente, continúa en discusión el posible vínculo entre depresión y fibromialgia. Aunque el uso de fármacos antidepresivos mejora la sintomatología dolorosa y reduce la fatiga en la fibromialgia, los efectos de los fármacos no se producen en la misma medida en todos los sujetos, ni tampoco perduran en el tiempo del mismo modo.

1.1.7.2. El Cansancio.

Autores como Haus et al en 2000,⁴⁷ informan que el cansancio es un síntoma que lo presentan prácticamente todos los individuos con fibromialgia. Según estos autores, las causas potenciales para un cansancio excesivo en los pacientes que padecen fibromialgia son: anemia, sueño no reparador, enfermedad asociada, disautonomía, disfunción endocrina, carga de trabajo inapropiada, información crónica, efectos secundarios de la medicación, hemocromatosis, desentrenamiento, trastornos primarios del sueño, depresión mayor, estados de ansiedad, estresantes crónicos. Muchos de estos factores causales pueden ser tratados sin tratamiento farmacológico.

La alteración de la percepción del dolor y las funciones cerebrales pueden ser debidas a la presencia de sustancias químicas a nivel cerebral, que en circunstancias normales no suelen atravesar la barrera hematoencefálica. Es decir, se ha demostrado que una variedad de factores generan un aumento de la permeabilidad a nivel de la barrera

hematoencefálica, permitiendo un acceso inusual a determinadas sustancias químicas a nivel cerebral, capaces de alterar la función cerebral, particularmente a nivel del síndrome de fatiga crónica, y presumiblemente a nivel de la fibromialgia.

Hill³⁸ en 2000 estableció que existe evidencia de que el síndrome de fatiga crónica es una enfermedad vinculada al sistema nervioso central. Estos autores hipotetizan que alteraciones de la permeabilidad a nivel de la barrera hematoencefálica pueden contribuir a la aparición de signos y síntomas encontrados en el síndrome de fatiga crónica. Entre los factores que pueden alterar la permeabilidad a nivel de la barrera hematoencefálica se encuentran:

- Virus
- Citoquinas
- 5-hidroxitriptamina
- Óxido nítrico
- Stress
- La depleción de glutatión
- Deficiencia de ácidos grasos esenciales
- Hiperactividad del N-metil-D-aspartato.

Posiblemente, la alteración de la permeabilidad a nivel de la barrera hematoencefálica genere una alteración de la función tisular y de la transmisión neuronal en el síndrome de fatiga crónica, estando este presente, aproximadamente, en el 90 % de las personas diagnosticadas de fibromialgia, siendo uno de los principales síntomas presentados. Yunus⁴⁸ en 1994, establece que al igual que con el dolor, la perseverancia y generalización de la fatiga tiene probablemente una base neuro-humoral. En este contexto autores como Goldstein⁶ en 1996, han ofrecido una descripción detallada de las características biomecánicas que pueden dar lugar a la aparición de la fatiga crónica en la fibromialgia y en el síndrome de fatiga crónica. Las investigaciones de Goldstein⁶ establecen lo siguiente:

- El hipotálamo ventro-medial (sistema límbico) controla el metabolismo energético, así como la regulación de los glucocorticoides y de otras hormonas estresoras.
- Esta zona cerebral está implicada en la regulación vía simpática, de los niveles de glucosa por el músculo esquelético, el tejido adiposo y el corazón.
- La contracción muscular activa inducida por los ergorreceptores genera un aumento de los niveles de sustancia P y otros neuropéptidos en varias áreas cerebrales y a nivel de la médula espinal.
- La sustancia P se encuentra elevada en el síndrome de fatiga crónica y en la fibromialgia, donde la producción excesiva de esta sustancia se produce tras el ejercicio.
- La sustancia P está producida por el tejido nervioso espinal (neuronas aferentes) como respuesta a un estímulo doloroso. Los niveles elevados de esta sustancia incrementan la percepción del dolor.⁴⁹
- La serotonina cuya función es neuromoduladora y el triptófano del cual ésta deriva, se encuentran reducidos en la fibromialgia. En un estudio realizado por Russell⁵⁰ et al en 1993, encuentran una correlación positiva entre el descenso de los niveles de esta sustancia y la presencia de síntomas dolorosos.

Russell⁵⁰ establece que en la fibromialgia los niveles anormales de sustancia P y serotonina a nivel cerebral y raíces nerviosas a nivel de la médula espinal, generan anomalías funcionales, neuroendocrinas y nociceptivas, incluyendo alteraciones del sueño, incremento exagerado de la percepción del dolor y síntomas de disfunción intestinal. La deficiencia de triptófano puede ser la causa de la escasa síntesis proteica, y por lo tanto de estas consecuencias. La serotonina es un neurotransmisor inhibitorio implicado en la fase inicial y en el mantenimiento del fenómeno reconstituyente del sueño, por lo que la serotonina actúa a nivel talámico como un regulador de la percepción del dolor, así como reguladora de los niveles hormonales, incluyendo los niveles de la hormona del crecimiento. Russell⁵⁰ ha constatado que los niveles de serotonina se encuentran descendidos en los pacientes con fibromialgia. Pero además otros estudios de investigación, como el realizado por Yunus et al⁴⁸ han confirmado también, un descenso de los niveles de triptófano en los pacientes con fibromialgia.

La serotonina tiene una escasa influencia sobre la percepción del dolor, en contraposición a la sustancia P, la cual interviene en la transmisión de la información periférica hacia el cerebro. Se constata que si los niveles de serotonina y de sustancia P son normales la amplitud de la información dolorosa será moderada. Pero sin embargo, si los niveles de sustancia P se encuentran aumentados y los niveles de serotonina reencuentran descendidos, la transmisión del dolor será amplificada.

1.1.7.3. El sueño.

La mayoría de los pacientes con fibromialgia perciben que su sueño es ligero, está fragmentado despertándose con facilidad ante pequeños ruidos o pensamientos molestos. Muchos pacientes exhiben un patrón α - γ en el electroencefalograma, lo cual explicaría el hecho de que estos pacientes nunca alcancen las fases restauradoras de sueño no-REM 3 y 4.⁵¹ La inducción experimental de sueño α - γ en individuos sanos induce dolor y rigidez musculoesqueléticos, así como un aumento de la sensibilidad dolorosa muscular. Una noche con alteración del descanso nocturno, con frecuencia se continúa con un empeoramiento de los síntomas de la fibromialgia al día siguiente. Un sueño no reparador contribuye fundamentalmente al cansancio. El tratamiento de las alteraciones del sueño en los pacientes con fibromialgia requieren un análisis exhaustivo de los factores causales, incluyendo alteraciones del sueño primarias, como la apnea del sueño y el trastorno de movimiento periódico de extremidades. El trastorno de sueño más frecuente en los pacientes con fibromialgia es el síndrome de piernas inquietas/trastornos de movimiento periódico de extremidades. Dentro de los aspectos no farmacológicos del tratamiento del sueño se incluye asegurar la adhesión a las reglas básicas de la higiene del sueño y realizar ejercicios básicos de intensidad moderados. La utilización de dosis bajas de antidepresivos tricíclicos ha sido la farmacoterapia fundamental del sueño en los pacientes con fibromialgia.⁵² Sin embargo, algunos pacientes con fibromialgia no pueden tolerar los antidepresivos tricíclicos debido a niveles intolerables de somnolencia diurna o aumento de peso. En este tipo de pacientes fármacos como las benzodiazepinas han demostrado beneficios en algunos ensayos clínicos realizados.

Un estudio realizado en Suecia por Schneider-Helmert⁵³ et al. en 2001, evaluaba diversos parámetros mediante un estudio de investigación en el que empleaba la polisomnografía. En este estudio se evaluó a individuos con dolor no-orgánico que padecían insomnio, y a individuos con insomnio que no presentaban dolor. Dentro de los resultados de su estudio se encontraron que el insomnio en el dolor crónico es del mismo tipo y grado que el insomnio primario, con lo que el dolor no era la causa del insomnio. De este estudio se deduce que en aquellos pacientes con dolor crónico en los que está presente el insomnio, éste debe de ser tratado por diferentes métodos, y no mediante el tratamiento del dolor.

1.1.7.4. La Hipermovilidad.

La hipermovilidad puede producirse como consecuencia de una variación en el grado de elasticidad del tejido conectivo. En los pacientes con fibromialgia, los estudios realizados por Acasuso-Díaz et al en 1998⁵⁴ y Karaaslan et al en 2000,⁵⁵ han probado la existencia de laxitud articular, ligamentosa y articular. Los microtraumatismos repetitivos sobre las estructuras ligamentosas en individuos con hipermovilidad generan repetidas experiencias de dolor, produciendo inestabilidad articular durante el movimiento y la actividad, así como alteraciones a nivel propioceptivo. En este sentido autores como Grahame en 2000 expone que: *“... el dolor domina la vida de los pacientes con síndrome de hiperlaxitud, más comúnmente conocido como Síndrome de Hipermovilidad Articular Benigno. Las personas que presentan este síndrome pueden experimentar problemas psicológicos, los cuales en muchas ocasiones producen alteraciones de la funcionalidad. En los individuos con dolor crónico articular, muscular y ligamentoso, que además presentan una predisposición inherente a diferentes traumas como consecuencia del síndrome de hiperlaxitud, presentar factores asociados como osteoartritis y fibromialgia, son factores facilitadores de inestabilidad articular”*.

1.1.7. 5. La Disautonomía.

Las alteraciones en la función autonómica parecen asociarse, tanto con la fibromialgia como con el síndrome de fatiga crónica.^{56,57} La presentación más habitual de disautonomía en los pacientes con fibromialgia, es el hallazgo en un tercio de los pacientes examinados de una hipotensión neuromediada así como el síndrome de taquicardia ortostática. Estos pacientes tienen un aumento exagerado de su frecuencia cardiaca, en lugar de una disminución exagerada de su tensión arterial, en respuesta al ejercicio o la bipedestación.⁵⁸ La disautonomía a menudo se asocia con un cansancio intenso. En este sentido son varios los investigadores que analizando la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la prueba de la camilla basculante, han probado recientemente que la disfunción del sistema nervioso autónomo es frecuente en los pacientes con fibromialgia^{59,60} y que la disautonomía podría tener un papel central en la patogénesis de la misma por lo que la fibromialgia podría ser un síndrome doloroso mantenido por el sistema simpático.

En general el contexto sintomático de la disfunción autonómica cardiovascular está relacionado con la intolerancia ortostática, visión borrosa, sensación de cabeza hueca, sudor, cansancio, debilidad, concentración disminuida, y síncope por lo que su evaluación incluye la determinación del pulso y de la tensión arterial en bipedestación y decúbito supino. La deficiencia autonómica se manifiesta principalmente por descensos mantenidos de la tensión arterial sistólica (> 20 mmHg) o diastólica (> 10 mmHg) tras permanecer el paciente en bipedestación durante 3 minutos, no asociándose con un aumento de la frecuencia cardiaca de al menos treinta latidos por minuto. Otros procedimientos incluyen la respuesta de la frecuencia cardiaca a la inspiración profunda y a la maniobra de Valsalva. Pero los dos instrumentos fundamentales de valoración que permiten evaluar la función autonómica cardiovascular son:⁶¹

- El Análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca: Los efectos antagónicos del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático sobre el nódulo sinusal marcan los componentes periódicos de la variabilidad constante. Esta variabilidad de la frecuencia cardiaca puede estudiarse en su dimensión

tiempo, donde las unidades básicas son los milisegundos. Los cálculos matemáticos sobre la dimensión temporal incluyen la desviación estándar de todas las duraciones de los intervalos R-R que difieren en más de 50 milisegundos uno del otro durante un periodo de tiempo determinado. En este contexto un mayor índice de variabilidad en la dimensión temporal significa una mayor influencia parasimpática sobre el nódulo sinusal.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca también puede estudiarse respecto a la dimensión frecuencia, utilizando un análisis donde las unidades básicas son los ciclos por segundo (Hz). Los estudios farmacológicos y clínicos han demostrado que la energía espectral de la banda de alta frecuencia refleja actividad parasimpática a nivel cardiaco, mientras que la de baja frecuencia está modulada, fundamentalmente, por los impulsos simpáticos. Debido a que las dos ramas del Sistema Nervioso Autónomo tienen efectos antagónicos sobre el nódulo sinusal, la proporción entre la banda de baja frecuencia y la de alta refleja la actividad simpática.⁶²

- *Prueba de la Camilla Basculante*: Es una prueba de utilidad en el estudio de la intolerancia orgánica y el síncope. Se basa en los cambios fisiológicos que tienen lugar tras adoptar una posición erguida con almacenamiento de unos 700 ml de sangre en zonas corporales distales. En condiciones normales, el sistema nervioso autónomo compensa con rapidez esta relativa pérdida de volumen, aumentando el tono vascular y el trabajo cardiaco. Este mecanismo impide la hipotensión y la perfusión cerebral subóptima, que con la ortostasis pasiva genera un estrés añadido sobre el sistema nervioso simpático mediante el bloqueo de la influencia de la contracción muscular, incrementando de este modo el retorno venoso.

La realización de la prueba plantea que en una primera fase, los sujetos son mantenidos en posición supina durante 30 minutos. A continuación, el individuo es elevado durante 30-45 minutos a un ángulo de 60-80°. La respuesta normal a este balanceo consiste en un incremento de la frecuencia cardiaca de diez a

quince latidos por minuto, una elevación de la tensión arterial diastólica de unos 10 mmHg y escasos cambios a nivel de la presión arterial sistólica. Sin embargo, existe la posibilidad de dos tipos de respuestas anormales. Una modalidad es la hipotensión ortostática, definida como una reducción de la tensión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o bien una reducción de la tensión arterial diastólica de al menos 10 mmHg. Por otra parte como respuesta anormal también se encuentra la taquicardia ortostáticapostural, la cual se define por un aumento sostenido de la frecuencia cardíaca de al menos 30 latidos por minuto o por una frecuencia cardíaca mantenida de 120 latidos por minuto.⁶³

En relación a los estudios controlados sobre la función del sistema nervioso autónomo en la fibromialgia autores como Bengtsson⁶⁴ et al. en 1988 realizaron un ensayo clínico controlado de bloqueo del ganglio estrellado, registrando como respuesta una mejoría del dolor y en la sensibilidad dolorosa regional. Asimismo Vaeroy⁶⁵ et al en 1989 utilizando sonda Doppler para la medición del flujo sanguíneo dérmico a nivel de las manos, encontraron que los pacientes con fibromialgia presentaban una menor respuesta de vasoconstricción al estímulo acústico y al frío. En base a ello, concluyeron como resultado de su estudio, que las manifestaciones cutáneas de la fibromialgia, interpretadas como Fenómeno de Raynaud, deberían de reconsiderarse. Este estudio junto con el de Bengtsson⁶⁴ orientaron al hecho de la posible afectación del sistema nervioso simpático en la patogénesis de la fibromialgia. Los estudios de Elam⁶⁶ et al. en 1992 registraron la actividad simpática muscular con microelectrodos colocados a nivel del nervio peroneo, no encontrando una actividad simpática exagerada en los individuos con fibromialgia, aunque sin embargo, estos pacientes manifestaban una actividad simpática menos pronunciada como respuesta a la contracción muscular.

En los estudios de variabilidad cardíaca y prueba de la camilla basculante realizados en sujetos con fibromialgia se encuentra que los pacientes con fibromialgia no podían aumentar la energía de banda de baja frecuencia en respuesta a la bipedestación.⁶⁷ Este trastorno simpático-ortostático, también ha sido constatado por Raj⁶⁸ et al en 2000, empleando el mismo método. Todo ello evidencia la existencia de una alteración simpática ortostática en la fibromialgia.

Posteriormente, Martínez-Lavín⁶⁹ et al. en 1998, estudiaron el comportamiento circadiano del sistema nervioso autónomo en los pacientes con fibromialgia, utilizando un monitor Holter durante 24 horas. El estudio probó que los pacientes con fibromialgia tenían alteraciones compatibles con una hiperactividad simpática durante las 24 horas, siendo particularmente evidente durante la noche.

A modo de conclusión de todos los estudios citados, puede establecerse que los pacientes con fibromialgia tienen una disautonía notoria cuando se estudian por medio del análisis de la variabilidad cardiaca y/o la prueba de la camilla basculante. Esta disautonomía puede describirse como un sistema nervioso simpático que se encuentra en una hipereactividad persistente, pero que a su vez es hiporreactivo al estrés.³⁰ Estas conclusiones coinciden con los estudios desarrollados por Vaeroy⁶⁵ et al. y Elam⁶⁶ et al. quienes demostraron que los pacientes con fibromialgia presentaban una respuesta simpática periférica menor a la estimulación acústica, al enfriamiento o a la contracción muscular.

La disfunción del sistema nervioso autónomo podría explicar las diferentes manifestaciones clínicas de la fibromialgia. El sistema nervioso simpático hiperactivo de estos pacientes se vuelve incapaz de responder a diferentes estímulos estresantes, lo que justificaría el cansancio continuo y la rigidez matutina que presentan estos pacientes. Asimismo la incesante actividad simpática podría explicar los trastornos del sueño, la ansiedad, el pseudofenómeno de Raynaud, el síndrome seco y la irritabilidad intestinal.⁷⁰ Las otras características definitorias de la fibromialgia como el dolor difuso, la sensibilidad dolorosa a la palpación y las parestesias, podrían ser explicados también, por el “dolor mantenido simpáticamente”. Este dolor neuropático se caracteriza por una percepción del dolor independientemente de la existencia de estímulo, que se acompaña de parestesias y alodinia, características presentes junto con el dolor en los pacientes con fibromialgia.⁷¹

1.1.7.6. Alteración Endocrina.

En cuanto al vínculo entre fibromialgia y alteración endocrina, no existe evidencia de que la fibromialgia sea debida fundamentalmente a una disfunción endocrina, si bien, el hipotiroidismo y los síntomas menopáusicos empeoran frecuentemente el dolor y el cansancio en estos pacientes. Diversos estudios sobre las alteraciones del eje hipotálamo-pituitario-adrenal en los pacientes con fibromialgia, han registrado una respuesta parcialmente reducida al mismo.⁷²

Existe una hipótesis reforzada por un ensayo clínico con diseño de doble ciego y control placebo, de que una inadecuada transcripción genética producida en un individuo con niveles normales de hormona tiroidea hasta ese momento, puede generar síntomas de hipotiroidismo y como resultado la aparición del síndrome de fibromialgia.⁷³ Esta hipótesis está relacionada con un proceso de resistencia celular a las hormonas tiroideas. Otra causa por la cual podría producirse una disfunción tiroidea sería debido a que la tirotrópina (hormona estimuladora del tiroides) puede actuar de forma inapropiada ante la presencia de microorganismos como el micoplasma, debido a que los receptores titulares de hormona tiroidea y micoplasma, pueden tener similitudes de antigenicidad.⁷⁴

1.1.7.7. Síndrome de colon y de vejiga irritable.

El síndrome de colon irritable es un proceso que afecta del 30 % al 50 % de los pacientes con fibromialgia. Asimismo, el síndrome de vejiga irritable está siendo reconocido cada vez más como un problema en este tipo de pacientes.⁷⁵ Entre los síntomas asociados se encuentran otros como las molestias abdominales o el dolor, la diarrea intermitente o constipación y la distensión abdominal. Si bien es procedente hacer un diagnóstico diferencial entre síndrome de vejiga irritable y enfermedad orgánica de la vejiga valorando la presencia de síntomas asociados como la frecuencia urinaria, saciedad prematura, cefalea y fatiga (Maxton⁷⁶ et al. en 1991). Las pacientes que suelen presentar el síndrome de vejiga irritable suelen ser mujeres adultas y jóvenes sin pruebas de laboratorio evidentes y sin patología obvia.

Entre las posibles causas de síndrome de vejiga irritable destacan:

- La influencia de fenómenos estresantes, incluyendo la ansiedad y la hiperventilación (Nyhlin⁷⁷ en 1993).
- Alergias, fenómenos de sensibilidad (particularmente al trigo, cereales, productos lácteos, café, te, cítricos) por alteraciones enzimáticas o niveles alterados de HCL (Jones⁷⁸ et al en 1982).
- Infecciones y posible sobrecrecimiento fúngico o bacteriano, o infección parasitaria (Davies y Stewart⁷⁹ en 1988).
- El uso de antibióticos (Henry⁸⁰ en 1995).

Esta última causa puede desencadenar una secuencia, en la cual se produce en primer lugar un sobrecrecimiento de las levaduras y consiguientemente una irritabilidad de la vejiga. Henry⁸⁰ en 1995 destacaba que uno de los principales riesgos secundario al uso prolongado de antibióticos, es que podía alterarse el balance de microorganismos a nivel corporal; así la inhibición del crecimiento bacteriano que limita el crecimiento de *Cándida* puede traer como consecuencia un sobrecrecimiento de este a nivel bucal, vaginal y vesical. Este aspecto ha sido también confirmado por otros estudios probando que existe una relación directa entre el uso de antibióticos y el comienzo de una diarrea aguda (la cual se ha constatado que frecuentemente es precursora del síndrome de vejiga irritable).

Autores como Goldstein⁶ exponen que la hiperalgesia visceral secundaria a una irritación local a nivel intestinal causada por un trauma inicial, promueve una hipersensibilidad a nivel de los mecano o quimiorreceptores, siendo el desencadenante de una sensibilización central, a nivel de las raíces dorsales espinales e hipotálamo, generando una disfunción cortical prefrontal. El fenómeno de hiperalgesia visceral está relacionado con el de facilitación que proponía Korr.²³ En este contexto el proceso de facilitación segmentaria, así como el que se produce en respuesta a un estrés repetitivo a nivel de las estructuras nerviosas que actúan sobre el sistema musculoesquelético, tienen una fuerte relación en cuanto a la hipótesis de los fenómenos que ocurren a nivel cerebral en respuesta a dicha disfunción visceral.

1.1.7.8. Alteración de la capacidad física.

La mayoría de los pacientes con fibromialgia están aeróbicamente desentrenados, presentando una fuerza muscular subóptima y una alteración de la flexibilidad. Existe evidencia de que el ejercicio físico disminuye la percepción y el umbral del dolor,⁸² si bien aunque las endorfinas se secretan con el ejercicio activo, probablemente no es el único mecanismo de analgesia inducida por este. Durante el ejercicio controlado, las endorfinas inician su aumento en la fase anaeróbica, de modo que durante una actividad física moderada, el ascenso del nivel de endorfinas no se produce hasta que la duración del ejercicio es superior a una hora.⁸³ Es de considerar que aunque existe evidencia científica de que el ejercicio físico es beneficioso, también puede ser lesivo para los pacientes con fibromialgia. Factores como la edad, el nivel de entrenamiento, la velocidad de incremento de la intensidad del ejercicio, la frecuencia de la actividad, la relación de trabajo muscular excéntrico-concéntrico así como el estado anabólico hormonal condicionan los efectos benéficos del ejercicio en simultaneidad con la influencia de factores negativos como la obesidad, la artritis o la enfermedad muscular concomitante. La fibromialgia introduce un factor muy importante dentro de la ecuación del dolor postejercicio, es decir, la amplificación del procesamiento sensorial en la sensibilización central. Sin embargo, autores como Bennet⁸⁴ establecen que para una actividad física determinada, los pacientes con fibromialgia experimentan más dolor postejercicio que el grupo control sano. En consecuencia, se hace necesaria una programación personalizada y cuidadosamente planificada con control y seguimiento por profesionales específicos.³⁰

1.1.7.9. Disfunción cognitiva.

Para muchos pacientes con fibromialgia, la disfunción cognitiva es un problema muy importante. Los pacientes manifiestan problemas de memoria reciente, análisis lógico, concentración y motivación.⁸⁵ Actualmente, la disfunción cognitiva se define en términos de memoria de trabajo, memoria episódica y fluidez verbal. Autores como Glass⁸⁵ estiman que las deficiencias de la actividad cognitiva equivalen a un aumento de

edad de 20 años más. Esta disfunción dificulta en estos pacientes las posibilidades de concentración competitiva, así como generar preocupación por una demencia neurodegenerativa precoz. Los problemas de concentración y de alteración de la memoria están relacionados, en la mayoría de los pacientes, con la distracción producida por el dolor crónico y el cansancio mental.

Para autores como Goldstein⁶ los centros cerebrales principales implicados en las alteraciones del funcionamiento mental, con una acción directa sobre la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica, están influenciados por agentes virales, los cuales tiene una comprobada influencia sobre la función neuronal, inmunizaciones en las cuales se produce una deplección de aminas, tóxicos organofosforados o hidrocarburos, eventos traumáticos en cabeza, la exposición a campos electromagnéticos, privación del sueño, anestesia general y factores estresantes (físicos, mentales y emocionales). Además de todos estos factores que pueden influir potencialmente sobre la función y circulación a nivel cerebral, pueden ser añadidos los efectos de la hiperventilación, así como específicas reacciones alérgicas. Goldberg⁸⁶ et al. en 1999 examinaron la relación existente entre eventos traumáticos como abusos sexuales, físicos, alcoholismo, adicción a fármacos en la infancia, y tres tipos de dolor crónico (dolor facial, dolor miofascial y dolor en el síndrome de fibromialgia). Estos tres grupos fueron comparados con un grupo control heterogéneo, cuyos individuos padecían otro tipo de dolor diferente. Los grupos fueron evaluados para establecer la existencia de diferencias significativas en relación a historias de abuso sexual, verbal o físicas, alcoholismo, adicción a fármacos, enfermedades en la infancia, fallecimiento de un miembro de una familia o de un amigo, separación o divorcio de los padres. Todos los grupos mostraron una historia de abusos del 48 %, de los cuales el 64,7 % eran pacientes con fibromialgia, y más del 38 % tenían una historia familiar de alcoholismo. Dentro del modelo de regresión logístico, las niñas con padres alcohólicos, tomaban habitualmente fármacos no narcóticos y presentaban mayores índices de dolor facial, miofascial y síndrome de fibromialgia. Los eventos traumáticos en la infancia estaban significativamente relacionados con el dolor crónico.

1.1.7.10. Hiperventilación y ansiedad.

Garland⁸⁷ en 1994 , expone que los pacientes con fibromialgia manifiestan un grado más elevado de ansiedad, que el grupo sano u otros grupos de pacientes con manifestaciones dolorosas (v.g. artritis reumatoide). Las personas ansiosas suelen tener disfunción respiratoria, generando un mayor trabajo de la parte superior de la caja torácica por lo que una mínima actividad diafragmática puede agravar los síntomas en el síndrome fibromiálgico y del síndrome de fatiga crónica. Si bien aunque se sabe que la ansiedad es uno de los síntomas más inmediatos de hiperventilación, en los pacientes con fibromialgia se discute si la hiperventilación y ansiedad, son fenómenos casuales o el resultado de una alteración más amplia. En este contexto Peter⁸⁸ et al. en 2001 han constatado que reduciendo los efectos de la hiperventilación, con un tratamiento apropiado de reeducación, se pueden reducir los síntomas de fibromialgia, incluyendo el dolor, la fatiga y el distress emocional.

Otro hallazgo comúnmente ubicado en la disfunción respiratoria y presente en los pacientes con fibromialgia es la disfonía. Autores como Cetil y Sivri⁸⁹ en 2001, utilizando los criterios de clasificación de la Organización Mundial de la Salud para la disfonía, evaluando este aspecto en 35 mujeres con síndrome fibromiálgico, quienes fueron comparadas con 20 individuos controles normales. Los resultados del estudio muestran que la disfonía es el quinto síntoma asociado más común, estando presente en el 57,1 % de las pacientes con fibromialgia. Seguidamente, realizaron una valoración de la función respiratoria mediante espirometría (incluyeron la capacidad vital forzada, el volumen espiratorio forzado en un segundo y el flujo inspiratorio). Si bien los resultados espirométricos estaban dentro de los parámetros normales, no mostrando diferencias estadísticamente significativas en la correlación positiva entre las puntuaciones con respecto al dolor, obtenidas mediante la escala visual analógica y el grado de disfonía encontrado, utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud. En consecuencia los autores concluyen que la disfonía es un síntoma común en los pacientes con fibromialgia, que no es debida a causas pulmonares, aunque puede ser secundaria a molestias en la pared torácica e intensidad del dolor.

1.1.7.11. Eventos traumáticos. Síndrome de Latigazo Cervical.

Los eventos traumáticos han sido considerados uno de los mayores desencadenantes en el inicio del síndrome fibromiálgico. El diagnóstico de fibromialgia secundaria o fibromialgia postraumática permite la distinción de estos pacientes con respecto a aquellos quienes manifiestan los síntomas de fibromialgia de forma espontánea, sin ningún tipo de evento desencadenante.

Un estudio realizado en Ohio, evaluó el progreso de 176 individuos diagnosticados de fibromialgia postraumática, que cumplimentaron un amplio cuestionario sobre síntomas y experiencias en los tratamientos que le fueron aplicados. Los resultados mostraron que el 60 % de los sujetos habían sufrido un accidente de tráfico previo a la presentación de los síntomas; un 12,5 % habían tenido un accidente laboral; un 7 % iniciaron los síntomas después de una intervención quirúrgica y el 5 % restante habían sufrido lesiones deportivas.

En otro estudio desarrollado por Buskila⁹⁰ et al. en 1997, se evaluó durante un período de 12 meses, la presencia de dolor severo (síndrome de fibromialgia) en concurrencia con lesión traumática en sendos grupos; uno de 100 pacientes afectados a nivel cervical y otro con lesión en una pierna y constituido por 60 pacientes. En este estudio se constató que la prevalencia de fibromialgia en el grupo de lesión cervical, era trece veces superior, así como la presencia de “puntos gatillo” dolorosos y peor calidad de vida. Asimismo los resultados mostraron que el 21 % de los individuos con dolor cervical desarrollaron el síndrome de fibromialgia dentro de los 3,2 meses posteriores al trauma versus al 1,7 % de los sujetos con fracturas en la pierna.

Las consecuencias traumáticas en este tipo de pacientes fueron también estudiadas McMakin⁹¹ en 1998 exponiendo que los traumas cervicales generan una solución de continuidad a nivel del anillo fibroso del disco intervertebral, exponiendo la médula espinal hacia el núcleo pulposo, junto con concentraciones neurotóxicas de fosfolipasas. Las fosfolipasas pueden dañar la zona anterolateral, la cual está próxima a la porción del disco que puede ser dañada con un evento traumático. Si la actividad funcional

anterolateral se encuentra reducida, esto puede generar una lesión química o funcional en el sistema de transmisión nerviosa aferente, a nivel del sistema nociceptivo, dando lugar a la aparición de un dolor talámico o central, siendo los descriptores de este último, similares a los utilizados para definir el dolor en el síndrome de fibromialgia.

1.2 ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME FIBROMIÁLGICO.

1.2.1. Cronobiología.

En relación al contexto neurobiológico, autores como Moldofsky⁹² ha propuesto un modelo para explicar las causas del síndrome fibromiálgico. Según este autor el síndrome fibromiálgico es el resultado de alteraciones de los ritmos biológicos, incluidas las funciones fisiológicas diurnas así como las influencias estacionales medio ambientales, psicológicas y conductistas. Asimismo Moldofsky⁹² describe un síndrome de alteraciones no reparadoras del sueño, el cual está caracterizado por fatiga, dolor, alteraciones cognitivas (frecuentemente seguidas por un estado febril) y problemas de vejiga irritable. Este síndrome de sueño no reparador parece ser causa de alteraciones a nivel del sistema nervioso central, asociado con alteraciones de las funciones metabólicas, incluyendo dentro de esta alteración los niveles de sustancia P, serotonina, interleukinas 1, hormona del crecimiento y cortisol. Aunque también, las alteraciones fisiológicas del sueño pueden deberse a algún incidente traumático agudo. Además, este autor establece que las alteraciones medioambientales repercuten a nivel de las funciones cerebrales y los síntomas somáticos.

En un estudio comparativo realizado por Moldosky⁹² se comparó el estado de ánimo, la función intelectual, destreza, estado de alerta y óptimo funcionamiento, entre sujetos sanos así como en sujetos con síndrome de fibromialgia y de fatiga crónica. El autor expone que los sujetos normales presentan un nivel intelectual óptimo diurno, si bien se produce un descenso de la capacidad intelectual a medida que discurre el día, con una mejoría mínima al inicio de la noche. Sin embargo, los pacientes con fibromialgia se sienten muy mal a primera hora de la mañana, mejorando ligeramente a mitad del día (entre las 10h de la mañana y las 14h del mediodía es su período de función óptima) y

transitando por un período de declinación brusco hasta el inicio de la noche donde alcanzan una fase de meseta en la que destacan el agotamiento y el dolor.

Otros autores como Tomoda⁹³ et al en 2001 destacan que la fatiga y la alteración del descanso nocturno están estrechamente relacionadas con la desincronización de los biorritmos, particularmente del ritmo circadiano en relación a la temperatura corporal y al ritmo del cortisol. Asimismo, Klerman⁹⁴ et al. en 2001 evaluaron el ritmo circadiano de 10 mujeres con fibromialgia y 12 mujeres sanas que constituían el grupo control. Los factores evaluados fueron los niveles de alegría, la postura, estado de sueño-vigilia, las comidas y el nivel de actividad. Los resultados del estudio, no mostraron diferencias significativas entre las mujeres con fibromialgia y las del grupo control, con respecto a las fases de ritmos de melatonina, cortisol y temperatura corporal; no obstante las diferencias fueron muy marcadas entre las mujeres que padecían síndrome de fatiga crónica y síndrome de fibromialgia, ante lo cual los autores se cuestionan si estas diferencias pudieron ser debidas al género, la edad, la muestra de estudio o aspectos metodológicos del estudio.

1.2.2. Hipótesis Genética.

Son muchos los estudios que informan de la existencia de una clara tendencia familiar para el desarrollo de la fibromialgia.⁹⁵ La fibromialgia ha sido asociada en muchos estudios con la laxitud articular y la hiper movilidad articular generalizada. Un 7 % de los pacientes con fibromialgia presentan un prolapso de válvula mitral, la cual está asociada a una laxitud del tejido conectivo. En un estudio realizado por Keller et al en 1994,⁹⁶ se hallaron diversas particularidades en los leucocitos sanguíneos de los pacientes con fibromialgia en comparación con los sujetos sanos.

Investigadores de la Universidad de Miami, en un estudio dirigido por Klimas⁹⁷ en 1995, encontraron que en el contexto de la fibromialgia se encuentra una predisposición inicial seguida de un evento etiológico, de tipo traumático, viral o infeccioso que genera una respuesta inmunológica continua y excesiva, la cual es perpetuada por la activación

de agentes infecciosos o por una disfunción del eje hipotálamo-pituitario-adrenal relacionado con factores estresantes.



Figura 1. Hipótesis de Predisposición Genética.

1.2.3. Hipótesis de Integración.

Según Bennet⁹⁸ existen dos amplias ideas, respecto a la patogénesis de la fibromialgia, relacionadas con etiologías de tipo central y periférica. Según este autor, no se han encontrado alteraciones musculares globales en los pacientes con fibromialgia; los cambios a nivel muscular hallados han sido en áreas muy determinadas, en términos de reducción del metabolismo energético a nivel de fosfatos, cambios en los niveles de oxígeno, dispersión de fibras y contracciones repetitivas en determinadas bandas musculares. Estas alteraciones a nivel muscular podrían derivarse de microtraumas secundarios a una actividad física no habitual y pueden interpretarse en los mismos términos que los cambios producidos en el síndrome de dolor miofascial. Dado que en

este último se produce un flujo de ión calcio como resultado del daño tisular, así como una contracción permanente de las sarcómeras implicadas, se genera un estado de incapacidad, debido al déficit energético de los tejidos para bombear el excedente de calcio fuera de las células. Autores como Bennet²⁸ sugieren que la respuesta muscular está genéticamente predeterminada si bien plantea que la hormona del crecimiento es esencial para el mantenimiento de la homeostasis muscular, así como para la reparación del daño tisular muscular. En este sentido debido, un déficit de hormona del crecimiento asociado a un daño tisular repetitivo pueden ser los factores desencadenantes de las manifestaciones iniciales del dolor muscular crónico.

1.2.4. Hipótesis Neurosomática.

Goldstein⁶ propone una hipótesis neurosomática basada en la siguiente secuencia:

- Elevada susceptibilidad a la variación genética. Si esta susceptibilidad es muy fuerte, los síntomas neurosomáticos se desarrollaran en etapas tempranas, sin embargo, si la susceptibilidad es baja, será necesaria la presencia de otros factores para que se produzca la presentación de los síntomas neurosomáticos.
- Si el fenómeno de hipervigilancia se desarrolla entre el nacimiento y la pubertad, esto puede desencadenar una mala interpretación de la información sensorial, asociada con un incremento los niveles de sustancia P, así como, un aumento transitorio del cortisol, conjuntamente a un descenso en la regulación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal. Los niveles de noradrenalina (norepinefrina) pueden estar descendidos y vinculados a la aparición de disautonomía.
- Los procesos infecciosos persistentes a nivel neuronal y de las células de la glía, pueden ocurrir, posiblemente, sin respuesta inmune, generando una alteración a nivel de la neurotransmisión.
- Debido a una reducción en la plasticidad neuronal se produce un incremento de la susceptibilidad a estresores medioambientales.

La hipótesis neurosomática podría explicar el comienzo de todos los casos de fibromialgia.⁶

1.2.5. Hipótesis Nociceptiva.

En esta hipótesis cabe destacar que si el dolor es el síntoma final más importante en el síndrome fibromiálgico, también puede ser la causa de dicho síndrome. Wolfe en 1994⁹⁹ y Croft et al en 1992,¹⁰⁰ junto a otros muchos investigadores, han contribuido en el estudio de las características principales del síndrome fibromiálgico. Croft¹⁰⁰ propone la siguiente secuencia:

- 1) No dolor.
- 2) Incremento de la sensibilidad.
- 3) Dolor transitorio.
- 4) Dolor crónico regional.
- 5) Dolor crónico generalizado.
- 6) Distress psicológico.
- 7) Síntomas de síndrome fibromiálgico.

Así mismo, Wolf⁹⁹ propone el siguiente esquema:

- A) El estímulo producido por el dolor crónico genera un descenso del umbral del dolor.
- B) Aumenta la ampicación del dolor, con la influencia de factores genéticos, enfermedades (especialmente virales), alteraciones del descanso nocturno, y factores psicológicos.
- C) Desarrollo del síndrome fibromiálgico.

Dentro de esta hipótesis nociceptiva existe otro modelo que muestra a la fibromialgia como producto de una alteración en el balance de determinados factores del sistema nervioso central, en el cual, las funciones de inhibición del dolor y de amplificación

del dolor fracasan para operar adecuadamente (Jasmin et al en 2000).¹⁰¹ Todo esto conlleva lo siguiente:

- a) Incremento y amplificación de los estímulos dolorosos.
- b) Los estímulos no dolorosos son percibidos como estímulos dolorosos.
- c) Las alteraciones en el balance de neurotransmisores (noradrenalina y epinefrina) produce sensaciones dolorosas hasta llegar a una hiperalgesia, en aquellos casos en los que está ausente el estímulo doloroso.
- d) Inadecuado funcionamiento de los fenómenos inhibitorios, cuando los impulsos nociceptivos permanecen activos.

1.2.6. Hipótesis de Estrés Hormonal.

Goldenberg¹⁰² ha investigado la hipótesis de que la fibromialgia puede estar relacionada con una deficiencia de cortisol, aunque además tendría que ser desencadenada por una infección, un trauma o un evento psicosocial. Este autor observó que los síntomas derivados de una deficiencia de cortisol eran muy similares a los presentados en el síndrome de fibromialgia.

El cortisol se produce en respuesta a muchos eventos estresantes, incluyendo episodios hipoglucémicos, infecciosos, inflamatorios, hipotensión arterial, ejercicio y estrés emocional (Schedlowski¹⁰³ en 1992). La deficiencia de cortisol está caracterizada por fatiga, debilidad, dolor muscular y articular, síntomas de vejiga irritable, náuseas, incremento de reacciones alérgicas y alteraciones en el estado de ánimo. El descenso de los niveles normales de cortisol, en pacientes con fibromialgia, se ha registrado en un estudio realizado por Demitrack¹⁰⁴ et al. en 1998, quienes encontraron que los pacientes con fibromialgia presentaban niveles descendidos de cortisol, mientras que en los que padecían depresión se encontraron niveles elevados de cortisol.

En otra investigación realizada por Adler¹⁰⁵ et al. 1999, se desarrolló un estudio comparativo detallado del eje hipotalámico-pituitario-adrenal y del sistema simpático-adrenal en mujeres con y sin fibromialgia, determinando los niveles de

cortisol y hormona adrenocorticotrópica tras un descenso de los niveles de glucosa (desde 5.0 a 2.2 mmol/L). Los resultados del estudio, mostraron que en los sujetos con fibromialgia, la capacidad para activar la porción hipotalámica-pituitaria del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, esta debilitada, lo cual conduce a un descenso de ACTH y adrenalina en respuesta a una hipoglucemia.

Malt et al en 2002¹⁰⁶ hipotetizaron que una proporción sustancial de la variabilidad subjetiva del dolor en los pacientes con fibromialgia puede ser explicada por factores psicológicos exclusivamente, sin embargo, un modelo combinado de factores neuroendocrinos y autonómicos, puede justificar la variabilidad del dolor. Los autores constataron que la glándula adrenal es hipoactiva frente a situaciones estresantes postraumáticas, síndrome de fatiga crónica, fibromialgia, alteraciones somatomorfas, artritis reumatoide y asma, confirmado también por autores como Heim¹⁰⁷ et al. y Neeck¹⁰⁸ et al. en 2000. Asimismo estos autores constataron que un descenso persistente de los niveles del cortisol puede incrementar la vulnerabilidad para desarrollar dolor corporal si bien la principal aportación de este estudio, fue el hecho de que el modelo biopsicosocial, incluyendo factores psicológicos y factores relacionados con alteraciones del sistema nervioso autonómico, así como del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, es fundamental para explicar la variabilidad del dolor en los pacientes con fibromialgia.

1.2.7. Hipótesis de Disfunción de Hormona Tiroidea.

Los síntomas del síndrome fibromiálgico son muy similares a los manifestados en el hipotiroidismo, incluyendo la depresión, fatiga mental, ansiedad, déficit de memoria, alteraciones del descanso nocturno, cefaleas, disfunción gastrointestinal, irregularidades menstruales, fatiga, hipoglucemia, sensibilidad al frío, incremento de la susceptibilidad a la infección, síntomas musculoesqueléticos y problemas cutáneos. Lowe¹⁰⁹ en 1997 expone que cuando la función tiroidea es aparentemente normal en los pacientes con fibromialgia, los síntomas presentados en este síndrome pueden ser debidos al fracaso de los niveles normales de hormona tiroidea en la regulación de la transcripción genética. Por otro lado, según Refetoff¹¹⁰ en 1993, una inadecuada transcripción

genética en un individuo eutiroideo puede ser el resultado de la resistencia celular a la hormona tiroidea.

Posteriormente los estudios de Yennin¹¹⁰ en 1997 mostraron que las hormonas tiroideas regulan los niveles de la sustancia P en diferentes núcleos cerebrales, a nivel de la glándula pituitaria y en los ganglios de las raíces dorsales a nivel de la médula espinal lumbar; si bien una inadecuada regulación de la transcripción genética puede, no solamente, elevar los niveles de sustancia P, sino también producir síntomas asociados a la fibromialgia.

1.3 EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SÍNDROME FIBROMIÁLGICO.

1.3.1. Anamnesis.

El síndrome de fibromialgia es un trastorno complejo con múltiples facetas, y esta complejidad puede ser evaluada, en su mayor parte, mediante una anamnesis dirigida. Este síndrome no se presenta como una única dolencia con un carácter uniforme, sino que desde un punto de vista terapéutico se pueden establecer diferentes subgrupos de pacientes con síndrome fibromiálgico. En un análisis realizado por Yunus¹¹¹ en 2001, en el cual se evalúan 479 pacientes mediante la realización de un análisis de diversos factores, muestran que los pacientes con síndrome fibromiálgico se pueden subclasificar en cinco grupos:

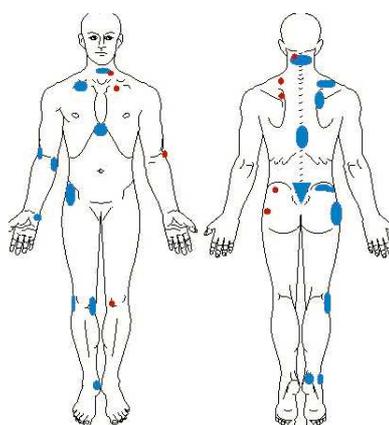
- e) Predominio de dolor y cansancio.
- f) Predominio de ansiedad, estrés y depresión.
- g) Predominio de múltiples zonas de dolor y puntos sensibles.
- h) Predominio de entumecimiento y sensación de tumefacción.
- i) Características asociadas, es decir, síndrome de colon irritable y cefaleas.

Turk¹¹² et al. en 1996, también confirmaron la clasificación del síndrome fibromiálgico en tres subgrupos, según factores psicosociales y de comportamiento: disfuncional, interpersonalmente angustiado y de negociaciones adaptativo. En los dos primeros

subgrupos es mayor el dolor, la incapacidad y la depresión. Los factores psicosociales y de comportamiento predicen la evolución de un programa de tratamiento interdisciplinario. Clínicamente, en algunos miembros de los tres subgrupos mencionados, se observa un profundo cansancio, graves dificultades para dormir, así como enfermedades concomitantes significativas que pueden contribuir a la entrada de estímulos periféricos nociceptivos (v.g. artrosis, artritis, etc...).

Los síntomas de presentación (dolor en diferentes lugares, cansancio, alteración del descanso nocturno) indican la posibilidad diagnóstica de este síndrome. Si bien la anamnesis debe de estar centrada en las manifestaciones que presenta el paciente.

La naturaleza difusa del dolor en la fibromialgia se evalúa mejor sobre dibujos de figuras humanas. La intensidad del dolor, del cansancio y del sueño poco reparador se puede evaluar mediante la utilización de una escala visual analógica, en la que la puntuación 0 corresponde a ningún síntoma doloroso y la puntuación 10 indica un síntoma muy intenso. Pero, también puede ser evaluado mediante una descripción verbal ordinal (ninguno, leve, moderado y grave). Se ha evidenciado que ambas medidas funcionan muy bien en una consulta clínica.¹¹³ Sin embargo, se ha analizado que los cuestionarios son más útiles para evaluar el dolor, el cansancio y el sueño, en las unidades de investigación.¹¹⁴



*Figura 2. Áreas de dolor difuso en la fibromialgia.*²⁸

Aunque existen múltiples cuestionarios para la evaluación del sueño, como por ejemplo los cuestionarios desarrollados por Jenkins¹¹⁵ y Edinger,¹¹⁶ el más sencillo de utilizar es un cuestionario basado en las siguientes cuatro características:

- j) Problemas para dormirse.
- k) Despertarse varias veces durante el descanso nocturno.
- l) Dificultad para permanecer dormido.
- m) Cansancio matutino.

El cansancio matutino es un indicador muy sensible de la calidad del sueño ya que si este es de mala calidad predispone a la aparición del cansancio y del dolor al día siguiente. Roizenblatt¹¹⁷ et al. en 2001 constataron que los pacientes con síndrome fibromiálgico que presentaban sueño de fase alfa manifestaban más dolor y más puntos sensibles después de un sueño poco reparador.

Dentro de las escalas más utilizadas para la evaluación del cansancio, se encuentra la de evaluación multidimensional de fatiga desarrollada por Belza,¹¹⁸ que parece ser la más adecuada para la evaluación en el síndrome fibromiálgico. La escala consta de cinco dimensiones de evaluación del cansancio: grado, gravedad, angustia, impacto y tiempo (frecuencia con la que se sintió fatigado), siendo fundamental el registro de los síntomas, dada la probabilidad de que los pacientes con una prolongación mayor tengan síntomas más intensos con componentes psicológicos asociados.

Otros síntomas muy característicos del síndrome fibromiálgico son la sensación subjetiva de tumefacción, así como las parestesias, sin que en sendos casos exista un registro objetivo de los mismos. Estos síntomas aunque habitualmente se presentan en las extremidades, también pueden presentarse en otras áreas, destacando su importancia en la elaboración del diagnóstico diferencial respecto a otros procesos. La percepción anómala de estos síntomas puede estar relacionada con el fenómeno de sensibilización central.¹¹⁹

Muchos pacientes con fibromialgia manifiestan presentar dificultades cognitivas. En un estudio realizado por Park¹²⁰ et al en 2001, se ha constatado que estos pacientes tienen dificultades de retención memorística en la actividad laboral así como para seleccionar la palabra adecuada en una conversación y un vocabulario escueto. Según los autores, ello podría ser debido a un sueño poco reparador, al cansancio, a factores psicológicos y al tratamiento farmacológico entre otros.

En síntesis los principales aspectos que deberían de ser recogidos en la anamnesis de un paciente con síndrome fibromiálgico son:^{92,121}

- a) Síntomas Centrales y Frecuentes:
 - a. Dolor: localización, duración e intensidad.
 - b. Cansancio: duración e intensidad.

- b) Dificultades para conciliar el sueño: intensidad, número de despertares, cansancio matutino, nº de veces que se despierta en la noche.
 - a. Sensación de tumefacción.
 - b. Pinchazos.
 - c. Dificultades cognitivas: alteraciones de la memoria.
 - d. Mareos, debilidad, síncope con la posición bípeda.

- c) Procesos Asociados.
 - a. Síndrome de colon irritable.
 - b. Cefalea: de tensión, migraña.
 - c. Síndrome de piernas inquietas.
 - d. Trastorno de movimiento periódico de extremidades.
 - e. Alteraciones en la articulación temporomandibular.
 - f. Síndrome de fatiga crónica.
 - g. Síndrome de vejiga irritable.
 - h. Sensibilidad química.
 - i. Trastorno de estrés postraumático.

- d) Factores desencadenantes.
 - a. Traumatismos.

- e) Trastornos inflamatorios (v.g. lupus, enfermedad inflamatoria intestinal, etc...).

- f) Trastornos infecciosos (v.g. Hepatitis C, enfermedad de Lyme, etc...).

- g) Trauma emocional.
 - a. Estrés persistente (percepción de pérdida de control).
 - b. Interrupción prolongada del sueño.

- h) Factores agravantes.
 - a. Sueño poco reparador.
 - b. Ejercicio físico excesivo.
 - c. Desentrenamiento (ausencia de ejercicio físico)

- i) Trauma físico.
 - a. Bajas temperaturas, ambiente húmedo.
 - b. Ausencia de elementos ergonómicos en el medio laboral.
 - c. Hiperlaxitud articular.

- j) Alteraciones musculoesqueléticas.
 - a. Escoliosis, disimetría de miembros inferiores.

- k) Factores psicológicos.
 - a. Trastornos emocionales (depresión, ansiedad, trastornos de pánico).
 - b. Estrés mental persistente y estresantes catastróficos.

- l) Calidad de vida.
 - a. Satisfacción sexual.

- m) Funcionamiento físico y actividades.
 - a. Funcionamiento en las actividades de la vida diaria, en el trabajo, actividades físicas, etc...)

- n) Procesos concomitantes.
 - a. Enfermedades del tejido conectivo.
 - b. Estenosis de canal cervical y lumbar.
 - c. Radiculopatías.
 - d. Neuropatías.
 - e. Hipotiroidismo.
 - f. Tendinitis.
 - g. Capsulitas adhesiva.
 - h. Distrofia simpático refleja.

- o) Antecedentes.
 - a. Cirugía.
 - b. Enfermedades Mentales.
 - c. Historias de abuso o maltrato.
 - d. Adicciones: drogas, alcohol, etc...
 - e. Lesiones traumáticas.

- p) Tratamiento.
 - a. Actuales.
 - b. Terapias antiguas.
 - c. Interacciones farmacológicas, reacciones alérgicas, efectos secundarios, otros fármacos, etc...

- q) Historia Familiar y Social.
 - a. Tabaco.
 - b. Alcohol.
 - c. Estado Civil/hijos.
 - d. Apoyo social, familiar.

- e. Historia familiar de fibromialgia.
- f. Nivel educativo.
- g. Historia Laboral.
- h. Actividad laboral actual.
- i. Incapacidad.

Los principales procesos presentes en el síndrome fibromiálgico son: síndrome de colon irritable, cefaleas, migrañas, disfunción temporo-mandibular, síndrome de dolor miofascial, síndrome de fatiga crónica, síndrome de piernas inquietas, sensibilidad química múltiple y trastorno de estrés postraumático. Aproximadamente un tercio de los pacientes con fibromialgia presentan el síndrome de piernas inquietas. Este síndrome se caracteriza por la presencia de una sensación desagradable en piernas, muslos o pies, descrita como si tuvieran “insectos arrastrándose”. La principal característica de este síndrome es que aparece con el reposo prolongado (en decúbito o sedestación), y se alivia con el movimiento.

Probablemente, todos los síntomas asociados presentados en la fibromialgia se encuentren conectados por un mecanismo fisiopatológico común denominado síndrome de sensibilidad central.

1.3.1.2. Factores desencadenantes.

Aunque el inicio del síndrome de fibromialgia en la mayoría de los pacientes se produce de forma insidiosa, una minoría significativa afirma que el síndrome se desencadenó por un suceso determinado (trauma, infección, cirugía, etc...). La mayoría de los pacientes manifiestan que sus síntomas se agravan con el frío, con la humedad, en los meses invernales, con el sueño poco reparador, con lesiones repetitivas, con el estrés mental y con la inactividad física.¹²² Sin embargo, estos pacientes encuentran mejoría con el calor, tiempo seco, descanso, actividad física moderada, con un sueño reparador, con el descanso y con la relajación. Aunque muchos de los síntomas presentados puedan basarse en percepciones del paciente subjetivas, que no son objetivables, son manifestadas por el paciente como reales.¹²³

El estado psicológico del paciente y las adaptaciones de comportamiento son muy importantes en todas las enfermedades crónicas. Existen varios cuestionarios validados para estudiar los síntomas de ansiedad,¹²⁴ depresión¹²⁵ y estrés mental.¹²⁶ Aunque todos los instrumentos sobre el mismo dominio psicológico se correlacionan, algunos pueden ser más aplicables que otros en el síndrome de fibromialgia. En lo referente a los cuestionarios para la valoración del estrés, se prefieren el “Inventario de Estrés Diario”¹²⁷ y la “Encuesta de Experiencias Vitales Recientes”¹²⁶ frente al cuestionario de “Problemas Diarios”.¹²⁸

La calidad de vida en los pacientes con fibromialgia es mucho peor que en otros procesos crónicos, como la artritis reumatoide, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc...¹²⁹ Un aspecto importante dentro de la calidad de vida es la satisfacción sexual ya que esta se encuentra reducida significativamente en los pacientes con fibromialgia¹³⁰ contribuyendo a ello los antidepresivos, los factores psicológicos asociados, el sueño poco reparador, el dolor y el cansancio.

En la evaluación de las actividades físicas se pueden usar cuestionarios validados, la simple información sobre andar, correr, deportes..., el tiempo empleado en cada actividad, proporciona una información sobre el entrenamiento físico. También puede usarse la escala analógica visual de 0 a 10 (0 = ninguna actividad física; 10 = nivel extremo de actividad física). Esta escala es muy útil para realizar comparaciones, así como, en el seguimiento de los pacientes.

1.3.2. Exploración Física.

La exploración física en los pacientes con fibromialgia debe de estar dirigida a poner de manifiesto los puntos sensibles y la presencia de procesos asociados, en caso de que los síntomas orientaran a la posible existencia de dichos procesos. La determinación de las constantes vitales, como el pulso, la tensión arterial, la temperatura, el peso y la talla, pueden tener relevancia en el síndrome fibromiálgico. Si el paciente presenta hipotensión postural, la tensión arterial debería de tomarse en decúbito supino y en bipedestación, seguida de una prueba de balanceo. Un descenso de la tensión arterial superior a 5

mmHg sin aumento simultáneo de la frecuencia cardíaca o el desarrollo de un síncope, son considerados como una prueba de balanceo positiva.

La exploración física más importante para el diagnóstico de síndrome fibromiálgico es palpar sistemáticamente (con una fuerza de 4 K) los dieciocho puntos sugeridos por los criterios del *American College of Rheumatology*.¹³¹ La presencia de dolor moderado o intenso sirve para definir un punto sensible. Para la clasificación de este síndrome mediante este criterio de puntos sensibles, se requieren la presencia de 11 ó más puntos entre los 18 establecidos, pero muchos de los pacientes diagnosticados de fibromialgia tienen menos puntos sensibles, ya que existe un elemento subjetivo en la provocación de estos puntos.

Un paciente con fibromialgia puede tener una arteriopatía inflamatoria, una bursitis, tendinitis o capsulitis adhesiva. Sin embargo, un diagnóstico por separado de bursitis no está justificado sin un claro antecedente de trauma, presencia de calcificación o de una bolsa tumefacta en la exploración radiológica, porque la fibromialgia por sí misma puede producir mucha sensibilidad dolorosa en las zonas de las bolsas serosas, como parte de una hiperalgesia generalizada.¹¹⁹ Aunque la parestesia y la debilidad subjetiva son frecuentes en el síndrome fibromiálgico, un cambio en la intensidad de los síntomas sugiere otra enfermedad, como una radiculopatía o estenosis de canal.

1.3.3 Diagnóstico.

El síndrome fibromiálgico no es una enfermedad de exclusión, si no una enfermedad que debe de diagnosticarse por sus propias características. Según los criterios de la *American College of Rheumatology*,¹³¹ existen dos componentes fundamentales:

- r) Dolor difuso de al menos tres meses de duración. Este dolor es el sumatorio de las manifestaciones presentadas en el lado izquierdo del cuerpo, en el lado derecho, por encima de la cintura, por debajo de la cintura y dolor axial (cervical, dorsal, lumbar o en la pared torácica anterior).
- s) Presencia de once de los dieciocho puntos sensibles especificados.

La presencia de un segundo proceso no excluye el diagnóstico de síndrome fibromiálgico ya que el diagnóstico diferencial incluye procesos como hipotiroidismo, artritis, polimialgia reumática, osteomalacia, miopatías metabólicas o inflamatorias, espondiloartropatías, radiculopatía y dolor cardíaco o pleurítico. Los pacientes fibromiálgicos presentan frecuentemente dolor torácico, el cual está asociado a un aumento de la sensibilidad dolorosa a nivel de la pared torácica., pero a diferencia del dolor cardíaco, el dolor torácico en la fibromialgia no empeora con la actividad ni mejora con el reposo, si no que tiende a permanecer constante.⁹²

Con respecto a las pruebas de laboratorio, ninguna prueba es necesaria para confirmar o descartar la fibromialgia, la cual se debe de diagnosticar por sus propias características clínicas. En cuanto a la evaluación del seguimiento, se debería de realizar el registro repetido durante todas las visitas, de los síntomas fundamentales como el dolor, cansancio, sueño, ansiedad, estrés, depresión, función física, nivel de actividad física, calidad de vida y gravedad global. En definitiva, la evaluación integral del paciente con síndrome de fibromialgia debería de incluir una anamnesis detallada, una exploración física, pruebas radiológicas y de laboratorio, con especial énfasis en los síntomas relacionados con el síndrome fibromiálgico, si bien, para el diagnóstico de este síndrome no es necesaria la realización de ninguna prueba de laboratorio o prueba radiológica.

1.4 INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS EN EL SÍNDROME DE FIBROMIALGIA.

1.4.1. Tratamiento Farmacológico.

Los fármacos forman parte del tratamiento integral de la fibromialgia. En estos pacientes debería de evitarse la polifarmacia, y sólo realizarse la prescripción de fármacos tras ordenar los síntomas según su importancia y su impacto relativo sobre las actividades diarias y la calidad de vida. Los pacientes se habitúan a los agentes de acción central, es por ello que frecuentemente se planifiquen retiradas programadas de los fármacos para aumentar la eficacia de estos agentes.¹³² Los pacientes con

fibromialgia son muy sensibles a los efectos secundarios de los fármacos, quizás debido a la propia fisiopatología del proceso. Debido a los síntomas fundamentalmente cognoscitivos, los pacientes con fibromialgia son también especialmente sensibles a agentes que producen embotamiento sensorial. Además, el cansancio y el sueño de mala calidad en los pacientes con fibromialgia, hace muy sensible a estos pacientes al efecto resaca de los sedantes. Sin embargo, el tratamiento farmacológico satisfactorio puede conseguirse comenzando con dosis muy bajas e ir efectuando incrementos graduales hasta conseguir el efecto terapéutico deseado o encontrarse con la aparición de efectos adversos.

Los principales ensayos controlados realizados con fármacos en el tratamiento del dolor en la fibromialgia son:

FÁRMACO	DOSIS	DURACIÓN (semanas)	CONTROL	EFICACIA ANALGÉSICA	AUTORES
Amitriptilina	50	4	Placebo	SI	Scudds et al. ¹³³
Amitriptilina	10-50	4	Placebo	SI	Jaeschke et al. ¹³⁴
Amitriptilina	50	4/24	Placebo	SI/NO	Carette et al. ¹³⁵
Ciclobenzaprina	50	4/24	Placebo	SI/NO	Carette et al. ¹³⁶
Ciclobenzaprina	40	12	Placebo	SI	Bennett et al. ¹³⁷
Ciclobenzaprina	40	6	Placebo	NO	Quimby et al. ¹³⁸
Ciclobenzaprina	20-40	4	Placebo	NO	Reynolds et al. ¹³⁹
Fluoxetina	20	6	Placebo	NO	Wolfe et al. ¹⁴⁰
Citalopram	20-40	8	Placebo	NO	Norregaards et al. ¹⁴¹
Fluoxetina + Ciclobenzaprina	20/10	12	Ciclobenzaprina	SI	Cantina et al. ¹⁴²
Fluoxetina + Amitriptilina	20/25	6	Amitriptilina	SI	Goldenberg et al. ¹⁴³
Prednisona	15	2	Placebo	NO	Clark et al. ¹⁴⁴
Naxopreno	1.000	6	Placebo	NO	Goldenberg et al. ¹⁴⁵
Ibuprofeno	600	3	Placebo	NO	Yunus et al. ¹⁴⁶
Ibuprofeno	2.400	6	Placebo	NO	Russell et al. ¹⁴⁷
Tenoxicam	20	8	Placebo	NO	Quijada-Carrera et al. ¹⁴⁸
Alprazolam + Ibuprofeno	3/2.400	6	Placebo	SI	Russell et al. ¹⁴⁷
Bromacepam + Tenoxicam	3/20	8	Placebo	NO	Quijada-Carrera et al. ¹⁴⁸
Zolpidem	5-15	2	Placebo	NO	Moldofsky et al. ¹⁴⁹
Tramadol	50-400	3	Placebo	SI	Russell et al. ¹⁴⁰
Calcitonina	100 UI	4	Placebo	NO	Besette et al. ¹⁵⁰
5-hidroxitriptófano	300	4	Placebo	SI	Caruso et al. ¹⁵¹
tropisetron	5/10/15	10	Placebo	SI	Farber et al. ¹⁵²

Tabla 1. Ensayos clínicos de fármacos en el tratamiento del dolor en la fibromialgia.

1.4.2 Terapia cognitiva-conductual.

Este tipo de terapia tiene tres objetivos fundamentales: a) ayudar a los pacientes a comprender los efectos que las cogniciones (ideas, creencias, expectativas) y conductas tienen sobre sus síntomas; b) enfatizar el papel tan importante que tienen los pacientes sobre el control de sus síntomas; c) enseñar estrategias de gestión cognitivas y conductuales, específicas. Muchos estudios han examinado los efectos de la terapia cognitivo-conductual sobre la fibromialgia. Así se han realizado cinco ensayos controlados durante un período de seis a doce semanas, con resultados significativos,¹⁵³⁻¹⁵⁷ si bien al finalizar el estudio, los resultados mostraron que en cuatro de ellos el grupo tratado evolucionó significativamente mejor que el grupo control. Es de destacar que la investigación realizada encontró cambios significativos en los puntos sensibles, en la escala visual analógica del dolor, en la estrategia para enfrentarse al este o en las conductas ante el mismo. Así mismo, tres estudios encontraron diferencias significativas en las puntuaciones psicológicas (depresión) y dos estudios en las medidas de función física. Estos resultados evidencian que la terapia cognitivo-conductual es beneficiosa en pacientes con fibromialgia. Los protocolos que incluyen educación en patrones de pensamientos de mala adaptación reconocidos, entrenamiento en habilidades cognitivas (como reestructuración de los patrones de pensamiento negativos) y establecimiento de metas prácticas y estrategias de relajación sobre un período de tiempo concentrado, producen cambios en los síntomas de la fibromialgia.

1.4.3. Ejercicio físico aeróbico.

Actualmente existen muchos ensayos clínicos que muestran que el ejercicio aeróbico produce cambios significativos positivos en los pacientes con fibromialgia. En aquellos estudios en los que no se encontraron diferencias significativas se distinguían por la alta tasa de retiradas. La frecuencia y duración de los programas de ejercicio físico oscilaban desde una a tres veces por semana durante un período de seis semanas y posteriormente una vez al mes durante un tiempo de seguimiento de dos años. En los diferentes estudios, el tratamiento experimental fue de intensidad aeróbica suficiente, como para generar un cambio en la capacidad aeróbica.^{158,159} El dolor, los puntos sensibles o las

puntuaciones de mialgias mejoraron significativamente con mayor frecuencia en algunos grupos. En cuatro de los estudios realizados, la autoeficacia mejoró significativamente, y en dos, la depresión disminuyó notablemente.

1.4.4. Terapia multidisciplinar.

Masi¹⁶⁰ es uno de los primeros autores que ha defendido el abordaje multidisciplinar en la fibromialgia. Las estrategias globales de tratamiento propuestas son: la educación, las estrategias cognitivo-conductuales, el entrenamiento físico, los fármacos y la terapia manual. Diferentes ensayos clínicos han estudiado la combinación de componentes educativos/cognoscitivo-conductuales combinados con ejercicios.^{159,161,162} La duración del tratamiento variaba de 6 a 36 sesiones a lo largo de cuatro a veinticuatro semanas. Todos los estudios controlados, con la excepción de uno, encontraron una mejoría significativa en el grupo experimental frente al grupo control en al menos una de las variables. En cuatro investigaciones con un único grupo de estudio también se obtuvieron mejorías significativas al finalizar el ensayo y tras cuatro meses de seguimiento.

1.4.5. Terapia mediante campos magnéticos.

Alfaro¹⁶³ et al. en 2002, en un estudio realizado sobre pacientes con fibromialgia, a los cuales se le administró la terapia mediante campos magnéticos por medio de la utilización de un cojín magnético, obtuvieron una reducción de la intensidad del dolor y en el número de puntos dolorosos, así como, una mejoría del estado funcional transcurridos seis meses. Sin embargo, con sólo una administración, la intensidad del dolor era significativamente distinta de los resultados obtenidos en el grupo control, al cual se le aplicó de forma simulada un cojín no magnético.

1.4.6. Estimulación mediante la electroencefalografía.

Donalson et al.^{164,165} en 1998, aplican el electroencefalograma para detectar y tratar las disfunciones cerebrales producidas por leves traumas cerebrales (v.g. choque con

automóvil). En primer lugar, se realiza un mapa cerebral a los pacientes para analizar qué zonas cerebrales han podido sufrir alguna lesión y que refleja anomalías según la morfología de las ondas cerebrales. Se denomina “electromiografía perezosa” a los daños generados a nivel de sistema nervioso como resultado de un trauma, y que posteriormente tienen una predisposición potencial para el desarrollo de la fibromialgia u otras enfermedades crónicas. En los pacientes que han sufrido un daño cerebral leve como consecuencia de un evento traumático, presentan un exceso de energía en las ondas lentas. El tratamiento con este tipo de terapia consiste en normalizar los patrones de las ondas cerebrales usando una serie de tratamientos estimulantes a través de la electroencefalografía. Posteriormente, se realiza una terapia superficial de electromiografía para contribuir al reequilibrio muscular, promover una postura óptima y solventar otros problemas neuromusculares.¹⁶⁶

1.4.6. Masoterapia.

Las diferentes técnicas de masoterapia aplicadas en los pacientes con fibromialgia están especialmente dirigidas a obtener un aumento del aporte sanguíneo muscular en aquellas áreas corporales que se hallan más tensas y dolorosas. En muchas ocasiones, la masoterapia se aplica combinadamente con técnicas de electroterapia, como son la terapia ultrasónica y la terapia interferencial.¹⁶⁷

1.4.7. Terapia miofascial.

Uno de los mecanismos patológicos aceptados en la fibromialgia es la alteración del umbral de percepción del dolor. El modelo facial se justifica sobre la base de un proceso de sensibilización central debido a una estimulación constante de los receptores libres intrafasciales. Esta sensibilización facilitará las reacciones referidas al segmento espinal, lo que producirá como respuesta una hipotonía en los músculos paravertebrales. Mediante las técnicas fasciales de terapia manual se produce la liberación de las restricciones generadas a nivel del tejido conjuntivo (fascia).¹⁶⁸

1.4.8. Terapia manipulativa.

La terapia manipulativa actúa mediante la premisa de alinear y conseguir una óptima función corporal en aquellas áreas que se hallaban desestructuradas morfológicamente. Los estudios realizados por Blunt¹⁶⁹ et al. en 1997 y Hams¹⁷⁰ et al. en 2000, obtienen resultados significativos positivos sobre los niveles de dolor y sobre la amplitud de movimiento. Asimismo, Berman¹⁷¹ et al. en 1999 encuentran resultados significativos sobre la sensibilidad dolorosa y el estado de dolor global, mediante la terapia manipulativa.

1.4.9 Terapia mediante biofeedback y acupuntura.

Actualmente, la acupuntura y el biofeedback tienen la base más sólida del tratamiento no farmacológico en la fibromialgia. Diversos estudios evidencian la eficacia de estas terapias en la fibromialgia, entre los que destaca el realizado por Deluze¹⁷² et al. en 1999, quienes encontraron diferencias significativas en el dolor y en la utilización de analgésicos en los pacientes con fibromialgia tratados con electroacupuntura, en contraste con un grupo control placebo. En este contexto Ferraccioli¹⁷³ et al. en 1987 hallaron una mejoría significativa en los pacientes con síndrome fibromiálgico tratados con biofeedback electromiográfico, encontrándose una mejoría sintomática durante un período de seis meses. Asimismo, Buckelew¹⁵⁹ et al. en 1998 destacaron que el biofeedback combinado con un programa de ejercicios es más eficaz, en el síndrome fibromiálgico, que cualquiera de estas dos terapias aplicadas aisladamente.

1.4.10. Terapia Cráneo-Sacral.

El sistema cráneo-sacral es un sistema hidráulico semicerrado contenido dentro de la duramadre, que sirve de envoltura al cerebro y a la médula espinal. La función más importante de este sistema es la producción, circulación y reabsorción del líquido cefalorraquídeo el cual permite el mantenimiento de un estado fisiológico óptimo para el cerebro y el sistema nervioso. La producción y reabsorción del líquido cefalorraquídeo genera modificaciones de la presión dentro del sistema cráneo-sacral

que a su vez sufre fluctuación rítmica de la misma al objeto de impedir un aumento excesivo y lesivo para el sistema.

La investigación sobre el sistema cráneo-sacral fue iniciada en 1920 por Sutherland,¹³¹ quien en principio centró sus estudios en los huesos craneales y en los movimientos de las suturas craneales generando cierta controversia sobre el hecho de si había o no movimiento a nivel de estos huesos. Posteriormente en la década de los setenta, un equipo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Michigan estudiando huesos craneales frescos, en lugar de los huesos conservados químicamente, mostró el potencial de movimiento de los huesos craneales. Asimismo los resultados de los estudios con microscopía electrónica muestran la existencia de vasos sanguíneos, fibras nerviosas, colágenas y elásticas dentro de las suturas craneales. En otro estudio desarrollado en la misma universidad se utilizaron ondas de radio entre las antenas que se fijaron a las superficies expuestas de los huesos de primates vivos, obteniendo las medidas precisas de frecuencia y amplitud de los movimientos craneales. Posteriormente se estudiaron los mecanismos integrados en el movimiento, analizando el papel de la duramadre y el líquido cefalorraquídeo en un modelo comprensivo dentro del sistema craneal. Este hallazgo repercutió de forma importante en el nuevo diseño de la aplicación terapéutica de las técnicas craneales desarrolladas por autores como Upledger,¹³² miembro del equipo de investigación del mismo contexto universitario.

La principal diferencia entre la terapia cráneo-sacral, diseñada por el “Upledger Institute” y otras técnicas de terapia craneales, estriba en la importancia que Upledger otorga a las membranas durales tanto en la evaluación como en el tratamiento. El ritmo cráneo-sacral, al igual que el pulso cardiaco y respiratorio, puede sentirse en todo el organismo y al igual que estos tiene un carácter distintivo en las diferentes áreas del cuerpo. Mediante la palpación podemos observar la función del sistema cráneo-sacral (cuando funciona correcta o incorrectamente); así la fase de expansión se denomina flexión, mientras que la fase de contracción se denomina extensión. Los principales aspectos que se han de valorar cuando estemos desarrollando el ritmo cráneo-sacral son la simetría, la calidad, la amplitud y el ritmo. La simetría se evalúa relacionando los movimientos de flexión y extensión. En el ritmo se ha de valorar como es de suave el

movimiento durante las fases de flexión y de extensión. La amplitud permite medir el recorrido del cuerpo en flexión-extensión y por último el ritmo estará condicionado al movimiento del cuerpo en un ciclo, y considerando los ciclos por minuto.

Dentro de la terapia cráneo-sacral hay que prestar una especial importancia al sistema de fascia corporal y sus diafragmas transversos. La fascia corporal es el tejido conectivo que envuelve a cada estructura del cuerpo, independientemente del tamaño. En consecuencia todos los músculos del cuerpo están contenidos en las fascias, y debido a ello el tono muscular y el estado de contracción muscular están muy relacionados con las envolturas fasciales en determinadas zonas corporales y en un momento determinado. Las cuatro características principales de las fascias son:

- a. La dirección longitudinal es la orientación más frecuente de las fibras que constituyen la fascia corporal.
- b. En determinadas áreas corporales como los diafragmas pélvicos y torácicos, las fascias están orientadas transversalmente.
- c. La fascia corporal es solo un sistema.
- d. En circunstancias normales la fascia corporal es ligeramente móvil. Permite los movimientos corporales sutiles y fisiológicos, no mostrando prácticamente ninguna resistencia. Pero además, también permite los movimientos fuertes o rápidos.

El término “liberación” se utiliza para denominar la sensación de reblandecimiento y relajación que se percibe cuando la técnica de terapia cráneo-sacral que se está utilizando en concreto, elimina cualquier posible restricción que hubiere a ese nivel. Dentro de los factores que intervienen en el fenómeno de liberación de los tejidos destacan:

- a) Relajación de los reflejos nerviosos, los cuales generan un aumento de tono de los tejidos.

- b) Cambios morfológicos en los tejidos, se produce el cambio desde una resistencia elástica hasta una sensación viscosa. Esto implica un alargamiento de las fibras de los tejidos, al reducir las restricciones generadas a ese nivel.
- c) La sensación de un aumento en el paso de líquidos por los tejidos sobre los que se está trabajando.
- d) La sensación de un aumento en el flujo de energía a través de los tejidos sobre los que se está trabajando.
- e) La emisión de un aumento de calor irradiado desde la región tratada.
- f) La sensación de una fuerza repelente percibida por el terapeuta a través de su mano cuando se palpa la zona en cuestión.
- g) Puede producirse una subida y bajada del pulso terapéutico relacionada con la liberación. El pulso terapéutico es un fenómeno que observamos en el cuerpo del paciente cuando se está en el proceso de autocorrección. Una vez finalizado el proceso de autocorrección, el pulso terapéutico disminuye su amplitud hasta de llegar a ser imperceptible.

Dentro de las técnicas utilizadas en la aplicación de la terapia cráneo-sacral se encuentran:

- a) Liberación de la base cráneo-occipital: esta técnica mejora la eficiencia de la circulación de los líquidos de la bóveda craneal. Además, permite la movilización del hueso occipital.
- b) Liberación del diafragma pélvico: permite parcialmente la liberación del complejo sacrococcígeo.
- c) Movilización del sacro: permite liberar la compresión sacro-lumbar.
- d) Compresión media de las espinas ilíacas anterosuperiores: permite solucionar la disfunción de las articulaciones sacroilíacas.
- e) Balanceo del tubo dural: el tubo dural tiene que tener un buen grado de libertad de movimiento dentro del canal de la columna vertebral y en

relación a la membrana aracnoides; sin ese grado de libertad de movimiento, nuestra columna no podría flexionar ni rotar sin sentir un fuerte dolor. Además, el tubo dural conecta la cabeza con la zona cervical, dorsal y lumbar, con la zona sacra. Los problemas que se generan en estas zonas pueden diseminarse hacia la parte superior, inferior o cualquier otro punto del cuerpo (v.g. una herida a nivel del cóccix puede producir una cefalea, etc.). Para que se produzca un movimiento óptimo a nivel del tubo dural, el sacro no puede estar comprimido a nivel de la articulación sacrolumbar, ni tampoco, las articulaciones sacroilíacas pueden estar restringiendo el movimiento libre del sacro.

- f) Inducción del Still Point: con esta técnica se interrumpe intencionadamente el trabajo del sistema cráneo-sacral. Además, permite eliminar las restricciones menores tras varias aplicaciones, debido a que si se redirige y cambia la fuerza del líquido dentro del sistema de forma repetitiva la mayoría de las restricciones se liberarán. Se utiliza para equilibrar el sistema cráneo-sacral.
- g) Modelo “Pressurestat”: es un sistema hidráulico semicerrado en el que hay una estructura cerrada con un mecanismo de entrada y salida de flujo, siguiendo pautas controladas. Cuando se produce la entrada de líquido dentro de la estructura, la cual se encontraba llena previamente, y no puede producirse una mayor expansión en volumen, pueden ocurrir las siguientes condiciones:
1. La presión dentro del contenedor aumenta hasta que se abra una vía para el líquido o se produzca la ruptura de la estructura.
 2. La presión dentro del contenedor excede la la fuerza de bombeo que es capaz de producir la bomba para el líquido entrante.
 3. El sistema de salida del líquido se abre para evacuar el líquido.
 4. La bomba permite la entrada del líquido.

En base a la descripción anterior, las principales características del Modelo Pressurestat dentro del sistema cráneo-sacral son:

A) La estructura citada es la Duramadre, membrana impermeable y relativaente inelástica, pero muy fuerte.

B) El fluido dentro del sistema hidráulico semicerrado es el líquido cefalorraquídeo. Este líquido es un extracto de la sangre que ha circulado por el plexo coroideo del sistema ventricular del cerebro.

C) El sistema de bombeo del líquido entrante es el plexo coroideo, el cual se localiza mayormente en los ventrículos laterales del cerebro, sin embargo, puede existir la presencia de plexo coroideo en el tercer ventrículo de este sistema.

D) El sistema regulador para la cantidad de fluido que entra dentro de la estructura formada por la membrana dural, es el neuromecanismo que integra receptores de estiramiento y compresión dentro de la sutura sagital. Estos receptores se comunican (mediante la red de nervios que recorren la hoz del cerebro y posteriormente entran en la sustancia cerebral) con el sistema ventricular y sus plexos coroideos.

Cuando la sutura se extiende por el aumento de presión del líquido dentro de la membrana dural, los receptores mandan una señal neural a los plexos coroideos, bien para frenar completamente la producción de líquido cefalorraquídeo o para reducirlo significativamente. Cuando se comprime la sutura sagital, se genera una señal nerviosa por los receptores de presión, la cual es enviada por los plexos coroideos del sistema ventricular del cerebro, lo que provoca que se inicie de nuevo la producción de líquido cefalorraquídeo. Cuando el índice de entrada de líquido dentro del sistema excede el índice de salida, la presión interna en la membrana dural aumenta hasta que se reciba otra vez la señal para cortar la producción del líquido cefalorraquídeo.

En circunstancias normales, el sistema funciona bajo un ciclo de seis segundos, es decir, el líquido cefalorraquídeo se produce durante tres segundos y después el sistema de producción se corta durante otros tres segundos.

E) La membrana dural es el revestimiento interno de los huesos que forman la bóveda del cráneo, la cual está firmemente fijada a estos huesos. Cuando la membrana dural se llena de líquido, se expande y se tensa hasta alcanzar un nivel de presión determinada. Como los huesos parietales se sujetan por su zona latero-interna a la membrana dural, cuando el saco formado por la membrana dural se expande y se tensa, las suturas de los huesos unidos a ella, también se expanden. Asimismo, cuando se reduce la presión interna del líquido, los tejidos elásticos dentro de las suturas permiten que éstas se cierren.

La regulación de salida del líquido cefalorraquídeo se realiza a través de los cuerpos de granulación aracnoideos que se localizan en el extremo anterior del seno recto. Este seno se forma en la unión entre la hoz y los dos flancos de la tienda del cerebelo. Cualquier aumento de presión dentro de este sistema se puede transmitir a otro punto determinado dentro del sistema membranoso. Los cuerpos de granulación aracnoideos son los que regulan el aumento o reducción de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Con este trabajo pretendemos resaltar la importancia de encontrar métodos de terapia manual, que sean fácilmente disponibles y eficaces, para el tratamiento de los síndromes de la fibromialgia; y que estas evaluaciones en terapia manual sean objetivas, rigurosas y científicas, mediante la aplicación de la medicina basada en la evidencia, con la consiguiente obtención de resultados consistentes que respalden este tipo de intervenciones.

La terapia aplicada en este estudio tiene su fundamentación en los estudios de Hack¹⁷⁴ et al. en 1995, quienes descubrieron que el músculo recto posterior menor de la cabeza presentaba una unión con la duramadre a nivel de la articulación Atlanto-occipital, existiendo una amplia conexión de tejido conectivo (fascia) entre ambas estructuras. Posteriormente muchos investigadores coinciden en el hecho de que debido a la existencia de esta conexión existe un importante potencial para la producción de síntomas, especialmente dolor crónico, cuando esta zona se encuentre lesionada o ante un fenómeno estresante. Cuando se produce una disfunción facial a nivel del recto menor posterior de la cabeza se desencadena un proceso de sensibilización central debido a una estimulación constante de los receptores libres intrafasciales. Esta sensibilización central facilitará la hipertonía a nivel de los músculos paravertebrales.

Sin embargo, un estado muscular óptimo es muy importante en la regulación de los fluidos cerebroespinales. En situación de hipertonía muscular puede verse afectado el flujo sanguíneo a través de la arteria vertebral, así como también puede producirse una compresión del nervio occipital. Pero además, se vería afectado a través de esta conexión facial, el complejo membranoso de la duramadre, dando lugar a un aumento de tensión en dicho complejo. Asimismo, cualquier tensión que se genere a nivel de este sistema membranoso tiene un efecto potencial disruptivo sobre la producción de líquido cefalorraquídeo.¹⁷⁵ El resultado de todos estos fenómenos puede dar lugar al desencadenamiento de los síntomas del síndrome fibromiálgico. Además, en los

pacientes con fibromialgia al existir diferentes puntos de tensión a nivel de este sistema membranoso, esta disrupción en la producción de líquido cefalorraquídeo podría estar relacionada con la alteración de los niveles de sustancia P y de dopamina.

2.2 HIPÓTESIS

La terapia cráneo-sacral puede tener un importante rol en la liberación de restricciones faciales y en la disminución de la tensión a nivel del complejo membranoso de la duramadre, facilitando una óptima circulación del líquido cefalorraquídeo y otros fluidos cerebrospinales, cuya alteración puede ser una de las principales causas desencadenantes de los síntomas centrales en los pacientes con fibromialgia.

2.3 OBJETIVOS

2.3.1 OBJETIVO GENERAL

El objetivo general de este proyecto es analizar que grado de mejoría pueden alcanzar los pacientes diagnosticados de fibromialgia, mediante la aplicación de técnicas de terapia cráneo-sacral.

2.3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.

Los objetivos secundarios son:

- Analizar los efectos que se producen con la terapia cráneo-sacral en la activación muscular.
- Comparar a nivel segmentario en miembros inferiores y superiores, entre qué valoraciones se obtienen mayores efectos sobre la circulación arterial periférica.
- Examinar la repercusión de la terapia cráneo-sacral sobre el riesgo de caídas en los pacientes con síndrome de fibromialgia.

- Determinar el comportamiento de la frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y tensión arterial pre-posterapéuticamente entre los pacientes de estudio.

- Exponer las repercusiones de la intervención terapéutica sobre el dolor, calidad de vida, sueño, función física, mejoría percibida por el paciente, depresión y ansiedad en los sujetos de estudio.

3. METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA.

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.

El presente trabajo se enmarca en un estudio longitudinal, prospectivo de tipo experimental, con diseño de ensayo clínico y cegado simple (miembro responsable del análisis estadístico). Las comparaciones se establecieron intragrupo (grupo experimental y grupo control) e intergrupo, en pacientes con síndrome fibromiálgico. La variable a estudiar fue la Terapia Cráneo-sacral. El período experimental estuvo comprendido entre el 1 de febrero de 2007 y el 15 de enero de 2008.

3.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

La población diana estuvo constituida por sujetos diagnosticados de síndrome fibromiálgico; la población accesible estuvo compuesta por pacientes con fibromialgia e historia clínica informatizada en el Complejo Hospitalario de Torrecárdenas (Almería-España). La muestra teórica se reclutó mediante muestreo no probabilístico accidental y estuvo integrada por 115 pacientes con síndrome de fibromialgia y terapéutica farmacológica protocolizada, pertenecientes a la Asociación Almeriense de Fibromialgia (AFIAL). Tras la aplicación de los criterios de selección y obtención del consentimiento informado, la muestra real estuvo integrada por 100 sujetos (97 mujeres y 3 hombres). (Fig. 3.1).

La muestra de estudio fue seleccionada siguiéndose los criterios de inclusión siguientes:

- Diagnóstico de fibromialgia.
- Edad compatible con el período de actividad laboral (mayores de 16 años y menores de 65 años).
- No practicar ningún tipo de actividad física de forma regular.
- Aceptación de participar en el estudio.
- Aceptación de asistir a las sesiones terapéuticas en turnos vespertinos.

No se incluyeron en la muestra de estudio los pacientes con las siguientes características:

- Edad inferior a 17 años y superior a 64 años.
- No aceptar la participación en el estudio.
- Recibir otras terapéuticas no farmacológicas.
- Presentar: Insuficiencia cardíaca, renal o hepática así como algún evento cardiovascular en el año previo al estudio.
- Insuficiencia arterial y/o venosa periférica.
- Enfermedad física o psíquica.
- Procesos infecciosos, febriles, hipotensión y alteraciones respiratorias que limitaran la aplicación del tratamiento.
- Alteración de la integridad cutánea.
- Se consideró criterio de exclusión, la interrupción de la adherencia a la terapéutica farmacológica protocolizada.¹⁷⁶

Posteriormente se procedió al cálculo del tamaño muestral. Para ello utilizamos la fórmula de cálculo de tamaño muestral de Microsoft Excel.

Todos los sujetos previamente a su inclusión en el estudio firmaron el consentimiento informado para su participación en el mismo, dejando constancia de que éste podría ser abandonado si en algún momento ellos lo estimasen oportuno.

Treinta de las pacientes participantes en el estudio estaban en tratamiento con ansiolíticos, 41 con antidepresivos, 66 con antiinflamatorios, 29 con corticoides, 19 con antibióticos, 62 con inductores del sueño y 77 con miorelajantes.

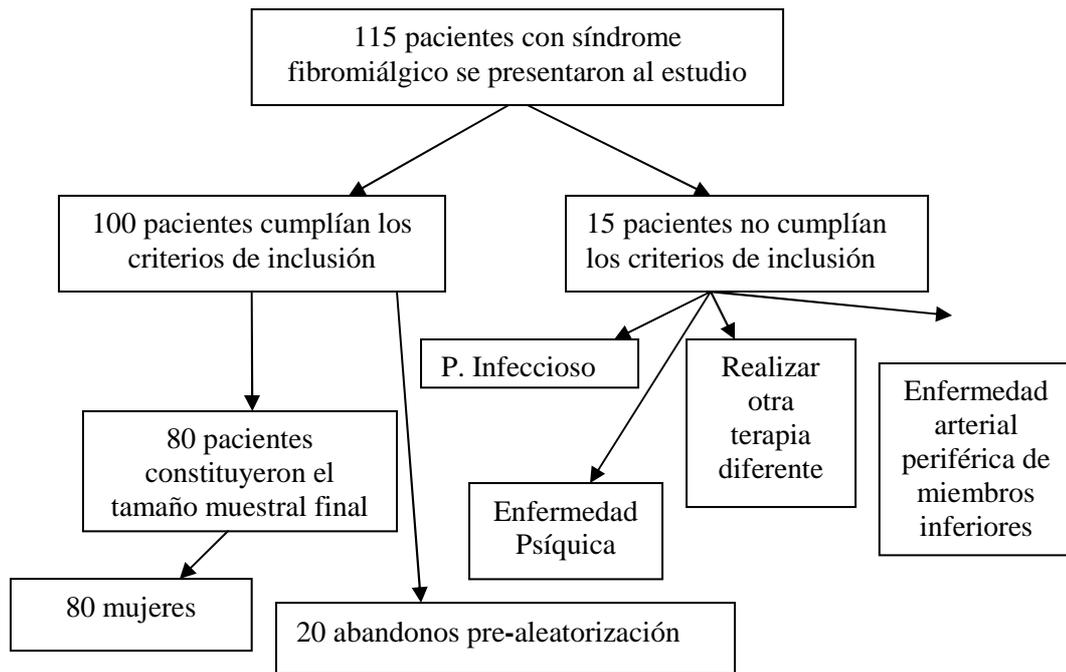


Figura 3.1. Flujo de pacientes que intervinieron en el estudio.

3.3. FORMACIÓN DE LOS GRUPOS Y CARACTERÍSTICAS.

La muestra de estudio estuvo compuesta por un total de 80 sujetos de entre 16-65 años que se distribuyó en dos grupos, uno experimental y otro control. La constitución de sendos grupos se realizó mediante asignación aleatoria balanceada estratificada. Cada uno de los grupos estuvo constituido por 40 mujeres.

3.3.1. GRUPO EXPERIMENTAL.

Al grupo de intervención se le aplicó la terapia cráneo-sacral dos veces/semana hasta completar un total de 10 semanas. La duración de cada sesión de tratamiento fue de una hora.

3.2.2 GRUPO CONTROL.

A este grupo no se le aplicó ninguna intervención terapéutica.

3.4 VARIABLES.

Se consideraron las siguientes variables:

3.4.1 VARIABLES DEPENDIENTES.

La valoración de los distintos parámetros controlados en el desarrollo de este estudio fue realizado en el orden que se detalla a continuación:

3.4.1.1 VARIABLES SANGUÍNEAS.

En este apartado se integraron las siguientes variables:

3.4.1.1.1. EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SEGMENTARIA DIFERENCIAL EN MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES.

Las valoraciones registraron los cambios volumétricos de los segmentos del miembro inferior contenidos en un manguito neumático. La secuencia de registro se inició en el tercio medio del brazo, tercio medio del antebrazo, y continuó en el tercio proximal del muslo, el tercio distal del mismo; seguidamente se registraron los valores en tercio proximal y distal de la pierna. Las magnitudes se relacionaron en mmHg. La oclusión venosa necesaria para evaluar los cambios de presión generados a nivel arterial fue de 75 mmHg.¹⁷⁷ El aumento de tamaño por el pulso arterial del segmento atrapado en el manguito comprime el aire del mismo. Este aumento fue registrado durante 60 s por un transductor de presión (Anexo I).

En la determinación de esta variable se ha empleado un pletismógrafo (MOD-PGV-20), un ordenador portátil (Toshiba A30-303) y un manguito neumático. (Fig. 3.2).

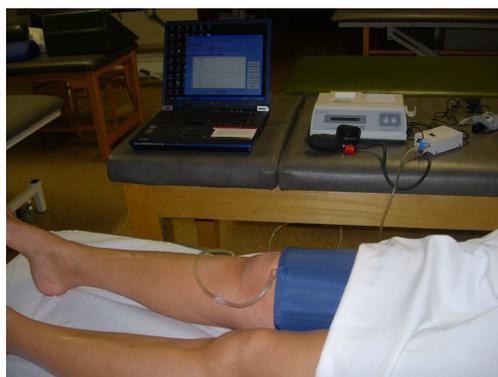


Figura 3.2. Material utilizado en la valoración de los cambios de presión segmentarios.

3.4.1.1.2. VOLTAJE DIFERENCIAL EN FLUJO ARTERIAL DÉRMICO.

Las variaciones de flujo arterial a nivel dérmico se registraron por fotopletismografía sobre cada uno de los dígitos del pie. Para ello empleamos un fotopletismógrafo cuyo principio físico se basa en la capacidad de la gama infrarroja de la energía lumínica en incidir y reflejarse en el flujo sanguíneo de las arterias subcutáneas. La fuente emisora de infrarrojos es un diodo y la receptora un fotosensor de cadmio-selenio contiguo al primero. La mayor parte de la luz que emite el diodo es absorbida por los tejidos, y sólo un porcentaje de entre el 5 y el 10 % alcanza los vasos subcutáneos, la magnitud de luz reflejada por los mismos depende de la densidad de hematíes en su interior.¹⁷⁸ La energía reflejada es amplificada y convertida en diferencial de voltaje. Para obtener una mayor amplitud de registro en las curvas de pulsos, la célula fotoeléctrica se colocó sobre la piel a una presión entre 5 y 40 mmHg. La unidad de medida utilizada fue mV/V. El aparato fue calibrado de modo que un porcentaje de incremento de flujo se correspondía con dos cuadrículas en el papel termográfico de registro.¹⁷⁹⁻¹⁸² (Anexo II).

En la determinación de esta variable se han utilizado un pletismógrafo (MOD-PGV-20), sensor de cadmio-selenio, velcro de sujeción y un ordenador portátil (Toshiba A30-303). Fig. 3.3.



Figura 3.3. Material utilizado en la valoración del voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico.

3.4.1.1.3. ÍNDICE DE YAO.

Los datos registrados mediante la sonda Doppler y el esfigmomanómetro permitieron el cálculo del índice de Yao. La determinación se realizó bilateralmente mediante el cociente entre la presión sistólica obtenida en la arteria tibial posterior y la presión sistólica obtenida a nivel de la arteria braquial. El paciente permanece en decúbito supino con el brazo en abducción de 80° respecto al tronco.

Siguiendo la clasificación de la American Diabetes Association y la American College of Cardiology,¹⁸³ los grados de severidad de la enfermedad arterial periférica, en relación al valor obtenido en el índice de Yao, fueron:

- > 1,3 (calcificación arterial).
- 0,91-1,3 (normal).
- 0,7-0,9 (obstrucción leve).
- 0,4-0,69 (obstrucción moderada).
- < 0,4 (obstrucción severa).

El material empleado en la elaboración de este estudio ha sido el siguiente: sonda Doppler (Hadeco Smartdop SD-20), esfigmomanómetro (Littman), gel conductor y ordenador portátil (Toshiba A30-303). (Anexo III). (Fig. 3.4).



Figura 3.4. Material empleado en la determinación del índice de Yao.

3.4.1.1.4. PULSOS ARTERIALES.

El registro se realizó mediante sonda Doppler (Hadeco Smartdop SD-20) en la arterial tibial posterior y en la arteria braquial. Las medidas se expresaron en cm/s. La sonda Doppler empleada se conectó a un pletismógrafo, con periférico de salida mediante imagen en pantalla a través de una conexión software. Todas las determinaciones de esta variable se realizaron con el paciente en posición decúbito supino. (Anexo III).

En el registro de los pulsos arteriales además de la sonda Doppler ya citada, se utilizó gel conductor, pletismógrafo (MOD-PGV-20) y un ordenador portátil (Toshiba A30-303). (Fig. 3.5).



Figura 3.5. Material utilizado en la determinación de los pulsos arteriales.

3.4.1.1.5. PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial se determinó sobre la arterial braquial del brazo control, con el paciente en posición decúbito supino. El brazo del paciente estaba separado del tronco a una abducción de 80°. Las magnitudes se relacionaron en mmHg. (Anexo IV).

El material utilizado en el registro de esta variable fue un esfigomanómetro (VC-10) y un fonendoscopio (Littman). Fig. 3.6.



Figura 3.6. Material empleado en la determinación de la presión arterial.

3.4.1.1.6. FRECUENCIA CARDIACA.

Esta variable se determinó durante 3 horas en la fase de valoración por medio de un Holter (Rozinn Digital Holter Model RZ153). Este permite la realización de una prueba diagnóstica que consiste en la monitorización del registro electrocardiográfico por un tiempo prolongado en una persona que está en movimiento. Las magnitudes se expresaron en lpm. (ANEXO IV). (Fig. 3.7).



Figura 3.7. Material utilizado en el registro de la frecuencia cardiaca (Holter).

3.4.1.1.6.1. Registro del Electrocardiograma.

El registro electrocardiográfico se obtuvo mediante dos canales de grabación con cinco electrodos. En esta valoración se utilizan electrodos de monitorización con soporte de foam y gel sólido (Ag/AgCl) tipos Red Dot. La grabación de la señal analógica a 10 bits se realizó mediante el dispositivo Holter (Rozinn Digital Holter Model RZ153). El rango de muestreo fue de 128 muestras/s y el filtro de la frecuencia de respuesta, se estimó entre 0.05-60 Hz. Los electrodos se aplicaron del siguiente modo:

- Canal 1 (-): Borde derecho del manubrio esternal.
- Canal 1 (+): Línea axilar anterior izquierda de la sexta costilla.
- Canal 2 (-): Borde izquierdo del manubrio esternal.
- Canal 2 (+): Aproximadamente 1cm a la derecha de la apófisis xifoides.

- Canal tierra: Costillas flotantes derechas, sobre la zona ósea.

3.4.1.1.6.2. Análisis de los complejos QRS y derivación de la serie temporal R-R.

Por medio de la aplicación informática del Holter se determinaron los complejos QRS, así como los parámetros derivados de la serie temporal, entre los segmentos R-R del electrocardiograma. Posteriormente, se realizó el análisis espectral de la serie temporal R-R, hallándose los datos de dominio de frecuencias, en el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

3.4.1.1.6.3. Variables relacionadas con la frecuencia cardíaca.

- **Dominio Temporal:** se determina a partir del tocograma. Presenta la limitación de falta de discriminación en la identificación del tipo de vertiente (simpática o parasimpática), que produce el incremento de la actividad vegetativa.
- **Raíz cuadrada de la diferencia sucesiva en el segmento R-R:** la raíz cuadrada de la media de las diferencias sucesivas de intervalos R-R del ECG.

3.4.1.1.7. TEMPERATURA CUTÁNEA.

La temperatura cutánea se registró en la región axilar, inguinal y hueco poplíteo derecho e izquierdo, mediante un escáner termográfico (Emergen dermatempt). Las magnitudes se relacionaron en °C. (Anexo IV). Fig. 3.8.



Figura 3.8. Escáner termográfico.

3.4.1.1.8. SATURACIÓN DE OXÍGENO.

La determinación de esta variable se realizó por medio de un pulsioxímetro (Megos 3300 Oxi-pulso) en el 2º dedo del pie (derecho e izquierdo). Las magnitudes se relacionaron en %. (Anexo IV). Fig. 3.9.



Figura 3.9. Pulsioxímetro.

3.4.1.2. VARIABLES DE CALIDAD VIDA.

Las variables relacionadas con la calidad de vida de los pacientes aparecen contenidas en los cuestionarios de valoración que se enumeran a continuación. Los pacientes fueron instruidos previamente sobre las modalidades de cumplimentación de las mismas.

3.4.1.2.1. VALORACIÓN DEL DOLOR Y ESCALA VISUAL ANALOGICA (VAS).

Para la valoración del dolor se administró el cuestionario MPQ (Mc Gill Pain Questionnaire), el cual se basa en una percepción multidimensional del dolor: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitivo-evaluativa.¹⁸⁴ El cuestionario completo comprende: (1) 62 descriptores distribuidos en 15 clases y, a su vez, en tres clases o dimensiones (sensorial, afectiva y evaluativo), (2) la escala visual análogica, que permite evaluar la intensidad del dolor y el grado de alivio que experimenta el paciente; en esta el valor 0 hace referencia a la situación de no dolor y la puntuación 10 hace referencia a la situación de dolor insoportable¹⁸⁵ y (3) una representación de la figura humana en la que debe señalarse exactamente el lugar en que se localiza el dolor. (Anexo V).

3.4.1.2.2. VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA (SF-36).

Este cuestionario abarca 8 dimensiones del estado de salud. Contiene 36 ítems que cubren dos áreas, el estado funcional y el bienestar emocional.¹⁸⁴ El área del estado funcional está representada por las siguientes dimensiones: función física (10 ítems), función social (2 ítems), limitaciones del rol por problemas físicos (4 ítems), limitaciones del rol por problemas emocionales (3 ítems). El área del bienestar incluye las dimensiones de salud mental (5 ítems), vitalidad (4 ítems), dolor (2 ítems). Finalmente, la evaluación general de la salud incluye la dimensión de la percepción de la salud general (5 ítems) y el cambio de la salud en el tiempo (1 ítem, que no forma parte de la puntuación final). (Anexo VI).

3.4.1.2.3 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN FÍSICA (CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA - *FIQ*).

Este cuestionario está constituido por 10 ítems. El primer ítem está compuesto por 11 subítems en los que se valora la función física. En los ítems segundo y tercero, los pacientes indican el número de días que interrumpen su actividad diaria debido al dolor, o por el contrario los días que encuentran mejoría. El impacto que producen los síntomas de la FM en la salud física y mental de las pacientes se usó la versión española del Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia. El FIQ evalúa sentirse bien, la función física, faltar al trabajo y la capacidad de trabajo. El FIQ es un cuestionario que contiene componentes físicos, psicológicos, sociales y de bienestar global. Además, incluye 6 escalas visuales analógicas para evaluar la fatiga, el dolor, la rigidez, el cansancio matutino, la ansiedad y la depresión (Anexo VII).¹⁸⁶

3.4.1.2.4 VALORACIÓN DE LA CALIDAD DEL SUEÑO (ÍNDICE DE CALIDAD DE SUEÑO DE PITTSBURG – *PSQI*).

El cuestionario de índice de calidad de sueño de Pittsburgh consta de 24 preguntas. De ellas 19 las debe de contestar el propio sujeto, y 5 el compañero de habitación o de cama. Las cuatro primeras preguntas se contestan de forma concreta. Las veinte restantes, incluidas las que debe de contestar el compañero de habitación o de cama, y que interrogan aspectos tales como la calidad de sueño que dice tener el sujeto, o la frecuencia de ciertos eventos – como las dificultades para dormirse durante la primera media hora o la presencia de pesadillas- se contestan mediante una escala ordinal con cuatro grados. En la corrección de este cuestionario se obtienen siete puntuaciones que nos informan de los componentes de la calidad del sueño siguientes: la calidad subjetiva, la latencia del sueño, la duración del sueño, la eficiencia habitual del sueño, las perturbaciones del sueño, el uso de medicación hipnótica, y la disfunción diurna. Cada uno de estos componentes recibe una puntuación discreta que puede ir de 0 a 3. Una puntuación 0 indica que no existen problemas a este respecto, y una puntuación de 3 señala graves problemas a ese nivel. La suma de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los componentes parciales genera una puntuación total, que puede ir de 0 a 21.

Según Buysse et al¹⁸⁷ una puntuación de 5 sería el punto de corte que separaría a los sujetos que tienen una buena calidad del sueño de aquellos que la tienen peor: una puntuación igual o inferior a 5 señalaría una buena calidad del sueño (Anexo VIII).¹⁸⁸

3.4.1.2.5 VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE DEPRESIÓN (INVENTARIO DE BECK PARA LA DEPRESIÓN).

El inventario de Beck para la depresión es un cuestionario autoaplicado de 21 ítems que evalúa un amplio espectro de síntomas depresivos. Su contenido enfatiza más el componente cognitivo de la depresión, ya que los síntomas de esta esfera representan en torno al 50 % de la puntuación total del cuestionario, siendo los síntomas de tipo somático/vegetativo. Dentro del segundo bloque, de los 21 ítems, 15 hacen referencia a síntomas ecológico-cognitivos, y los 6 restantes a síntomas somático-vegetativos.¹⁸⁹ Cada ítem presenta cuatro alternativas de respuesta, ordenadas de menor a mayor gravedad, que evalúan la gravedad/intensidad del síntoma. El rango de la puntuación obtenida es de 0-63 puntos. El objetivo de este cuestionario es cuantificar la sintomatología, no proporcionar un diagnóstico. Los puntos de corte usualmente aceptados para graduar la intensidad/severidad son los siguientes: (Anexo IX)¹⁹⁰

- No depresión: 0-9 puntos.
- Depresión leve: 10-18 puntos
- Depresión moderada: 19-29 puntos
- Depresión grave: ≥ 30 puntos

3.4.1.2.6 VALORACIÓN DEL ESTADO DE ANSIEDAD (CUESTIONARIO DE ANSIEDAD DE ESTADO Y RASGO – STAI).

El cuestionario de Ansiedad Estado- Rasgo mide una dimensión estable de la personalidad (la ansiedad como rasgo o la tendencia a la ansiedad), también incluye una subescala de estado, que permite detectar las conductas de ansiedad. En el cuestionario, que consta de 40 ítems (20 en cada escala), los sujetos tienen que describir cómo se sienten generalmente, en el caso de la escala de ansiedad como rasgo, y como se sienten

en el momento que contestan, en el caso de la escala de ansiedad como estado. El STAI permite la obtención de las puntuaciones de ambas escalas por separado (Anexo X).¹⁹¹

3.4.1.2.7 EVALUACIÓN CLÍNICA DE SEVERIDAD (ESCALA DE EVALUACIÓN DE IMPRESIÓN CLÍNICA DE SEVERIDAD - ICGs).

Esta escala evalúa el nivel de severidad con respecto al estado físico del paciente. Consta de una escala likert que se extiende desde un valor 1 (sin enfermedad) hasta un valor 7 (extremadamente enfermo).¹⁹²

3.4.1.2.8 EVALUACIÓN CLÍNICA GLOBAL DE MEJORÍA (ESCALA DE EVALUACIÓN DE IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL DE MEJORÍA - ICGm).

Esta escala permite evaluar la mejoría percibida por el paciente. Consta de una escala likert que se extiende desde un valor 1 (mucho mejor) hasta un valor 7 (extremadamente enfermo).¹⁹²

3.4.1.3. OTRAS VARIABLES DEPENDIENTES.

3.4.1.3.1 EVALUACIÓN DE PUNTOS SENSIBLES (ALGOMETRÍA POR PRESIÓN).

El algómetro de presión (Wagner FPI 10) es un instrumento que consta de una esfera en la cual aparecen representadas las medidas de presión divididas en 10 partes de medio kilogramo cada una, para un rango de 5 kg., y un extremo de goma mediante el cual se ejerce la presión.¹⁹³



Figura 3.10. Algómetro por presión.

3.4.1.3.2 VALORACIÓN DE LA ACTIVACIÓN MUSCULAR (ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE SUPERFICIE – (EMG_B)).

El estudio electromiográfico de superficie permite cuantificar la actividad muscular a nivel de la musculatura: glútea, trapecio, bíceps braquial, esternocleidomastoidea, cuadriceps, gemelos, tibial anterior, flexores y extensores del antebrazo, paravertebrales, pectoral mayor y subclavio. Para este registro se utilizó el electromiógrafo DATALINK (EMG SENSOR SX 230 Biometrics).



Figura 3.11. Electromiógrafo de superficie.

3.4.1.3.3 DETERMINACIÓN DEL RIESGO DE CAÍDAS.

Esta variable se determina mediante el estudio del nivel de equilibrio mediante una plataforma estabilométrica (Biodex Medical System). La plataforma estabilométrica permite el diagnóstico y el tratamiento propioceptivo de pacientes con desórdenes del balance.



Figura 3.12. Plataforma estabilométrica.

3.4.1.3.4. DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL POR BIOIMPEDANCIOMETRÍA.

La bioimpedanciometría determina el porcentaje de grasa corporal mediante electrodos ubicados en manos y pies. Estos electrodos envían una señal eléctrica y el analizador evalúa la resistencia que oponen los tejidos al paso de esta señal eléctrica a través de los tejidos. La masa magra (órganos, músculos y huesos) es conductiva, el agua es altamente conductiva, mientras que la grasa no lo es. De este modo se mide el porcentaje de cada uno de estos elementos. La determinación de esta variable se realizó por medio de un bioimpedanciómetro TANITA (Body Composition Analyzer BF-350).



Figure 3.13. Bioimpedanciómetro.

3.4.2. VARIABLE INDEPENDIENTE.

3.4.2.1. TERAPÉUTICA CRÁNEO-SACRAL.

La terapia cráneo-sacral es un método manual que permite evaluar y tratar los problemas que afectan al sistema cráneo-sacral, el cual proporciona el medio en el que se desarrollan y funcionan el cerebro y la médula espinal. El ritmo del sistema cráneo-sacral se puede percibir en similitud a otras modalidades de ritmo como el de los sistemas cardiovascular y respiratorio. Así por medio de la palpación se puede observar y tratar la función y la disfunción del sistema cráneo-sacral. Las partes de este sistema más accesibles a la palpación son los huesos del cráneo, el sacro y el cóccix, porque se relacionan con las membranas que contienen el líquido cefalorraquídeo. Este líquido se genera y reabsorbe dentro del sistema, creando un ritmo palpable, con una frecuencia de 6 a 12 ciclos por minuto, creando un ciclo dinámico de comunicación, en el entorno de un sistema hidráulico semicerrado. La información sobre el estado del sistema cráneo-sacral se obtiene palpando la frecuencia, la amplitud, la simetría y la calidad del ritmo cráneo-sacral. Una vez concluido el tratamiento, se elimina el obstáculo restrictivo y el sistema puede volver a su estado natural.¹⁹⁴

La evaluación y el tratamiento del sistema cráneo-sacral se consigue por la aplicación de fuerzas muy ligeras de levantamiento o de tracción con menos de 5 gramos de

presión. Es una fuerza muy suave dirigida hacia los huesos craneales en las fases de flexión o de extensión del ciclo cráneo-sacral. Si cuando se realiza una tracción ligera un hueso craneal se mueve libre y suavemente dentro de sus límites de movilidad normal, entonces no existen restricciones subyacentes. Sin embargo, en los pacientes con síndrome fibromiálgico, el terapeuta puede encontrar resistencia a una ligera tracción, lo cual indica la existencia de restricciones subyacentes dentro del sistema cráneo-sacral. Estas restricciones son barreras al libre movimiento del sistema, las cuales pueden ubicarse entre los huesos craneales contiguos o dentro de la membrana dural cráneo-sacral. En consecuencia existen restricciones óseas y membranosas, que se diferencian en la sensación palpatoria percibida por el terapeuta. En general las óseas son rígidas, generando una falta de movilidad en las suturas craneales, la cual es percibida como si los huesos del cráneo estuvieran cementados en su sutura articular. Sin embargo, las restricciones membranosas son elásticas, ya que se encuentran dentro de la membrana dural cráneo-sacral y su percepción es similar a un dispositivo de goma que se ha estirado y que está a punto de volver a su longitud inicial.¹⁹⁵ Si bien las restricciones óseas inhiben los movimientos normales de los huesos craneales, mientras que las membranosas subyacentes interfieren en la función del sistema cráneo-sacral con la subida y caída de la presión del líquido cefalorraquídeo.

El protocolo terapéutico correspondiente a este estudio ha seguido la siguiente secuencia en la aplicación de las técnicas de terapia manual:¹⁹⁶⁻¹⁹⁷

1. *STILL POINT (PIES)*: esta técnica se emplea para liberar el estrés acumulado. Tiene un efecto profundo de relajación sobre el sistema nervioso autónomo, siendo beneficioso para la mayoría de los problemas hiperautónómicos (desde una hipertensión arterial hasta una úlcera péptica). También mejora el intercambio de líquido entre los diversos compartimentos fisiológicos del cuerpo, produciendo un aumento en el aporte de flujo sanguíneo, debido a la reducción que genera en el tono nervioso simpático. En la realización del still point en el pie se evalúa el ritmo cráneo-sacral por medio del movimiento de pronosupinación.



Figura 3.14 Técnica de Still Point en pies.

2. *LIBERACIÓN DEL DIAFRAGMA PÉLVICO:* con el paciente en posición de decúbito supino, una mano del terapeuta se aplica debajo del sacro y la otra mano se dispone por encima de la sínfisis púbica. Con la mano superior se realiza una ligera presión anteroposterior, la cual debe de ser suave para evitar que se produzca una tensión no deseada. Se debe de esperar la liberación del tejido fascial y se acompaña el movimiento que indica el cuerpo. Esta técnica permite liberar las restricciones de la fascia pélvica.



Figura 3.15 Liberación del Diafragma Pélvico.

3. *LIBERACIÓN DE LA CINTURA ESCAPULAR:* con el paciente en decúbito supino, una mano del terapeuta se aplica en la zona interescapular y la otra en la zona torácica superior por debajo de las clavículas. Con la mano en posición superior se realiza una suave presión vertical hasta esperar la liberación de la fascia toraco-cervical, acompañando seguidamente el movimiento que indica el cuerpo. Esta técnica permite liberar las restricciones de la fascia toraco-cervical.



Figura 3.16 Liberación de la cintura escapular.

4. *LEVANTAMIENTO FRONTAL*: con el paciente en decúbito supino y el terapeuta situado a la cabecera de la camilla, con sus codos apoyados en la misma, aplica sus manos sobre el hueso frontal de forma que sus dedos queden por encima de la órbita ocular. El movimiento que realiza el terapeuta es una tracción vertical ligera. Esta técnica permite liberar las restricciones de la hoz del cerebro.



Figura 3.17 Levantamiento Frontal.

5. *LEVANTAMIENTO PARIETAL*: con el paciente en decúbito supino, el terapeuta se sitúa a la cabecera de la camilla, con sus codos apoyados sobre la misma, aplica sus manos, con los dedos separados entre sí, sobre los huesos parietales por encima de la escama temporal realizando una tracción de los parietales. Esta técnica permite liberar las restricciones de la tienda del cerebelo.



Figura 3.18 Levantamiento Parietal.

6. *COMPRESIÓN-DESCOMPRESIÓN ESFENOBASILAR*: con el paciente en decúbito supino y el terapeuta situado a la cabecera de la camilla, con sus codos apoyados sobre la camilla, aplica sus pulgares de forma muy suave sobre las alas mayores del esfenoides. El resto de los dedos se disponen sobre el hueso occipital, controlando la posición de este hueso. En una primera fase, se realiza una suave presión hacia la camilla, sin que exista desplazamiento de los dedos sobre la piel. En una segunda fase, el terapeuta realiza una tracción en sentido contrario. Una vez alcanzada la resistencia se debe de esperar 5 minutos para obtener la relajación completa. Esta técnica permite liberar las restricciones anteroposteriores de la tienda del cerebelo.



Figura 3.19 Compresión-descompresión esfenobasilar.

7. *TÉCNICAS DE DESCOMPRESIÓN DEL TEMPORAL*: con el paciente en decúbito supino y el terapeuta situado a la cabecera de la camilla, se realiza una tracción de los lóbulos de las orejas entre los dedos índice y pulgar, esperando hasta que se produzca la relajación. Esta técnica permite la liberación de restricciones laterales de la tienda del cerebelo.

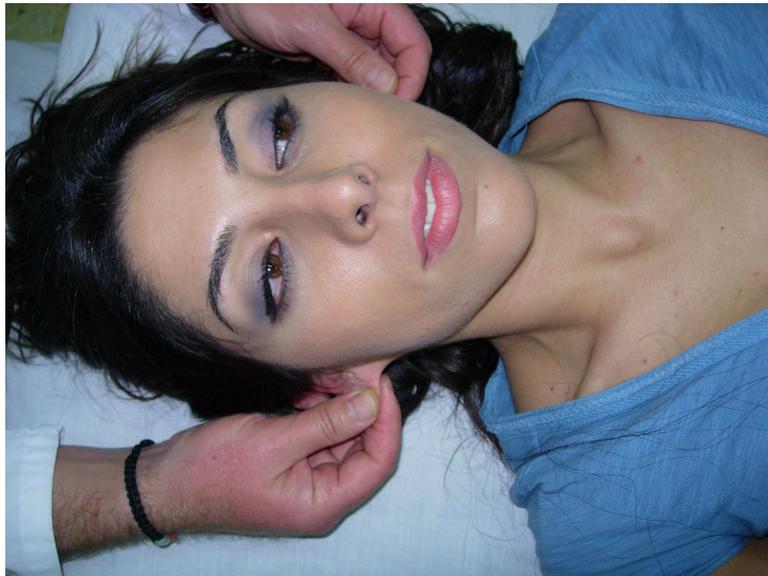


Figura 3.20. Técnica de Descompresión del Temporal.

8. *COMPRESIÓN-DESCOMPRESIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR*: con el paciente en decubito supino y el terapeuta a la cabecera de la camilla, con sus codos apoyados sobre la misma, aplica sus manos sobre la mandíbula de modo que sus dedos corazón, anular y meñique queden por debajo del ángulo de la mandíbula. En una primera fase, se realiza una compresión articular mediante una suave tracción ascendente. En una segunda fase, el terapeuta realiza una descompresión mediante una suave tracción en sentido caudal, la cual se mantiene hasta que se produzca la relajación. Esta técnica permite liberar las restricciones que dificultan el funcionamiento óptimo de la articulación temporomandibular.



Figura 3.21. Técnica de Compresión y Descompresión de la Articulación Temporomandibular.

9. *EVALUACIÓN DEL TUBO DURAL (BALANCEO DE LA DURAMADRE)*: con el paciente en decúbito lateral, y el terapeuta situado en posición sedente detrás del paciente, con sus codos apoyados en la camilla, se coloca una mano sobre el sacro y otra sobre la base del cráneo. En primer lugar, se realiza una valoración de la elasticidad de la duramadre, analizando la amplitud y la sincronización del movimiento entre el sacro y el cráneo. Una vez detectada la dirección de la restricción, primeramente, se realizan dos inducciones en el sentido de la facilitación, y posteriormente, se realiza un tercer movimiento en el sentido de la restricción. Esta técnica permite liberar las restricciones existentes en el canal medular.



Figura 3.22. Técnica de Evaluación del Tubo Dural.

10. *STILL POINT (CV-4)*: con el paciente en posición de decúbito supino y el terapeuta situado a la cabecera de la camilla, con los antebrazos apoyados sobre la misma, se aplican las eminencias tenar a nivel de la inserción de la musculatura cervical en el hueso occipital; seguidamente se realiza una aproximación de ambas eminencias hasta que se produzca la liberación conjuntamente con la relajación de los músculos recto posterior menor de la cabeza y oblicuo menor de la cabeza. En la última fase del still-point, se realiza una apertura de las manos posteriorizando la cabeza, para que se produzca la relajación de la duramadre hasta el sacro, a lo largo de todo el canal medular. Esta técnica permite liberar las restricciones de la región suboccipital.



Figura 3.23. Técnica de Still-Point (CV-4).

3.4.3. VARIABLES CONTAMINANTES.

Con objeto de evitar interferencias en los resultados del estudio, la temperatura ambiental se mantuvo en el intervalo [29,8-34,5 °C] (Oregon scientific modelo pe 299N). Asimismo, la humedad relativa estuvo comprendida entre [39-42 °C] (Oregon scientific modelo pe 299N). Para que no existieran sesgos relativos a la época del año, el período de intervención estuvo comprendido entre el 1 de febrero de 2007 y el 15 de enero de 2008.

La exploración y terapéutica de la muestra en estudio se realizó en horario de tarde.

3.5. DATOS PRELIMINARES Y PROCEDIMIENTO.

Seguidamente se especifica la secuencia de intervención aplicada en el estudio.

3.5.1. DATOS PRELIMINARES:

A los 246 pacientes diagnosticados de síndrome fibromiálgico en el Complejo Hospitalario de Torrecárdenas de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, pertenecientes a la Asociación Almeriense de Fibromialgia (AFIAL), se les citó en la Universidad de Almería para solicitarle su consentimiento de participación en el estudio. A esta cita inicial se presentaron únicamente 115 pacientes. En esta primera toma de contacto, se les dio una explicación del proyecto de investigación en curso, de los procedimientos terapéuticos, de sus posibles efectos beneficiosos, inconvenientes, así como de los propósitos del mencionado estudio, de la metodología con que se va a llevar a cabo el mismo y de que el compromiso adquirido con dicha participación es totalmente libre y voluntario.

En base al cumplimiento de los criterios de inclusión, la muestra de estudio estuvo compuesta por 100 pacientes, los cuales iniciaron un proceso de aleatorización balanceada estratificada distribuyéndose en sendos grupos (experimental y control).

Se recogieron los datos personales (edad, sexo, profesión, n° de embarazos) y datos relacionados con los factores de riesgo vascular (sedentarismo, niveles de LDL colesterol, cifras de glucemia, fibrinógeno, triglicéridos y tensión arterial). Otros aspectos registrados fueron los antecedentes familiares y personales (varices, aterosclerosis, obesidad, hipertensión arterial, dislipemias, alcohol, alergias, fumador activo, síndrome de colon irritable, cefaleas) así la modalidad de adherencia actual a la terapéutica farmacológica. (Anexo I). Los sujetos de estudio fueron instruidos para no realizar ningún cambio significativo en la dieta, terapéutica así como actividades rutinarias durante el desarrollo del estudio¹⁹⁸⁻¹⁹⁹.

3.5.2. PROCEDIMIENTO.

Previamente a la aplicación de la variable independiente, los sujetos fueron sometidos a una 1ª valoración inicial de las variables dependientes. Todas las determinaciones fueron obtenidas con el paciente en decúbito supino, transcurridas al menos 3 horas desde la última ingesta alimenticia y 4 horas desde la última dosis de medicación farmacológica¹²⁶. En el caso de mujeres en edad fértil el primer registro se realizó al día siguiente de la finalización del período menstrual.

Durante 10 semanas el grupo experimental se sometió a sendos protocolos terapéuticos. La segunda determinación de las variables dependientes se efectuó a los 30 minutos de finalizada la última sesión del protocolo correspondiente. Asimismo, una tercera determinación de estas variables, se realizó transcurrido un mes de la 2ª valoración. En el grupo control, las valoraciones se llevaron a cabo en el mismo intervalo de tiempo que en el grupo experimental.

Las determinaciones de las variables dependientes se realizaron de forma bilateral. Todas las variables fueron valoradas (variables dependientes) y aplicadas (variable independiente) por el mismo investigador.

El consentimiento informado de los pacientes, se obtuvo atendiendo a los criterios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, modificada en 2000, para la

realización de proyectos de investigación. En España, la legislación actual para ensayos clínicos se recoge en el Real Decreto 223/2004 de 6 de febrero. Este proyecto fue aprobado por las comisiones de investigación de la Universidad de Almería y del Complejo Hospitalario de Torrecárdenas (Almería)-Servicio Andaluz de Salud.

3.6 TRATAMIENTO DE LOS DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos en el desarrollo de este proyecto fueron almacenados en una base de datos, construida con el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 14.0. El experimento sobre el que está basado este trabajo es un experimento con tres factores: el grupo experimental, con dos alternativas (terapia cráneo-sacral y control); el instante, con tres categorías (una basal, otra inmediatamente tras la finalización del tratamiento y por último una al mes de la finalización del mismo) y el individuo con unas 40 personas por cada grupo (40 para el grupo control y 40 para el grupo experimental). El factor grupo y el factor instante eran dos factores de efectos fijos cruzados, mientras que el factor individuo era un factor de efectos aleatorios y estaba anidado en cada uno de los grupos de estudio.²⁰⁰

Dentro del análisis estadístico realizado se distinguen:²⁰¹

Análisis Descriptivo: de todas las variables de estudio

Análisis Univariante: se clasificaron todas las variables del estudio en función de su naturaleza, en variables cuantitativas continuas, cuantitativas discretas y variables cualitativas. Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absoluta, relativa y acumulada. Para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central: media, mediana, moda y medidas de dispersión: desviación típica, amplitud, máximo y mínimo.

Análisis Multivariante: En el análisis multivariante se utilizaron los siguientes test:

- Análisis de regresión lineal.
- Prueba de homogeneidad de la varianza (Prueba de Levene)

Para la comparación entre grupos se ha empleado la prueba Chi-cuadrado.

En todos los casos se mantuvo un intervalo de confianza del 95 % ($\alpha= 0.05$).

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS.

4.1.- DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

De los datos recogidos durante el estudio, los resultados obtenidos han sido los siguientes:

4.1.1 EDAD.

Distribución porcentual por edad.

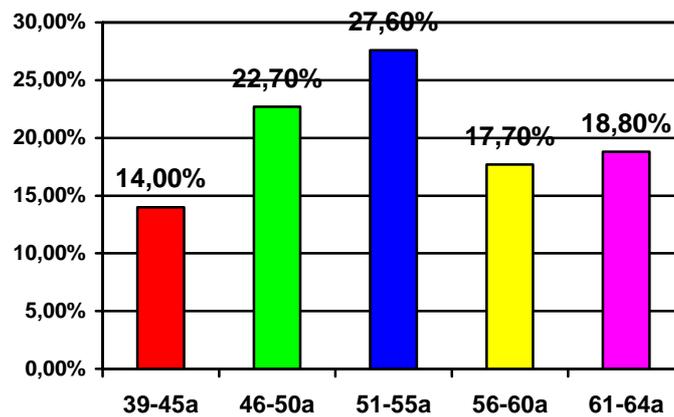


Figura 4.1. Representación gráfica de distribución de edades en la población. El porcentaje más elevado le corresponde al rango de edad comprendido entre 51-55 años.

4.1.2. FATIGA.

Fatiga crónica en la población de estudio

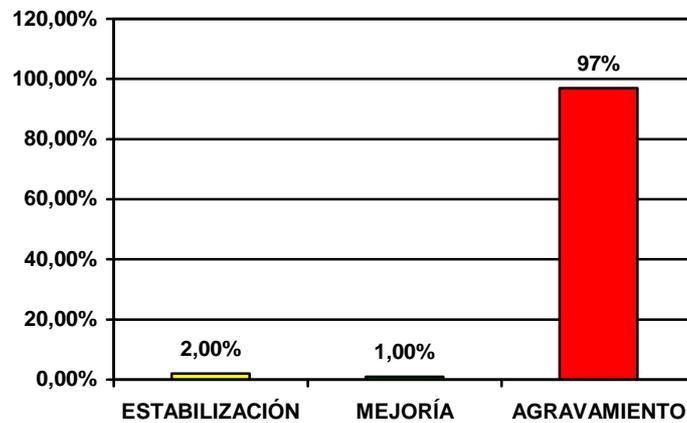


Figura 4.2. Evolución de la fatiga crónica en la población. En ella se observa la evolución de fatiga crónica en la población, destacando el agravamiento en un 97 % de los sujetos.

4.1.3. FACTORES AGRAVANTES.

Factores agravantes del síndrome de fatiga crónica.

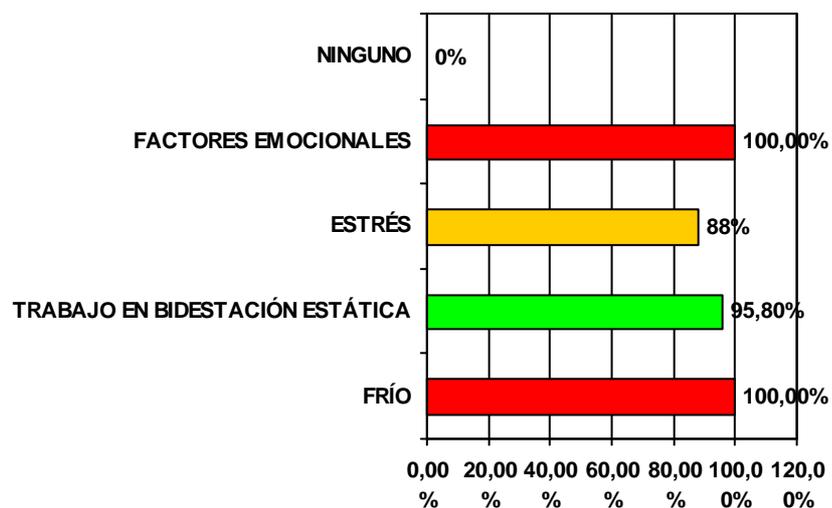


Figura 4.3. Factores agravantes del Síndrome de Fatiga Crónica en la población de estudio. Como puede observarse se representan algunos de los principales factores agravantes asociados al Síndrome de Fatiga Crónica, destacando de forma significativa, el frío y los factores emocionales.

4.1.4. FACTORES ESTACIONALES

Influencia de los factores estacionales.

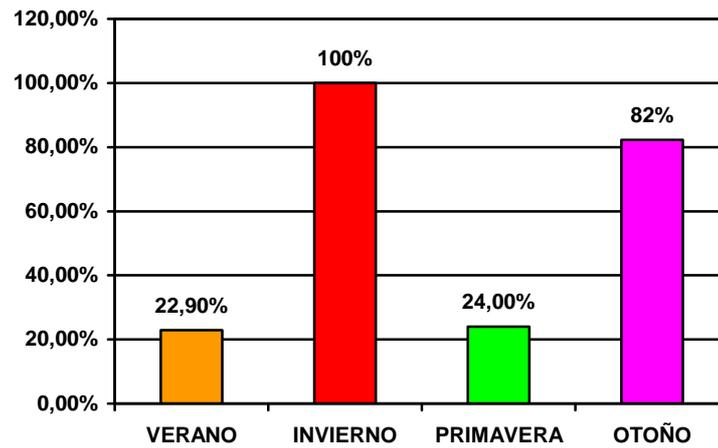


Figura 4.4. Distribución porcentual de la influencia de los factores estacionales sobre los síntomas del Síndrome de Fatiga Crónica. La influencia del periodo estacional sobre el Síndrome de Fatiga Crónica, es significativamente superior en el invierno con un porcentaje del 100 %.

4.1.5. IMPORTANCIA DE LA AFECTACIÓN E INTENSIDAD A NIVEL PROFESIONAL Y EXTRAFROFESIONAL

Afectación e intensidad a nivel profesional y extraprofesional.

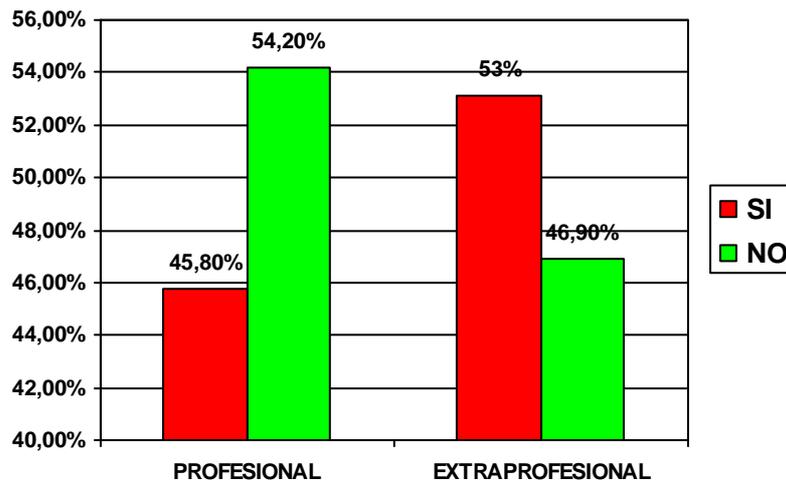


Figura 4.5. Distribución porcentual de la influencia a nivel profesional y extraprofesional de los síntomas del Síndrome de Fatiga Crónica. Existe una mayor repercusión a nivel extraprofesional de los síntomas del Síndrome de Fatiga Crónica con un porcentaje del 53 %.

4.1.6. TOPOGRAFÍA DEL DOLOR PRETERAPÉUTICA EN EL GRUPO EXPERIMENTAL.

Topografía del dolor preterapéutica en el grupo experimental.

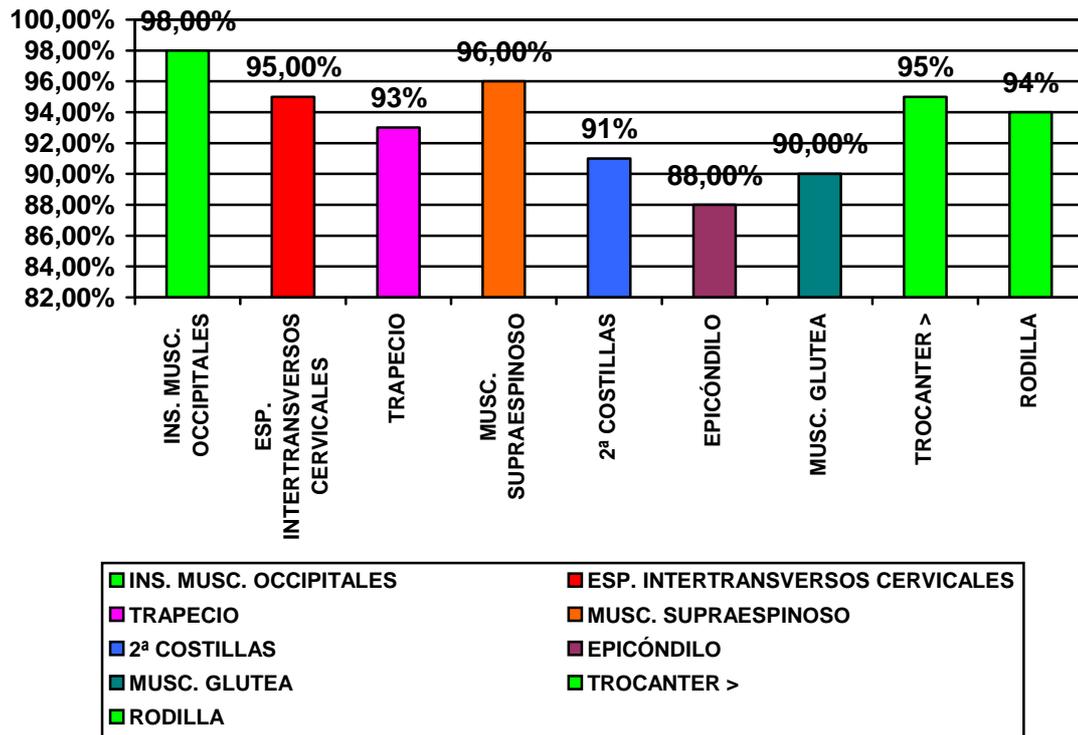


Figura 4.6. Distribución topográfica del dolor preterapéutica en los grupos de estudio. En esta figura se representan las diferentes zonas de localización sintomatológica del Síndrome de Fatiga Crónica en el total de la población, siendo superior en la zona de inserción de la musculatura cervical y espacios intertransversos cervicales.

4.1.7 TOPOGRAFÍA DEL DOLOR POSTERAPÉUTICA EN EL GRUPO EXPERIMENTAL.

Topografía del dolor postoperatoria en el grupo experimental.

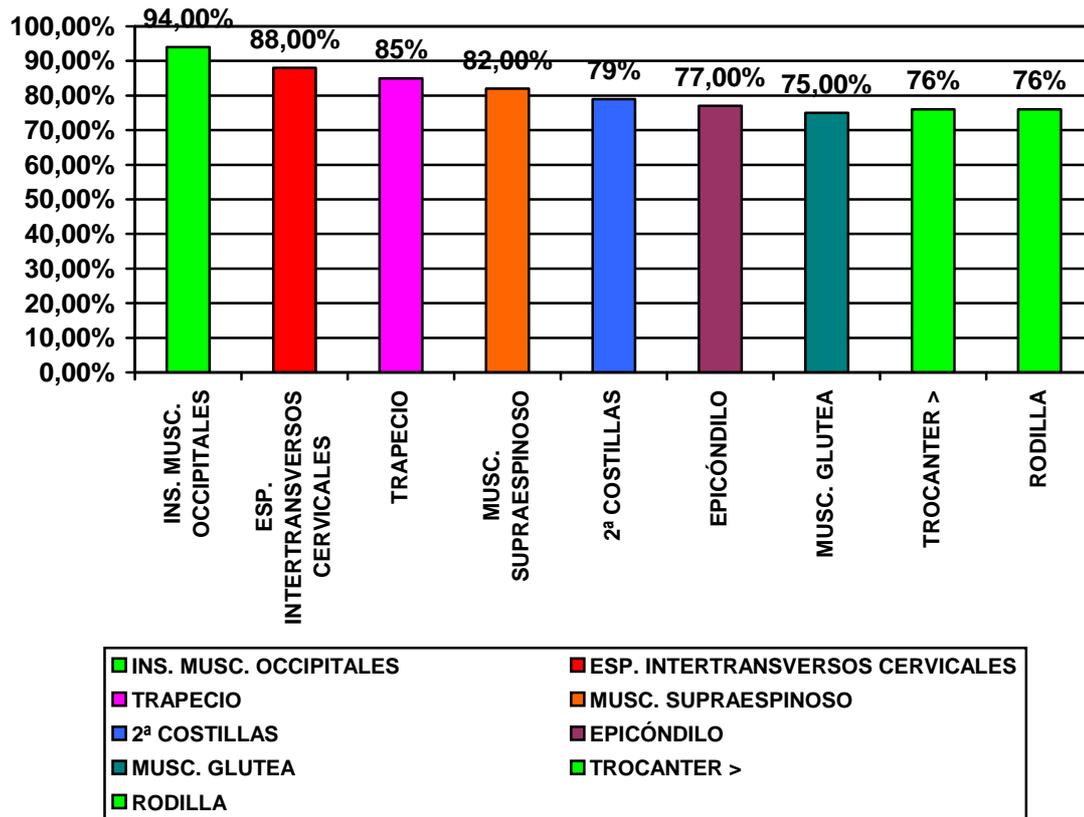


Figura 4.7. Distribución topográfica del dolor postoperatoria en los grupos de estudio. En esta figura se representan las diferentes zonas de localización sintomatológica del Síndrome de Fatiga Crónica en el total de la población, siendo superior en la zona de inserción de la musculatura cervical.

4.1.8. ANTECEDENTES FAMILIARES DE SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA.

Tabla 1.1. Porcentajes de antecedentes familiares de fatiga crónica en los grupos de estudio.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válidos	Hermana	17	24,0	24,0	24,0
	Madre	10	20,8	20,8	44,8
	Abuelos	2	2,1	2,1	46,9
	Padre	1	1,0	1,0	47,9
	Tíos	5	5,2	5,2	53,1
	Prima	16	37,5	37,5	62,5
	Otros	4	9,4	9,4	100,0
	Total	55	100,0	100,0	

En la tabla 1.1, se observa que para la muestra poblacional, el porcentaje de sujetos que no tienen antecedentes familiares de fatiga crónica es del 45 %, los que tienen antecedentes familiares directos como padre o madre son el 11 %; y el de miembros con antecedentes familiares directos como prima, hermana o tíos es del 38 %.

4.1.9. ACTIVIDAD LABORAL EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Actividad laboral en la población de estudio

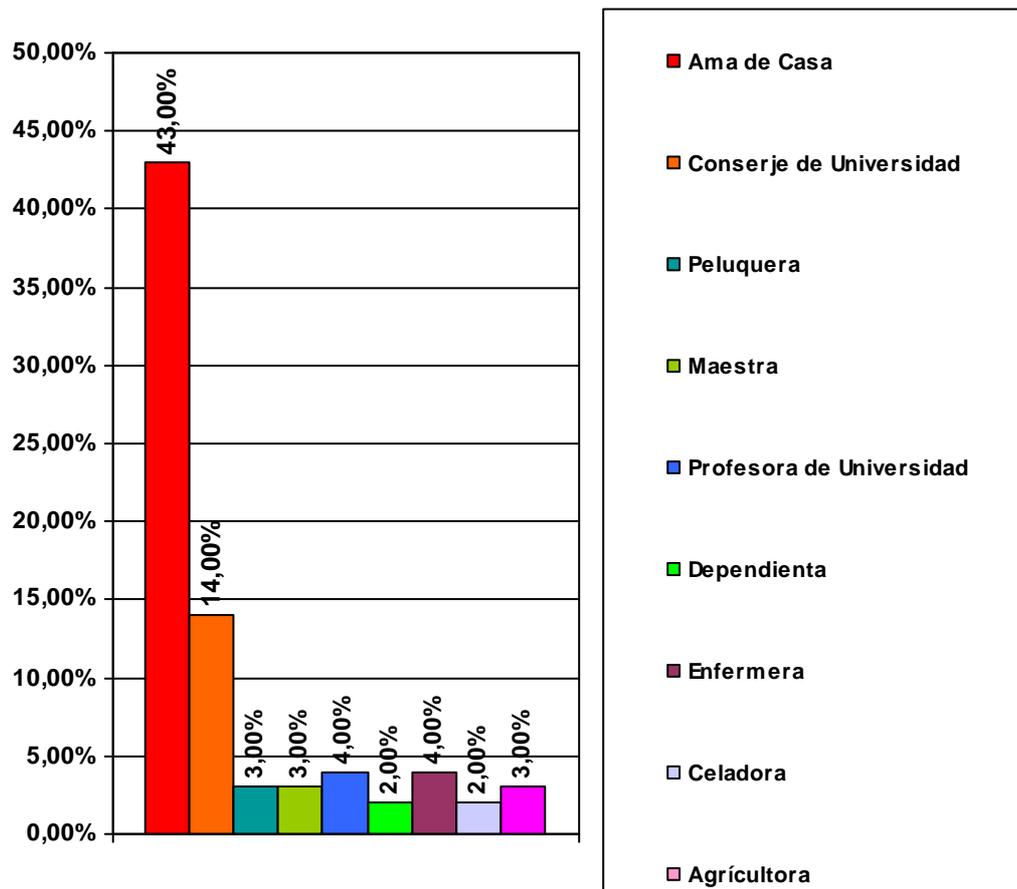


Figura 4.8. Como puede observarse la fibromialgia está presente en un porcentaje muy elevado de amas de casa (43 %).

4.1.10. ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SÍNDROME FIBROMIÁLGICO.

Enfermedades asociadas al síndrome fibromiálgico en la población de estudio.

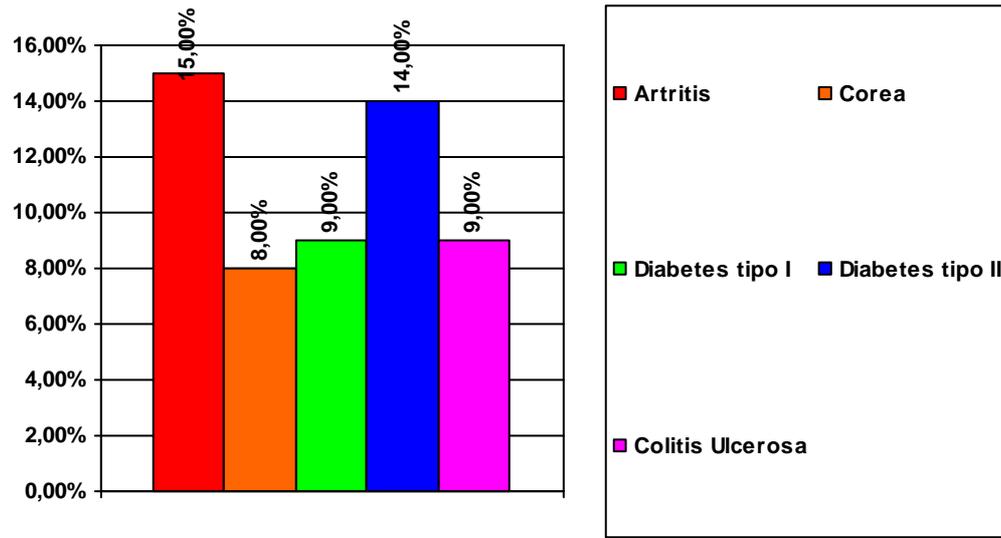


Figura 4.9. La artritis y la diabetes tipo II están presentes en más del 23 % de los sujetos de estudio.

4.1.11. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ACTUAL.

Tratamiento farmacológico actual en los grupos de estudio.

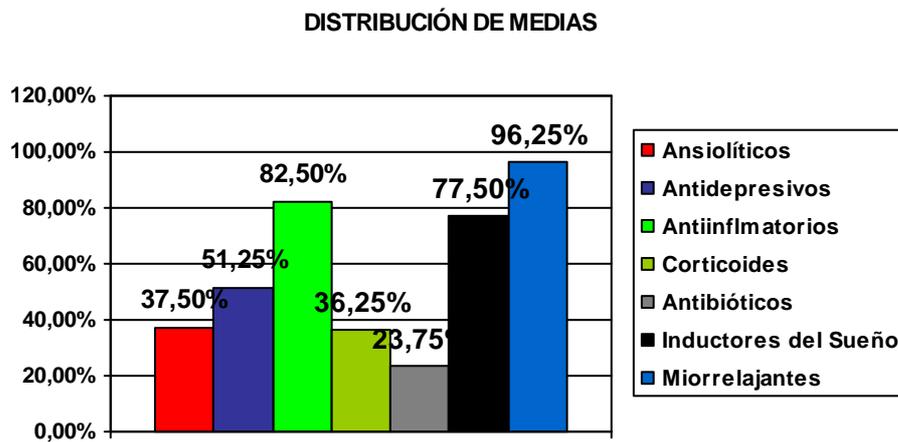


Figura 4.10. Los miorrelajantes, antiinflamatorios e inductores del sueño son los fármacos más consumidos por la población de estudio.

4.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO Y COMPARACIÓN DE VARIABLES.

4.2.1. PUNTOS SENSIBLES I PRETERAPÉUTICOS.

Tabla 4.2. Distribución preterapéutica de puntos sensibles.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No	Sí	No	
Occipucio D.	37	3	34	6	P<0.288 (NS)
Occipucio I.	39	1	36	4	P<0.166 (NS)
Cervic. Bajas D.	36	4	37	3	P<0.692 (NS)
Cervic. Bajas I.	35	5	36	4	P<0.723 (NS)
Trapeccio D.	36	4	37	3	P<0.692 (NS)
Trapeccio I.	37	3	39	1	P<0.305 (NS)
Supraespinoso D.	39	1	36	4	P<0.166 (NS)
Supraespinoso I.	34	6	34	6	P<1.000 (NS)
2ª Costillas D.	36	4	34	6	P<0.499 (NS)

En la Tabla 4.2, se muestra que previamente a la intervención terapéutica no existen diferencias significativas en ningunos de los puntos sensibles.

4.2.2. PUNTOS SENSIBLES II PRETERAPÉUTICOS.

Tabla 4.3. Distribución preterapéutica de puntos sensibles.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No			
2ª Costillas I.	35	5	36	4	P<0.723 (NS)
Epicóndilo Ext. D.	36	4	37	3	P<0.692 (NS)
Epicóndilo Ext. I.	37	3	36	4	P<0.692 (NS)
Glúteo D.	37	3	37	3	P<1.000 (NS)
Glúteo I.	32	8	34	6	P<0.556 (NS)
Trocánter M. D.	37	3	35	5	P<0.456 (NS)
Trocánter M. I.	34	6	34	6	P<1.000 (NS)
Rodilla D.	36	4	35	5	P<0.723 (NS)
Rodilla I.	32	8	32	8	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.3, se muestra que previamente a la intervención terapéutica no existen diferencias significativas en ningunos de los puntos sensibles.

4.2.3. TENSION ARTERIAL Y SATURACION DE OXIGENO PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.4. Medias preterapéuticas de tensión arterial y saturación de oxígeno.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
TAS	129.18±12.21	130.28±10.88	P<0.672 (NS)
TAD	70.60±8.11	70.63±8.43	P<0.989 (NS)
Sat. O ₂	93.73±2.81	92.78±1.98	P<0.084 (NS)

En la Tabla 4.4, se observa que no se encuentran diferencias significativas preterapéuticas en la presión arterial sistólica, diastólica y saturación de oxígeno.

4.2.4. FRECUENCIA CARDIACA Y VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.5. Medias de Frecuencia cardiaca, desviación de los segmentos R-R y raíz cuadrada del índice de variabilidad cardiaca.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Frecuencia Cardiaca	80.36±12.13	83.23±13.23	P<0.089 (NS)
VFC	2.45±0.32	2.97±0.56	P<0.024 (S)
RSMC	160.45±60.43	176.34±85.45	P<0.049 (S)

En la Tabla 4.5, se muestra que previamente a la intervención terapéutica se hallan diferencias significativas en la desviación de los segmentos R-R y la raíz cuadrada del índice de variabilidad cardiaca.

VFC: desviación temporal, desviación estandar de los segmentos R-R.
RSMC: raíz cuadrada del índice VFC

4.2.5. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.6. Medias preterapéuticas del nivel de activación muscular.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Electromiografía Cervical Anterior	419.63±122.97	431.78±96.45	P<0.624 (NS)
Electromiografía en Brazo	661.43±158.48	667.88±637.83	P<0.847 (NS)
Electromiografía en Cuádriceps	636.38±90.65	695.43±121.83	P<0.016 (NS)
Electromiografía Cervical Posterior	377.68±90.42	349.26±72.59	P<0.125 (NS)
Electromiografía en Cuad. Sup. Glúteos	545.85±143.13	553.78±125.49	P<0.793 (NS)
Electromiografía en Pliegue Glúteo Ant.	691.40±111.59	720.98±153.37	P<0.327 (NS)

En la Tabla 4.6, se observa que no existen diferencias significativas preterapéuticas en el nivel de activación muscular.

4.2.6. CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.7. Medias de la cuantificación del dolor manifestada por las pacientes.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Pain Matcher 1	7.56±2.98	8.43±2.54	P<0.162 (NS)
Pain Matcher 2	11.55±2.42	10.70±2.69	P<0.141 (NS)
Pain Matcher 3	12.60±2.27	13.35±2.28	P<0.203 (NS)

En la Tabla 4.7, se muestra que no existen diferencias significativas preterapéuticas en la cuantificación del dolor manifestado por las pacientes.

4.2.7. NIVEL DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.8. Medias del nivel de severidad manifestado por las pacientes.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Nivel de Severidad de la Enfermedad	6.25±0.92	5.92±1.07	P<0.151 (NS)

En la Tabla 4.8, se observa que preterapéuticamente no existen diferencias significativas en el nivel de severidad manifestado por las pacientes.

4.2.8. PRESIÓN ARTERIAL SEGMENTARIA DIFERENCIAL PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.9. Medias de las presiones arteriales segmentarias preterapéuticas.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Flujo en Brazo D.	0.68±0.23	0.70±0.22	P<0.734 (NS)
Flujo en Antebrazo D.	0.76±0.20	0.74±0.15	P<0.628 (NS)
Flujo Muslo Sup. D.	1.46±0.76	1.44±0.69	P<0.875 (NS)
Flujo Muslo Inf. D.	2.22±0.88	2.24±0.75	P<0.912 (NS)
Flujo Pierna Sup. D.	2.78±0.91	2.59±0.81	P<0.338 (NS)
Flujo Pierna Inf. D.	1.70±1.12	1.65±0.67	P<0.809 (NS)
Flujo Brazo I.	0.80±0.18	0.88±0.17	P<0.076 (NS)
Flujo Antebrazo I.	0.75±0.20	0.83±0.16	P<0.053 (NS)
Flujo en Muslo Sup I.	1.30±0.67	1.37±0.60	P<0.598 (NS)
Flujo en Pierna Sup I.	2.02±0.80	2.02±0.71	P<0.987 (NS)
Flujo en Pierna Inf. I.	2.31±0.83	2.22±0.70	P<0.621 (NS)

En la Tabla 4.9, se observa que no existen diferencias significativas en la presión arterial segmentaria de miembros superiores e inferiores.

4.2.9. VOLÚMENES DE PULSOS SANGUÍNEOS PRETERAPÉUTICOS.

Tabla 4.10. Medias de la velocidad del pulso sanguíneo preterapéuticas.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Vol. Pulso Sup. D.	12.53±2.33	12.75±2.75	P<0.694 (NS)
Vol. de Pulso Inf D.	13.16±2.68	12.91±3.27	P<0.709 (NS)
Vol. de Pulso Sup. I.	13.43±2.38	13.10±2.78	P<0.578 (NS)
Vol. de Pulso Inf. I.	13.30±2.30	13.40±2.73	P<0.860 (NS)

En la Tabla 4.10, se muestra que no existen diferencias significativas en los volúmenes bilaterales de pulso braquial y tibial posterior en el momento basal.

4.2.10. VOLTAJE DIFERENCIAL EN EL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN DÍGITOS DE PIE Y MANO DERECHA PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.11. Medias del voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano derecha.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Flujo Mano 1° D.	3.34±1.06	3.27±0.97	P<0.831 (NS)
Flujo Mano 2° D.	3.17±0.99	3.22±0.97	P<0.828 (NS)
Flujo Mano 3° D.	3.30±0.85	3.27±0.84	P<0.891 (NS)
Flujo Mano 4° D.	3.21±0.90	3.21±0.86	P<0.974 (NS)
Flujo Mano 5° D.	3.32±0.96	3.30±0.85	P<0.929 (NS)
Flujo Pie 1° D.	3.47±1.14	3.48±1.15	P<0.970 (NS)
Flujo Pie 2° D.	3.38±1.08	3.38±1.06	P<0.987 (NS)
Flujo Pie 3° D.	3.41±1.11	3.38±1.06	P<0.917 (NS)
Flujo Pie 4° D.	3.25±0.78	3.25±0.82	P<0.990 (NS)
Flujo Pie 5° D.	3.32±0.77	3.31±0.79	P<0.963 (NS)

En la Tabla 4.11, se muestra que no existen diferencias significativas preterapéuticas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico.

4.2.11. VOLTAJE DIFERENCIAL EN EL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN PIE Y MANO IZQUIERDA PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.12. Medias del voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano izquierda.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Flujo Mano 1° I.	3.38±0.87	3.38±0.84	P<0.968 (NS)
Flujo Mano 2° I.	3.31±0.93	3.34±0.89	P<0.877 (NS)
Flujo Mano 3° I.	3.36±0.95	3.34±0.90	P<0.923 (NS)
Flujo Mano 4° I.	3.35±0.88	3.36±0.86	P<0.969 (NS)
Flujo Mano 5° I.	3.40±1.15	3.42±1.12	P<0.954 (NS)
Flujo Pie 1° I.	3.33±0.73	3.36±0.76	P<0.836 (NS)
Flujo Pie 2° I.	3.47±1.02	3.42±0.98	P<0.839 (NS)
Flujo Pie 3° I.	3.34±1.03	3.36±0.97	P<0.838 (NS)
Flujo Pie 4° I.	3.32±0.82	3.31±0.78	P<0.929 (NS)
Flujo Pie 5° I.	3.27±0.82	3.33±.81	P<0.753 (NS)

En la Tabla 4.12, se muestra que no existen diferencias significativas preterapéuticas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano izquierda..

4.2.12. RIESGO Y RANGO DEL RIESGO DE CAIDA PRETERAPÉUTICO.*Tabla 4.13. Medias del riesgo y rango de caída preterapéutico.*

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Riesgo de Caída	5.38±0.87	5.48±0.86	P<0.602 (NS)
Rango de Riesgo de Caída	1.93±0.27	2.00±0.00	P<0.083 (NS)

En la Tabla 4.13, no se observan diferencias significativas en el riesgo y rango de riesgo de caídas preterapéutico.

4.2.13. PUNTUACIÓN OBTENIDA EN EL CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN DE BECK A NIVEL PRETERAPÉUTICO.*Tabla 4.14. Medias de la puntuación obtenida en la aplicación del cuestionario de depresión de Beck.*

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Depresión de Beck	2.52±1.09	2.50±1.06	P<0.917 (NS)

En la Tabla 4.14, se muestra que no se hallan diferencias significativas en los niveles de depresión existentes en los grupos de estudio en el momento basal.

4.2.14. PUNTUACIÓN OBTENIDA EN EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO Y ANSIEDAD RASGO PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.15. Medias de la puntuación obtenida en la aplicación del cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Ansiedad Estado	23.32±4.99	22.28±4.38	P<0.320 (NS)
Ansiedad Rasgo	26.88±3.14	26.15±2.67	P<0.269 (NS)

En la Tabla 4.15, se muestra que no se hallan diferencias significativas en los niveles de ansiedad existentes en los grupos de estudio en el momento basal.

4.2.15. PUNTUACIÓN OBTENIDA EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.16. Medias de la puntuación obtenida en la aplicación del cuestionario de fibromialgia.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Impacto Fibromialgia	32.95±4.15	33.95±5.07	P<0.337 (NS)

En la Tabla 4.16, se observa que no se encuentran diferencias significativas en la puntuación global obtenida en el cuestionario de impacto de fibromialgia en el momento basal.

4.2.16. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA I A NIVEL PRETERAPÉUTICO .

Tabla 4.17. Distribución preterapéutica de las puntuaciones obtenidas en los ítems que componen el cuestionario de impacto de fibromialgia.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	L	M	S	L	M	S	
Malestar Post-esfuerzo	0	19	21	2	12	26	P<0.128 (NS)
Sueño Poco Reparador	0	4	36	0	9	31	P<0.130 (NS)
Trast. Memoria o Concentración	0	1	39	0	0	40	P<0.314 (NS)
Dolores en Músculos	0	9	31	0	5	35	P<0.239 (NS)
Dolor en Articulaciones	0	4	36	0	1	39	P<0.166 (NS)
Dolor de Cabeza	6	10	24	1	6	33	P<0.050 (NS)
Dolor de Garganta	14	18	8	17	14	9	P<0.654 (NS)
Ganglios Hinchados y Dolorosos	30	8	2	28	3	9	P<0.033 (S)
Diarrea	32	8	0	31	7	2	P<0.353 (NS)
Fiebre	38	2	0	39	1	0	P<0.556 (NS)

En la Tabla 4.17, se muestra que únicamente se encuentran diferencias significativas preterapéuticas en la presencia de ganglios hinchados y dolorosos.

4.2.17. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA II A NIVEL PRETERAPÉUTICO .

Tabla 4.18. Distribución preterapéutica de las puntuaciones obtenidas en los ítems que componen el cuestionario de impacto de fibromialgia.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	L	M	S	L	M	S	
Escalofríos	4	6	30	1	16	23	P<0.026 (S)
Trastornos del Sueño	0	5	35	0	5	35	P<1.000 (NS)
Nauseas	3	23	14	8	21	11	P<0.256 (NS)
Dolor Abdominal	22	12	6	24	11	5	P<0.895 (NS)
Sinusitis	29	9	2	33	5	2	P<0.496 (NS)
Congestión Nasal	21	7	12	27	10	3	P<0.095 (NS)
Respiración Acelerada	18	6	16	21	9	10	P<0.333 (NS)
Sensibilidad a la luz	17	19	4	18	8	14	P<0.007 (S)
Depresión	6	8	26	7	13	20	P<0.359 (NS)

En la Tabla 4.18, se muestra que únicamente se encuentran diferencias significativas preterapéuticas en la sensibilidad a la luz y escalofríos.

4.2.18. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF-36 PRETERAPÉUTICO.*Tabla 4.19. Medias preterapéuticas de las puntuaciones obtenidas en los diferentes ítems que componen el cuestionario de calidad de vida SF-36.*

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Función Física SF-36	49.43±6.90	51.90±9.92	P<0.199 (NS)
Rol Físico	25.17±6.88	25.86±7.35	P<0.661 (NS)
Dolor Corporal	75.76±7.20	78.43±12.75	P<0.257 (NS)
Salud General	67.02±4.25	66.28±6.84	P<0.558 (NS)
Vitalidad	60.05±5.23	58.90±6.27	P<0.376 (NS)
Función Social	63.23±7.12	63.93±12.41	P<0.758 (NS)
Rol Emocional	49.18±7.65	46.35±5.69	P<0.065 (NS)
Salud Mental	76.65±11.23	80.60±9.66	P<0.097 (NS)

En la Tabla 4.19, se observa que no se hallan diferencias significativas, entre los grupos de estudio, en el cuestionario de calidad de vida SF-36.

4.2.19. CUESTIONARIO DE ÍNDICE DE CALIDAD DEL SUEÑO DE PITTSBURGH PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.20. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el índice de calidad del sueño de Pittsburgh.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	NP	PM	PG	NP	PM	PG	
Calidad Subjetiva Pittsburgh	0	10	30	1	11	24	P<0.064 (NS)
Latencia de Sueño	2	5	33	2	6	32	P<0.948 (NS)
Duración del Sueño	0	11	29	2	4	34	P<0.059 (NS)
Eficiencia Habitual del Sueño	1	14	25	0	9	31	P<0.255 (NS)
Perturbaciones del Sueño	0	16	24	3	13	24	P<0.191 (NS)
Disfunción Diurna	0	32	8	0	30	10	P<0.592 (NS)

En la Tabla 4.20, se muestra que no se hallan diferencias significativas en ninguno de los ítems contenidos en el cuestionario de índice de calidad del sueño de Pittsburgh.

4.2.20. CARACTERÍSTICAS PRETERAPÉUTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “*Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE*” I.

Tabla 4.21. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire I.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Sí	No	
Dolor como Pulsaciones	20	20	22	18	P<0.654 (NS)
Frío	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Caliente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Ardiente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Entumecimiento	37	3	34	6	P<0.288 (NS)
Calambre	21	19	22	18	P<0.823 (NS)
Punzante	16	24	18	22	P<0.651 (NS)
Penetrante	32	8	35	5	P<0.363 (NS)
Agudo	7	33	4	36	P<0.330 (NS)

En la Tabla 4.21, se observa que no se encuentran diferencias significativas en ninguna de las características del dolor contenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire I.

4.2.21. CARACTERÍSTICAS PRETERAPÉUTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “*Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE*” II.

Tabla 4.22. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire II.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Pesado	40	0	39	1	P<0.314 (NS)
Tirante	33	7	33	7	P<1.000 (NS)
Como un Desgarro	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Superficial	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Difuso	38	2	39	1	P<0.556 (NS)
Irradia	14	26	10	30	P<0.329 (NS)
Fijo	27	13	29	11	P<0.626 (NS)
Interno	23	17	19	21	P<0.370 (NS)
Profundo	23	17	20	20	P<0.501 (NS)
Adormecimiento	33	7	36	4	P<0.330 (NS)

En la Tabla 4.22, se observa que no se encuentran diferencias significativas en ninguna de las características del dolor contenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire II.

4.2.22. CARACTERÍSTICAS PRETERAPÉUTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” III.

Tabla 4.23. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire III.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Hormigueo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Agüjetas	22	18	29	11	P<0.104 (NS)
Como una Corriente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Espantoso	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Que maree	36	4	34	6	P<0.499 (NS)
Atormenta	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Incapacitante	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Incomodo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Deprimente	39	1	40	0	P<0.314 (NS)
Momentáneo	0	40	0	40	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.23, se muestra que no se obtienen diferencias significativas en ninguna de las características del dolor contenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire III.

4.2.23. CARACTERÍSTICAS PRETERAPÉUTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “*Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE*” IV.

Tabla 4.24. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire IV.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Frontal	32	8	28	12	P<0.302 (NS)
Brazo	35	5	37	3	P<0.456 (NS)
Antebrazo	33	7	36	4	P<0.330 (NS)
Clavículas	36	4	34	6	P<0.499 (NS)
Rodilla	36	4	35	5	P<0.723 (NS)
Zona Cervical	35	5	37	3	P<0.456 (NS)
Zona Dorsal	34	6	31	9	P<0.390 (NS)
Zona Lumbar	40	0	37	3	P<0.077 (NS)
Pelvis	32	8	34	6	P<0.556 (NS)
Trocánteres	35	5	35	5	P<1.000 (NS)
Pantorrillas	31	9	35	5	P<0.239 (NS)
Pies	22	18	22	18	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.24, se muestra que no se obtienen diferencias significativas en ninguna de las características del dolor contenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire IV.

4.2.24. ESCALA VISUAL ANALÓGICA PRETERAPÉUTICA.

Tabla 4.25. Medias preterapéuticas en la escala visual analógica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Escala Visual Analógica	9.13±0.79	8.90±0.90	P<0.239 (NS)

En la Tabla 4.25, se muestra que no se obtienen diferencias significativas entre los grupos de estudio en la escala visual analógica.

4.2.25. ÍNDICE DE YAO PRETERAPÉUTICO.

Tabla 4.26. Medias preterapéuticas en el índice de Yao.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Índice de Yao	1.05±0.12	1.08±0.07	P<0.113 (NS)

En la Tabla 4.26, se observa que no se encuentran diferencias significativas preterapéuticas en el índice de Yao.

4.2.26. ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL PRETERAPÉUTICA.*Tabla 4.27. Medias preterapéuticas de la composición corporal.*

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Masa Celular	22.84±2.86	22.75±2.55	P<0.889 (NS)
Masa Extracelular	37.06±3.23	37.20±3.06	P<0.840 (NS)
Masa Magra	59.04±5.68	58.01±5.08	P<0.424 (NS)

Como se muestra en la Tabla 4.27, no se obtienen diferencias significativas en la composición corporal entre los grupos de estudio.

4.2.27. EVALUACIÓN DE PUNTOS SENSIBLES EN LA 1ª VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA I.

Tabla 4.28. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el análisis del dolor en los puntos sensibles.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No	Sí	No	
Occip. Derecho	25	15	35	5	P<0.019 (S)
Occip. Izquierdo	25	15	35	5	P<0.009 (S)
C. B. Derechas	30	10	38	2	P<0.013 (S)
C. B. Izquierdas	28	12	36	4	P<0.024 (S)
Trap. Derecho	29	11	38	2	P<0.006 (S)
Trap. Izquierdo	30	10	39	1	P<0.003 (S)
Supra. Derecho	33	7	39	1	P<0.028 (S)
Supra. Izquierdo	26	14	37	3	P<0.003 (S)
2ª Cos. Derechas	30	10	37	3	P<0.033 (S)

En la Tabla 4.28, se muestra que existen diferencias significativas en todos los puntos sensibles al dolor señalados.

4.2.28. EVALUACIÓN DE PUNTOS SENSIBLES EN LA 1ª VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA II.

Tabla 4.29. Distribución de las puntuaciones obtenidas en la valoración de los puntos dolorosos según criterios de la “ACR”.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No	Sí	No	
2ª Costillas I.	29	11	36	4	P<0.042 (S)
Epicóndilo D.	29	11	38	2	P<0.006 (S)
Epicóndilo I.	30	10	37	3	P<0.033 (S)
Glúteo D.	26	14	33	7	P<0.063 (S)
Glúteo I.	23	17	32	8	P<0.026 (S)
Trocánter M. D.	29	11	36	4	P<0.042 (S)
Trocánter M. I.	24	16	33	7	P<0.023 (S)
Rodilla D.	35	5	36	4	P<0.500 (NS)
Rodilla I.	31	9	33	7	P<0.390 (NS)

En la Tabla 4.29, se muestra que existen diferencias significativas en todos los puntos dolorosos señalados excepto en los puntos suprarrotulianos.

4.2.29. TENSION ARTERIAL Y SATURACION DE OXIGENO EN LA PRIMERA VALORACION POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.30. Medias posterapéuticas de tensión arterial y saturación de oxígeno.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
TAS	127.40±12.65	130.55±10.51	P<0.229 (NS)
TAD	70.13±8.82	70.28±9.33	P<0.941 (NS)
Sat. O ₂	93.18±2.65	93.45±2.57	P<0.639 (NS)

En la Tabla 4.30, se muestra que no existen diferencias significativas en la primera valoración posterapéutica para los valores de tensión arterial y saturación de oxígeno.

4.2.30. FRECUENCIA CARDIACA Y VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LA PRIMERA VALORACION POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.31. Medias de la frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardiaca en la primera valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Frecuencia Cardiaca	83.32±14.29	82.43±15.34	P<0.069 (NS)
VFC	2.35±0.54	2.65±0.34	P<0.043 (S)
RSMC	163.45±62.41	173.13±87.56	P<0.046 (S)

En la Tabla 4.31, se muestra que existen diferencias significativas en la desviación estándar de los segmentos R-R y raíz cuadrada del índice de variabilidad de la frecuencia cardiaca.

VFC: desviación temporal, desviación estandar de los segmentos R-R.

RSMC: raíz cuadrada del índice VFC

4.2.31. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.32. Medias del nivel de activación muscular en la primera valoración posterapéutica .

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Electromiografía Cervical Anterior	381.07±86.28	431.28±96.17	P<0.016 (S)
Electromiografía en Brazo	582.85±151.68	667.07±136.22	P<0.011 (S)
Electromiografía en Cuádriceps	493.53±103.49	696.68±118.23	P<0.000 (S)
Electromiografía Cervical Posterior	338.33±73.03	331.83±71.94	P<0.689 (NS)
Electromiografía en Cuad. Sup. Glúteo	482.10±130.23	554.93±124.32	P<0.012 (S)
Electromiografía en Pliegue Glúteo Ant.	658.28±99.86	715.50±155.25	P<0.053 (NS)

En la Tabla 4.32, se observa que se han obtenido diferencias significativas en los niveles de activación muscular a nivel de la musculatura cervical anterior, musculatura flexora del brazo, cuádriceps y musculatura glútea.

4.2.32. CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.33. Medias de la cuantificación del dolor manifestada por las pacientes en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Pain Matcher 1	7.58±2.56	8.75±2.51	P<0.041 (S)
Pain Matcher 2	9.38±1.71	10.80±2.44	P<0.003 (S)
Pain Matcher 3	15.10±2.74	13.48±2.33	P<0.006 (S)

En la Tabla 4.33, se observa que se han obtenido diferencias significativas en la cuantificación del dolor manifestada por las pacientes.

4.2.33. NIVEL DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.34. Medias del nivel de severidad manifestado por las pacientes en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Nivel de Severidad de la Enfermedad	5.78±0.89	6.00±1.04	P<0.301 (NS)

En la Tabla 4.34, se muestra que no se hallan diferencias significativas en el nivel de severidad percibido por las pacientes en la primera valoración postoperatoria.

4.2.34. PRESIÓN ARTERIAL SEGMENTARIA DIFERENCIAL EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.35. Medias de las presiones arteriales segmentarias en la primera valoración postoperatoria .

VARIABLES	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Flujo en Brazo D.	0.75±0.23	0.69±0.21	P<0.257 (NS)
Flujo en Antebrazo D.	0.77±0.20	0.73±0.15	P<0.350 (NS)
Flujo Muslo Sup. D.	1.49±0.77	1.43±0.69	P<0.714 (NS)
Flujo Muslo Inf. D.	2.27±0.89	2.23±0.82	P<0.847 (NS)
Flujo Pierna Sup. D.	2.81±0.92	2.57±0.82	P<0.208 (NS)
Flujo Pierna Inf. D.	1.75±1.05	1.70±0.71	P<0.790 (NS)
Flujo Brazo I.	0.87±0.19	0.84±0.16	P<0.448 (NS)
Flujo Antebrazo I.	0.79±0.19	0.85±0.18	P<0.194 (NS)
Flujo en Muslo Sup I.	1.33±0.68	1.36±0.59	P<0.799 (NS)
Flujo en Pierna Sup I.	2.05±0.81	2.02±0.71	P<0.851 (NS)
Flujo en Pierna Inf. I.	2.33±0.81	2.22±0.71	P<0.476 (NS)
Volumen Pulso Sup. D.	1.27±0.47	1.33±0.43	P<0.550 (NS)

En la Tabla 4.35, se observa que no se han obtenido diferencias significativas en la presión arterial segmentaria diferencial entre los grupos de estudio en la primera valoración postoperatoria.

4.2.35. VOLUMEN DE PULSOS SANGUÍNEOS EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.36. Medias de la velocidad de pulsos sanguíneos en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Vol. Pulso Sup. D.	13.58±2.17	12.80±2.65	P<0.157 (NS)
Vol. de Pulso Inf D.	14.13±2.88	13.10±2.66	P<0.102 (NS)
Vol. de Pulso Sup. I.	14.35±2.71	13.18±2.92	P<0.066 (NS)
Vol. de Pulso Inf. I.	14.10±2.54	13.30±2.79	P<0.184 (NS)

En la Tabla 4.36, se manifiesta que no se han hallado diferencias significativas bilaterales en el volumen de pulso sanguíneo en arteria braquial y tibial posterior.

4.2.36. VOLTAJE DIFERENCIAL EN EL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN DÍGITOS DE PIE Y MANO DERECHA EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.37. Medias del voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano derecha en la primera valoración postoperatoria.

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Flujo Mano 1° D.	3.41±1.06	3.24±0.98	P<0.436 (NS)
Flujo Mano 2° D.	3.24±0.99	3.22±0.96	P<0.920 (NS)
Flujo Mano 3° D.	3.32±0.86	3.28±0.84	P<0.837 (NS)
Flujo Mano 4° D.	3.24±0.89	3.21±0.86	P<0.872 (NS)
Flujo Mano 5° D.	3.37±0.94	3.32±0.85	P<0.806 (NS)
Flujo Pie 1° D.	3.51±1.14	3.48±1.14	P<0.901 (NS)
Flujo Pie 2° D.	3.42±1.08	3.35±1.11	P<0.796 (NS)
Flujo Pie 3° D.	3.46±1.11	3.37±1.06	P<0.720 (NS)
Flujo Pie 4° D.	3.29±0.79	3.23±0.82	P<0.735 (NS)
Flujo Pie 5° D.	3.33±0.79	3.31±0.80	P<0.894 (NS)

En la Tabla 4.37, se manifiesta que no se han hallado diferencias significativas en el voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano derecha.

4.2.37. VOLTAJE DIFERENCIAL EN EL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN DÍGITOS DE PIE Y MANO IZQUIERDA EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.38. Medias del voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano izquierda en la primera valoración posterapéutica.

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Flujo Mano 1° I.	3.43±0.88	3.38±0.85	P<0.794 (NS)
Flujo Mano 2° I.	3.35±0.94	3.34±0.89	P<0.940 (NS)
Flujo Mano 3° I.	3.40±0.94	3.33±0.90	P<0.738 (NS)
Flujo Mano 4° I.	3.40±0.87	3.36±0.85	P<0.831 (NS)
Flujo Mano 5° I.	3.45±1.15	3.42±1.12	P<0.921 (NS)
Flujo Pie 1° I.	3.38±0.73	3.36±0.76	P<0.881 (NS)
Flujo Pie 2° I.	3.53±1.03	3.43±0.98	P<0.629 (NS)
Flujo Pie 3° I.	3.42±1.03	3.36±0.97	P<0.804 (NS)
Flujo Pie 4° I.	3.41±0.82	3.31±0.78	P<0.585 (NS)
Flujo Pie 5° I.	3.33±0.82	3.32±0.80	P<0.935 (NS)

En la Tabla 4.38, se manifiesta que no se han hallado diferencias significativas en el voltaje diferencial en el flujo arterial dérmico en dígitos de pie y mano izquierda.

4.2.38. RIESGO Y RANGO DE RIESGO CAIDA EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.39. Medias de riesgo y rango de caída en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Riesgo de Caída	5.10±0.82	5.49±0.90	P<0.047 (S)
Rango de Riesgo de Caída	1.87±0.33	2.00±0.00	P<0.021 (S)

En la Tabla 4.39, se manifiesta que se encuentran diferencias significativas en el riesgo y rango de riesgo de caída en la primera valoración posterapéutica.

4.2.39. CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN DE BECK EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA .

Tabla 4.40. Medias de las puntuaciones registradas en el cuestionario de depresión de Beck en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Depresión de Beck	2.18±1.01	2.50±1.06	P<0.165 (NS)

En la Tabla 4.40, se observa que no existen diferencias significativas en la puntuación total obtenida en el cuestionario de depresión de Beck.

4.2.40. NIVELES DE ANSIEDAD ESTADO Y ANSIEDAD RASGO EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.41. Medias obtenidas en el cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Ansiedad Estado	20.53±3.63	24.43±4.24	P<0.055 (NS)
Ansiedad Rasgo	25.00±3.21	26.70±2.87	P<0.045 (S)

En la Tabla 4.41, se manifiesta que se encuentran diferencias significativas en los niveles de ansiedad rasgo, sin embargo, no se halla significación en los niveles de ansiedad estado.

4.2.41. CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.42. Media de la puntuación total obtenida en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Impacto Fibromialgia	32.10±6.53	35.85±5.82	P<0.038 (S)

En la Tabla 4.42, se observa que se encuentran diferencias significativas en la puntuación global del cuestionario de impacto de fibromialgia.

4.2.42. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA I EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.43. Medias de los ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la primera valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Malestar Post-esfuerzo	2.25±63.04	2.60±0.55	P<0.010 (S)
Sueño Poco Reparador	2.60±0.59	2.82±0.38	P<0.047 (S)
Trast. Memoria o Concentración	2.85±0.36	3.00±0.00	P<0.012 (S)
Dolores en Músculos	2.53±0.51	2.78±0.42	P<0.019 (S)
Dolor en Articulaciones	2.68±0.47	2.88±0.33	P<0.033 (S)
Dolor de Cabeza	2.20±0.72	2.60±0.55	P<0.007 (S)
Dolor de Garganta	1.83±0.71	1.80±0.79	P<0.882 (NS)
Ganglios Hinchados y Dolorosos	1.25±0.54	1.55±0.78	P<0.050 (NS)
Diarrea	1.20±0.41	1.28±0.55	P<0.492 (NS)
Fiebre	1.05±0.22	1.00±0.00	P<0.160 (NS)

En la Tabla 4.43, se observa que la diferencias estadísticamente significativas han sido obtenidas en el malestar post-esfuerzo, sueño poco reparador, trastorno de memoria, cefaleas, dolor muscular y articular.

4.2.43. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA II EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.44. Medias de los ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Escalofríos	2.45±0.68	2.38±0.67	P<0.619 (NS)
Trastornos del Sueño	2.65±0.53	2.88±0.33	P<0.027 (S)
Nauseas	2.50±0.60	2.28±0.60	P<0.097 (NS)
Dolor Abdominal	1.53±0.68	1.53±0.72	P<1.000 (NS)
Sinusitis	1.38±0.63	1.30±0.56	P<0.576 (NS)
Congestión Nasal	1.75±0.81	1.50±0.68	P<0.139 (NS)
Respiración Acelerada	1.67±0.83	1.80±0.85	P<0.508 (NS)
Sensibilidad a la luz	1.52±0.64	1.87±0.88	P<0.046 (S)
Depresión	2.20±0.72	2.48±0.60	P<0.068 (NS)

En la Tabla 4.44, se observa que únicamente se han obtenido diferencias significativas para los trastornos del sueño y la sensibilidad a la luz.

4.2.44. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF-36 EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.45. Medias obtenidas en los distintos ítems que componen el cuestionario de calidad de vida SF-36 en la primera valoración posterapéutica.

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Función Física SF-36	45.90±5.87	50.53±9.12	P<0.009 (S)
Rol Físico	22.10±6.84	25.80±6.98	P<0.019 (S)
Dolor Corporal	73.12±6.08	78.00±73.07	P<0.036 (S)
Salud General	64.40±4.65	66.35±6.39	P<0.123 (NS)
Vitalidad	62.73±5.27	60.48±7.73	P<0.133 (NS)
Función Social	58.75±6.74	63.50±11.57	P<0.028 (S)
Rol Emocional	45.60±7.85	47.23±5.66	P<0.292 (NS)
Salud Mental	78.48±8.73	81.15±10.42	P<0.217 (NS)

En la Tabla 4.45, se observa que las diferencias estadísticamente significativas han sido obtenidas en el rol físico, dolor corporal y función social.

4.2.45. CUESTIONARIO DE ÍNDICE DE CALIDAD DEL SUEÑO DE PITTSBURGH EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.46. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario del índice de calidad del sueño de Pittsburg en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	NP	PM	PG	NP	PM	PG	
Calidad Subjetiva Pittsburgh	0	11	29	5	17	15	P<0.043 (S)
Latencia de Sueño	0	20	20	1	11	26	P<0.064 (NS)
Duración del Sueño	0	18	22	0	11	27	P<0.42 (S)
Eficiencia Habitual del Sueño	0	21	19	0	13	24	P<0.065 (NS)
Perturbaciones del Sueño	0	26	14	2	7	29	P<0.040 (S)

En la Tabla 4.46, se observa que únicamente se han obtenido diferencias significativas en la duración del sueño y en las perturbaciones del sueño.

4.2.46. CARACTERISTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” I EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.47. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire I en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Sí	No	
Dolor como Pulsaciones	30	10	21	19	P<0.036 (S)
Frío	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Caliente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Ardiente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Entumecimiento	26	14	34	6	P<0.390 (NS)
Calambre	21	19	25	15	P<0.366 (NS)
Punzante	13	27	19	21	P<0.171 (NS)
Penetrante	37	3	36	4	P<0.692 (NS)
Agudo	12	28	5	35	P<0.056 (NS)

En la Tabla 4.47, se observa que las diferencias estadísticamente significativas han sido obtenidas en la percepción del dolor como pulsaciones.

4.2.47. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “*Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE*” II EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.48. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire II en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Pesado	35	5	38	2	P<0.235 (NS)
Tirante	32	8	33	7	P<0.775 (NS)
Como un Desgarro	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Superficial	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Difuso	32	8	40	0	P<0.043 (S)
Irradia	11	29	15	25	P<0.340 (NS)
Fijo	29	11	25	15	P<0.340 (NS)
Interno	21	19	19	21	P<0.655 (NS)
Profundo	23	17	20	20	P<0.501 (NS)
Adormecimiento	32	8	36	4	P<0.210 (NS)

En la Tabla 4.48, se muestra que la diferencias estadísticamente significativas únicamente han sido obtenidas en la percepción del dolor difuso.

4.2.48. CARACTERISTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” III EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPEUTICA.

Tabla 4.49. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire III en la primera valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Hormigueo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Agüjetas	22	18	28	12	P<0.166 (NS)
Como una Corriente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Espantoso	36	4	40	0	P<0.040 (S)
Que marea	32	8	34	6	P<0.556 (NS)
Atormenta	36	4	40	0	P<0.040 (S)
Incapacitante	36	4	39	1	P<0.166 (NS)
Incomodo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Deprimente	36	4	40	0	P<0.040 (S)
Momentáneo	0	40	0	40	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.49, se muestra que las diferencias estadísticamente significativas únicamente han sido obtenidas en la percepción del dolor como espantoso, que atormenta y deprimente.

4.2.49. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “*Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE*” IV EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.50. Distribución de las puntuaciones obtenidas en el Mc Gill Pain Questionnaire IV en la primera valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Frontal	27	13	27	13	P<1.000 (NS)
Brazo	26	14	34	6	P<0.039 (S)
Antebrazo	27	13	35	5	P<0.032 (S)
Clavículas	26	14	33	7	P<0.075 (NS)
Rodilla	27	13	35	5	P<0.032 (S)
Zona Cervical	31	9	32	8	P<0.785 (NS)
Zona Dorsal	32	8	32	8	P<1.000 (NS)
Zona Lumbar	38	2	37	3	P<0.644 (NS)
Pelvis	26	14	37	7	P<0.075 (NS)
Trocánteres	27	13	34	6	P<0.066 (NS)
Pantorrillas	23	17	32	8	P<0.030 (S)
Pies	21	19	22	18	P<0.823 (NS)

En la Tabla 4.50, se muestra que las diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio han sido encontradas en la percepción de dolor en brazo, antebrazo, rodilla y pantorrillas.

4.2.50. ESCALA VISUAL ANALÓGICA EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.51. Medias obtenidas en la percepción del dolor mediante la escala visual analógica en la primera valoración posterpéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Escala Visual Analógica	8.18±0.78	8.88±0.88	P<0.041 (S)

En la Tabla 4.51, se manifiesta la existencia de diferencias significativas entre los grupos de estudio en la puntuación obtenida de la percepción del dolor.

4.2.51. ÍNDICE DE YAO EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.52. Medias obtenidas en el índice de Yao en la primera valoración posterpéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Índice de Yao	1.06±0.12	1.10±0.07	P<0.069 (NS)

En la Tabla 4.52, se no existen diferencias significativas entre los grupos de estudio en el índice de Yao a nivel de la primera valoración posterpéutica.

4.2.52. ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.53. Medias del análisis de la composición corporal en la primera valoración postterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Masa Celular	22.78±2.87	22.75±2.53	P<0.938 (NS)
Masa Extracelular	37.07±3.19	37.23±3.0	P<0.816 (NS)
Masa Magra	59.04±5.67	57.99±5.78	P<0.416 (NS)

En la Tabla 4.53, se manifiesta la no existencia de diferencias significativas entre los grupos de estudio en el análisis de la composición corporal.

4.2.53. EVALUACIÓN DE LA MEJORÍA CLÍNICA PERCIBIDA POR LAS PACIENTES EN LA PRIMERA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.54. Medias de la mejoría clínica percibida por las pacientes en la primera valoración postterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Evaluación Clínica de Mejoría	5.78±0.80	6.13±0.72	P<0.043 (S)

En la Tabla 4.54, se observa la existencia de diferencias significativas entre los grupos de estudio en la puntuación obtenida de la mejoría clínica percibida por las pacientes.

4.2.54. EVALUACIÓN DE LOS PUNTOS SENSIBLES I EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.55. Distribución de las puntuaciones obtenidas en la evaluación de los puntos sensibles en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No	Sí	No	
Occip. Derecho	28	12	35	5	P<0.057 (NS)
Occip. Izquierdo	27	13	36	4	P<0.044 (S)
C. B. Derechas	33	7	38	2	P<0.079 (NS)
C. B. Izquierdas	25	15	35	5	P<0.049 (S)
Trap. Derecho	31	9	37	3	P<0.061(NS)
Trap. Izquierdo	36	4	40	0	P<0.041 (S)
Supra. Derecho	34	6	39	1	P<0.049 (S)
Supra. Izquierdo	31	9	37	3	P<0.061(NS)
2ª Cos. Derechas	31	9	37	3	P<0.061(NS)

En la Tabla 4.55, se observan que las diferencias significativas han sido obtenidas en los puntos sensibles a nivel de occipucio izquierdo, zona cervical baja izquierda, supraespinoso derecho y trapecio izquierdo.

4.2.55. EVALUACIÓN DE LOS PUNTOS SENSIBLES II EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.56. Distribución de las puntuaciones obtenidas en la evaluación de los puntos sensibles en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Sí	No	Sí	No	
2ª Costillas I.	30	10	36	4	P< 079 (NS)
Epicóndilo D.	32	8	38	2	P<0.043 (S)
Epicóndilo I.	29	11	36	4	P<0.046 (S)
Glúteo D.	32	8	35	5	P<0.037 (S)
Glúteo I.	24	16	32	8	P<0.052 (NS)
Trocánter M. D.	30	10	36	4	P<0.079 (NS)
Trocánter M. I.	25	15	33	7	P<0.046 (S)
Rodilla D.	30	10	36	4	P<0.079 (NS)
Rodilla I.	33	7	32	8	P<0.778 (NS)

En la Tabla 4.56, se observan que las diferencias significativas han sido obtenidas en los puntos sensibles a nivel de epicóndilo derecho, epicóndilo izquierdo, glúteo derecho y trocánter mayor izquierdo.

4.2.56. TENSION ARTERIAL Y SATURACION DE OXIGENO EN LA SEGUNDA VALORACION POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.57. Medias de tensión arterial sistólica, diastólica y saturación de oxígeno.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
TAS	127.48±12.17	130.90±9.68	P<0.168 (NS)
TAD	70.38±8.58	70.70±9.16	P<0.873 (NS)
Sat. O ₂	93.03±2.48	93.15±2.43	P<0.820 (NS)

En la Tabla 4.57, se muestra que no se hallan diferencias significativas postoperatorias en los valores de saturación de oxígeno, tensión arterial sistólica y diastólica.

4.2.57. FRECUENCIA CARDIACA Y VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LA SEGUNDA VALORACION POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.58. Medias de los valores de frecuencia cardiaca, desviación estándar de los segmentos R-R y raíz cuadrada del índice de variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Frecuencia Cardiaca	81.12±15.26	83.34±17.23	P<0.071 (NS)
VFC	2.44±0.61	2.59±0.41	P<0.047 (S)
RSMC	158.33±61.37	172.23±56.67	P<0.031 (S)

En la Tabla 4.58, se observan diferencias significativas en la desviación estándar de los segmentos R-R y raíz cuadrada del índice de variabilidad de la frecuencia cardiaca.

VFC: desviación temporal, desviación estándar de los segmentos R-R.

RSMC: raíz cuadrada del índice VFC

4.2.58. ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE SUPERFICIE EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.59. Nivel de activación muscular en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Electromiografía Cervical Anterior	430.65±106.08	433.37±96.21	P<0.905 (NS)
Electromiografía en Brazo	614.07±94.41	667.12±136.57	P<0.047 (S)
Electromiografía en Cuadriceps	633.45±90.30	689.05±119.34	P<0.022 (S)
Electromiografía Cervical Posterior	309.00±67.21	340.15±68.65	P<0.044 (S)
Electromiografía en Cuad. Sup. Glúteos	544.15±144.79	553.68±124.27	P<0.753 (NS)
Electromiografía en Pliegue Glúteo Ant.	678.55±117.57	717.78±153.50	P<0.204 (NS)

En la Tabla 4.59, se observan que las diferencias significativas han sido obtenidas en los niveles de activación muscular a nivel de la musculatura flexora del brazo, cuádriceps y musculatura extensora de la cabeza.

4.2.59. CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.60. Medias de la cuantificación del dolor manifestada por las pacientes en la segunda valoración postoperatoria .

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Pain Matcher 1	6.90±2.31	8.45±2.47	P<0.045 (S)
Pain Matcher 2	8.82±2.01	10.52±2.67	P<0.032 (S)
Pain Matcher 3	14.70±2.57	12.87±2.13	P<0.041 (S)

En la Tabla 4.60, se muestra diferencias significativas entre los grupos de estudio en los tres niveles de cuantificación del dolor establecidos por el “*pain matcher*”.

4.2.60. NIVEL DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.61 .Medias del nivel de severidad de la enfermedad manifestadas por las pacientes en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Nivel de Severidad de la Enfermedad	33.68±3.31	35.80±5.80	P<0.049 (S)

En la Tabla 4.61, se muestra la existencia de diferencias significativas entre los grupos de estudio en el nivel de severidad de la enfermedad manifestado por las pacientes.

4.2.61. PRESIÓN ARTERIAL SEGMENTARIA DIFERENCIAL EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.62. Medias de las presiones arteriales diferenciales en la segunda valoración posterapéutica.

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Flujo en Brazo D.	0.73±0.23	0.69±0.21	P<0.353 (NS)
Flujo en Antebrazo D.	0.76±0.20	0.73±0.15	P<0.506 (NS)
Flujo Muslo Sup. D.	1.49±0.76	1.43±0.70	P<0.708 (NS)
Flujo Muslo Inf. D.	2.22±0.90	2.22±0.75	P<0.969 (NS)
Flujo Pierna Sup. D.	2.80±0.92	2.55±0.82	P<0.201 (NS)
Flujo Pierna Inf. D.	1.74±1.05	1.69±0.70	P<0.803 (NS)
Flujo Brazo I.	0.85±1.19	0.83±0.17	P<0.537 (NS)
Flujo Antebrazo I.	0.78±0.19	0.84±0.18	P<0.176 (NS)
Flujo en Muslo Sup I.	1.32±0.68	1.36±0.59	P<0.812 (NS)
Flujo en Muslo Inf I.	2.04±0.80	2.01±0.71	P<0.856 (NS)
Flujo en Pierna Sup I.	2.33±0.81	2.21±0.71	P<0.486 (NS)
Flujo en Pierna Inf. I.	1.26±0.47	1.32±0.43	P<0.535 (NS)

En la Tabla 4.62, se manifiesta que no existen diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de las presiones arteriales diferenciales en miembros superiores e inferiores.

4.2.62. VOLUMEN DE PULSOS SANGUÍNEOS EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.63. Medias de los volúmenes de pulsos sanguíneos arteriales en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Vol. Pulso Sup. D.	12.40±2.20	12.58±2.74	P<0.754 (NS)
Vol. de Pulso Inf D.	12.80±3.09	12.15±2.63	P<0.314 (NS)
Vol. de Pulso Sup. I.	12.80±2.52	12.95±2.82	P<0.803 (NS)
Vol. de Pulso Inf. I.	13.08±2.55	12.38±2.41	P<0.211 (NS)

En la Tabla 4.63, se observa que no se encuentran diferencias significativas bilaterales, entre los grupos de estudio, en las velocidades de pulsos sanguíneos en arterial braquial y tibial posterior.

4.2.63. VOLTAJE DIFERENCIAL DEL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN MANO Y PIE DERECHO EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.64. Medias alcanzadas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en mano y pie derecho en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Flujo Mano 1° D.	3.40±1.06	3.22±0.98	P<0.455 (NS)
Flujo Mano 2° D.	3.23±0.99	3.19±0.97	P<0.858 (NS)
Flujo Mano 3° D.	3.30±0.86	3.25±0.84	P<0.802 (NS)
Flujo Mano 4° D.	3.23±0.89	3.20±0.86	P<0.856 (NS)
Flujo Mano 5° D.	3.36±0.95	3.30±0.85	P<0.808 (NS)
Flujo Pie 1° D.	3.49±1.14	3.46±1.14	P<0.912 (NS)
Flujo Pie 2° D.	3.40±1.09	3.34±1.10	P<0.804 (NS)
Flujo Pie 3° D.	3.52±1.23	3.35±1.07	P<0.521 (NS)
Flujo Pie 4° D.	3.28±0.79	3.22±0.82	P<0.741 (NS)
Flujo Pie 5° D.	3.32±0.79	3.30±0.80	P<0.906 (NS)

En la Tabla 4.64, se manifiesta que no existen diferencias estadísticamente significativas en las medias alcanzadas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en mano y pie derecho.

4.2.64. VOLTAJE DIFERENCIAL DEL FLUJO ARTERIAL DÉRMICO EN MANO Y PIE IZQUIERDO EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.65. Medias alcanzadas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en mano y pie izquierdo en la segunda valoración posterapéutica.

VARIABLES	GRUPO EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL	SIGNIF. BILATERAL
Flujo Mano 1° I.	3.42±0.88	3.40±0.82	P<0.917 (NS)
Flujo Mano 2° I.	3.34±0.94	3.32±0.89	P<0.949 (NS)
Flujo Mano 3° I.	3.39±0.95	3.30±0.91	P<0.639 (NS)
Flujo Mano 4° I.	3.38±0.87	3.34±0.85	P<0.841 (NS)
Flujo Mano 5° I.	3.44±1.15	3.41±1.12	P<0.915 (NS)
Flujo Pie 1° I.	3.34±0.75	3.35±0.76	P<0.968 (NS)
Flujo Pie 2° I.	3.52±1.03	3.41±0.98	P<0.624 (NS)
Flujo Pie 3° I.	3.40±1.03	3.34±0.95	P<0.778 (NS)
Flujo Pie 4° I.	3.40±0.82	3.30±0.78	P<0.585 (NS)
Flujo Pie 5° I.	3.33±0.83	3.31±0.80	P<0.928 (NS)

En la Tabla 4.65, se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas en las medias alcanzadas en el voltaje diferencial del flujo arterial dérmico en mano y pie izquierdo.

4.2.65. RIESGO DE CAIDA Y RANGO DE RIESGO DE CAIDA EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.66. Medias alcanzadas en el riesgo y rango de riesgo de caída en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Riesgo de Caída	5.42±0.75	5.52±0.85	P<0.601 (NS)
Rango de Riesgo de Caída	1.90±0.30	2.0±0.0	P<0.440 (NS)

En la Tabla 4.66, se muestra que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las medias alcanzadas en el riesgo y rango de riesgo de caída.

4.2.66. CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN DE BECK EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.67. Medias obtenidas en el cuestionario de depresión de Beck en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Depresión de Beck	2.13±0.97	2.50±1.06	P<0.103 (NS)

En la Tabla 4.67, se manifiesta que no se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la puntuación final obtenida en el cuestionario de depresión de Beck.

4.2.67. NIVELES DE ANSIEDAD ESTADO Y ANSIEDAD RASGO EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.68. Medias obtenidas en los niveles de ansiedad estado y ansiedad rasgo en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Ansiedad Estado	21.17±4.15	22.42±4.24	P<0.187 (NS)
Ansiedad Rasgo	25.57±2.66	26.58±2.55	P<0.090 (NS)

En la Tabla 4.68, se observa que no existen diferencias significativas entre los grupos de estudio en los niveles de ansiedad estado y ansiedad rasgo.

4.2.68. CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.69. Medias obtenidas en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Cuestionario Impacto Fibromialgia	5.60±1.10	6.08±1.05	P<0.052 (NS)

En la Tabla 4.69, se observa que no se encuentran diferencias significativas entre los grupos de estudio en la puntuación total del cuestionario de impacto de fibromialgia.

4.2.69. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA I EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.70. Medias alcanzadas en los ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	L	M	S	L	M	S	
Malestar Post-esfuerzo	4	20	16	1	14	25	P<0.028 (S)
Sueño Poco Reparador	2	8	30	0	7	33	P<0.250 (NS)
Trast. Memoria o Concentración	0	4	36	0	0	40	P<0.041 (S)
Dolores en Músculos	0	10	30	0	6	34	P<0.269 (NS)
Dolor en Articulaciones	0	9	31	0	3	37	P<0.061 (NS)
Dolor de Cabeza	0	16	24	1	13	26	P<0.830 (NS)
Dolor de Garganta	12	21	7	17	14	9	P<0.652 (NS)
Ganglios Hinchados y Dolorosos	32	6	2	25	8	7	P<0.050 (NS)
Diarrea	32	8	0	31	7	2	P<0.492 (NS)
Fiebre	40	0	0	40	0	0	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.70, se muestra que únicamente se hallan diferencias significativas en el malestar post-esfuerzo y los trastornos de concentración o de memoria.

4.2.70. ÍTEMS CONTENIDOS EN EL CUESTIONARIO DE IMPACTO DE FIBROMIALGIA II EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.71. Medias alcanzadas en los ítems contenidos en el cuestionario de impacto de fibromialgia en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	L	M	S	L	M	S	
Escalofríos	4	12	24	4	17	19	P<0.409 (NS)
Trastornos del Sueño	0	11	29	0	4	36	P<0.046 (S)
Nauseas	2	19	19	7	19	14	P<0.092 (NS)
Dolor Abdominal	18	20	2	25	11	4	P<0.382 (NS)
Sinusitis	26	12	22	26	12	2	P<0.550 (NS)
Congestión Nasal	17	19	4	21	18	1	P<0.201 (NS)
Respiración Acelerada	21	13	6	21	9	10	P<0.576 (NS)
Sensibilidad a la luz	20	18	2	18	9	13	P<0.057 (NS)
Depresión	7	21	12	2	19	19	P<0.051 (NS)

En la Tabla 4.71, se observa que únicamente se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en los trastornos del sueño.

4.2.71. CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF-36 EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.72. Medias obtenidas en los ítems que componen el cuestionario de impacto de fibromialgia en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Función Física SF-36	46.05±4.61	49.05±8.03	P<0.049 (S)
Rol Físico	23.85±7.05	25.47±7.09	P<0.067 (NS)
Dolor Corporal	74.25±6.74	78.65±13.22	P<0.052 (NS)
Salud General	66.40±4.12	66.40±6.69	P<0.057 (NS)
Vitalidad	60.80±5.11	63.72±7.78	P<0.050 (NS)
Función Social	57.85±10.93	63.05±11.87	P<0.045 (S)
Rol Emocional	49.65±6.52	46.40±5.96	P<0.033 (S)
Salud Mental	74.15±12.12	77.80±7.84	P<0.74 (NS)

En la Tabla 4.72, se manifiesta que los ítems contenidos en el SF-36 para los que se hallan diferencias significativas son: función social, rol emocional y salud mental.

4.2.72. CUESTIONARIO DE CALIDAD DEL SUEÑO DE PITTSBURGH EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.73. Medias alcanzadas en el cuestionario de calidad del sueño de Pittsburg en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental			Grupo Control			Signif. Bilateral
	NP	PM	PG	NP	PM	PG	
Calidad Subjetiva Pittsburgh	5	11	21	5	16	14	P<0.693 (NS)
Latencia de Sueño	4	17	18	1	12	25	P<0.046 (S)
Duración del Sueño	2	13	21	1	4	30	P<0.045 (S)
Eficiencia Habitual del Sueño	4	15	15	0	8	28	P<0.049 (S)
Perturbaciones del Sueño	0	20	20	2	9	25	P<0.047 (S)
Disfunción Diurna	6	20	14	0	24	16	P<0.140 (NS)

En la Tabla 4.73, se muestra la existencia de diferencias significativa entre los grupos de estudio en la latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia habitual del sueño, y perturbaciones del sueño.

4.2.73. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” I EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.74. Medias obtenidas en las características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” I en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Sí	No	
Dolor como Pulsaciones	29	11	20	20	P<0.039 (S)
Frío	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Caliente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Ardiente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Entumecimiento	34	6	33	7	P<0.765 (NS)
Calambre	17	23	23	17	P<0.184 (NS)
Punzante	21	19	18	22	P<0.508 (NS)
Penetrante	28	12	34	6	P<0.111 (NS)
Agudo	11	21	5	28	P<0.375 (NS)

En la Tabla 4.74, se observa que únicamente se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la percepción del dolor como pulsaciones.

4.2.74. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” II EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.75. Medias obtenidas en las características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” II en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Pesado	26	14	37	3	P<0.032 (S)
Tirante	23	17	30	10	P<0.100 (NS)
Como un Desgarro	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Superficial	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Difuso	36	4	40	0	P<0.041 (S)
Irradia	17	23	17	23	P<1.000 (NS)
Fijo	24	16	23	17	P<0.823 (NS)
Interno	26	14	22	18	P<0.368 (NS)
Profundo	29	11	25	15	P<0.346 (NS)
Adormecimiento	35	5	36	4	P<0.728 (NS)

En la Tabla 4.75, se muestra que únicamente se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la percepción del dolor como pesado y difuso.

4.2.75. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” III EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.76. Medias obtenidas en las características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” III en la segunda valoración posterapéutica.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Hormigueo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Agüjetas	25	15	29	11	P<0.346 (NS)
Como una Corriente	0	40	0	40	P<1.000 (NS)
Espantoso	34	6	39	1	P<0.049 (S)
Que maree	35	5	31	9	P<0.245 (NS)
Atormenta	33	7	39	1	P<0.035 (S)
Incapacitante	36	4	40	0	P<0.041 (S)
Incomodo	40	0	40	0	P<1.000 (NS)
Deprimente	37	3	40	0	P<0.079 (NS)
Momentáneo	0	40	0	40	P<1.000 (NS)

En la Tabla 4.76, se observa que únicamente se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la percepción del dolor como espantoso, que atormenta e incapacitante.

4.2.76. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR CONTENIDAS EN EL “Mc GILL PAIN QUESTIONNAIRE” IV EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.77. Medias obtenidas en las características del dolor contenidas en el “Mc Gill Pain Questionnaire” IV en la segunda valoración postoperatoria.

Variables	Grupo Experimental		Grupo Control		Signif. Bilateral
	Si	No	Si	No	
Frontal	24	16	29	11	P<0.243 (NS)
Brazo	30	10	37	3	P<0.034 (S)
Antebrazo	29	11	36	4	P<0.046 (S)
Clavículas	27	13	35	5	P<0.032 (S)
Rodilla	30	10	36	4	P<0.079 (NS)
Zona Cervical	29	11	36	4	P<0.046 (S)
Zona Dorsal	34	6	32	8	P<0.562 (NS)
Zona Lumbar	40	0	39	1	P<0.320 (NS)
Pelvis	32	8	35	5	P<0.370 (NS)
Trocánteres	26	14	34	6	P<0.039 (S)
Pantorrillas	33	7	32	8	P<0.778 (NS)
Pies	29	11	25	15	P<0.346 (NS)

En la Tabla 4.77, se muestra que se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la percepción del dolor en brazo, antebrazo, clavículas, zona cervical y trocánteres.

4.2.77. ESCALA VISUAL ANALÓGICA EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.78. Medias obtenidas en la escala visual analógica en la segunda valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Escala Visual Analógica	8.65±0.89	8.90±0.95	P<0.230 (NS)

En la Tabla 4.78, se observa que no se encuentran diferencias significativas en la percepción global del dolor manifestadas por las pacientes.

4.2.78. ÍNDICE DE YAO EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.79. Medias alcanzadas en índice de Yao en la segunda valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Índice de Yao	1.05±0.11	1.09±0.06	P<0.065 (NS)

En la Tabla 4.79, se muestra que no se obtienen diferencias significativas entre los grupos de estudio en los valores del índice de Yao.

4.2.80. ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.81. Medias alcanzadas en el análisis de la composición corporal en la segunda valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Masa Celular	22.81±2.84	22.72±2.55	P<0.885 (NS)
Masa Extracelular	37.05±3.25	37.20±3.07	P<0.833 (NS)
Masa Magra	59.02±5.67	58.00±5.80	P<0.427 (NS)

En la Tabla 4.81, se muestra que no se encuentran diferencias significativas entre los grupos de estudio en el análisis de la composición corporal.

4.2.81. EVALUACIÓN CLÍNICA DE MEJORÍA EN LA SEGUNDA VALORACIÓN POSTERAPÉUTICA.

Tabla 4.82. Medias obtenidas en la evaluación clínica de mejoría manifestadas por los pacientes en la segunda valoración posterapéutica.

Variabes	Grupo Experimental	Grupo Control	Signif. Bilateral
Evaluación Clínica de Mejoría	5.92±0.88	6.30±0.75	P<0.046 (S)

En la Tabla 4.82, se observa que se hallan diferencias significativas entre los grupos de estudio en la evaluación clínica de mejoría manifestada por las pacientes.

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN.

La prevalencia de la fibromialgia en la población española es del 2,3 %.²⁰³ Aunque se trata de una patología con etiología desconocida, se han realizado múltiples estudios de investigación con tratamientos farmacológicos, mediante los cuales se ha obtenido una mejoría a corto plazo, sin persistencia de los síntomas a medio-largo plazo.²⁰³⁻²⁰⁴ Muchos pacientes inician otro tipo de terapias no farmacológicas ante el fracaso del tratamiento médico convencional de enfermedades crónicas en las que no existe un tratamiento específico, como ocurre en el caso de la fibromialgia. Sobre la base de lo anterior, la utilización de terapias alternativas y complementarias ha aumentado de forma considerable en los últimos años²⁰⁵⁻²⁰⁶ favorecida por el carácter inocuo de las mismas²⁰⁷ si bien actualmente no existe evidencia científica que confirme la efectividad de las terapias alternativas y otras complementarias en la fibromialgia. Dentro de los tratamientos no farmacológicos que han ofrecido una mayor eficacia son los programas de trabajo cardiovascular,²⁰⁸⁻²⁰⁹ la terapia cognitivo conductual,²¹⁰⁻²¹¹ programas de educativos²¹² e informativos sobre la fibromialgia, así como los de atención multidisciplinar.²¹³⁻²¹⁴

Otros trabajos publicados confirman no sólo el uso frecuente de las terapias alternativas y complementarias por los pacientes afectados de fibromialgia²¹⁵⁻²¹⁶ sino que muestran ciertos beneficios sobre la calidad de vida y manifestación del dolor, obtenidos tras la aplicación de un método de terapia manual en estos pacientes. Estos resultados están en consonancia con los obtenidos por Junyent²¹⁷ et al. en 2005 y Holdcraft²¹⁶ et al. en 2003, quienes también obtienen diferencias significativas en la calidad de vida del paciente fibromiálgico mediante la práctica del masaje y la acupuntura. Esta mejoría puede ser debida a que uno de los síntomas cardinales de esta enfermedad es el dolor osteomuscular. Asimismo, en el estudio realizado por Bell²¹⁸ et al. en 2004, también encuentran diferencias significativas en la mejoría del dolor. Además, hay que destacar que se ha objetivado una mayor tendencia a la utilización de las terapias alternativas y complementarias en pacientes jóvenes con antecedentes de trastornos de ansiedad y depresión.²¹⁹

5.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

En nuestro estudio la media de edad es de $52,96 \pm 6,51$ SD (derivación estándar), para un intervalo mínimo de 39 y máximo de 64 años. Dentro del total de la muestra el 73,3% tenían estudios primarios, versus el 22,9 % con estudios superiores, y un 3,8 % estudios medios. Con respecto a los antecedentes familiares de fibromialgia, los porcentajes más elevados correspondieron a relaciones de ascendencia directa en primer grado (madre) y colaterales de distintos grados (hermana y prima). En relación a las enfermedades asociadas a la fibromialgia más frecuentes en nuestra población de estudio, destacan la diabetes tipo I, corea, colitis ulcerosa y diabetes tipo II. Estos datos están en consonancia con los estudios epidemiológicos existentes de Wolfe²²⁰ et al. en 1997, EULAR²²¹ en 1994 y EPISER²²² en 1998 que coinciden con las características sociodemográficas asociadas a la fibromialgia: ser mujer, con una edad de inicio de la enfermedad entre 25 y 45 años, historia familiar de estudios primarios y renta económica familiar baja. Se calcula que en España existen unas 800.000 personas de la población adulta que padecen este síndrome, lo que significa que afecta del 1 al 3 % de la población mayor de 18 años. En la consulta de medicina general, la prevalencia en nuestro país es del 2 al 6 %, mientras que en la consulta de reumatología es del 3,7 al 20 % con una incidencia del 3,9 % en mujeres entre 20 y 40 años, y de un 5,8 % entre los 40 y 60 años. La justificación a la edad de inicio de este síndrome estribaría en el hecho de que la elasticidad del tejido conjuntivo disminuye gradualmente con la edad, fundamentalmente debido al progresivo acúmulo de grasa en las células adiposas. La evolución del proceso genera una densificación y posterior deshidratación del tejido conectivo que favorece la formación de entrecruzamientos patológicos, y como consecuencia, la aparición de cambios progresivos de tipo degenerativo. En este sentido autores como Jacob²²³ et al. en 1999 han observado que las intervenciones con cisteína para la regeneración del tejido conjuntivo revelan una mejoría significativa del dolor en pacientes con fibromialgia

Otros estudios como los de Goldenberg²²⁴ en 1999, han asociado el cuadro de dolor con síntomas como la fatiga, el síndrome de colon irritable o los trastornos de ansiedad. Asimismo, autores como Malt et al.²²⁵ en 2002, Van Houdenhove²²⁶ en 2001 y

Anderberg²²⁷ et al. en 2000, han asociado a los pacientes con fibromialgia, características de personalidad superactiva, obsesiva y neurótica. En este contexto, autores como Lessard²²⁸ et al. en 1989 refieren que el 19 % de los pacientes que sufren fibromialgia indican que el inicio de su patología se produce a los 2 ó 3 meses de padecer un trauma mecánico, generalmente un accidente. Ello justificaría según Weinberger²²⁹ en 1977 la presencia de dolor generalizado a la vez que poco comprendido por el paciente. Investigaciones como la “High Tech Medicine”, facilitan la comprensión del proceso de cronificación patológico, estableciendo que la frustración, la depresión y la fatiga pueden ser las consecuencias del trauma y la confusión según Gifford²³⁰ en 1998.

5.2 EVALUACIÓN DE PUNTOS SENSIBLES.

En nuestro estudio, los resultados obtenidos mostraron diferencias significativas en los valores obtenidos respecto a la evaluación de los puntos gatillo en las valoraciones post-terapéuticas realizadas mediante la algometría por presión. En la primera valoración post-basal se encontraron diferencias significativas en todos los puntos sensibles descritos por la “American College Rheumatology” con la excepción de los puntos localizados en la zona glútea y rodillas. Sin embargo, en la segunda valoración post-terapéutica las diferencias significativas respecto a la mejoría del dolor no persistieron en once de los dieciocho puntos evaluados. Estos resultados están en consonancia con los hallazgos de Zijlstra²³¹ et al en 2005, quienes tras la aplicación de un programa de talasoterapia conjuntamente con un programa de ejercicios, educación y actividades recreativas en pacientes con fibromialgia, encuentran diferencias significativas en la reducción de los puntos sensibles dolorosos transcurridos 2 y 3 meses postintervención, a diferencia de nuestro estudio; posiblemente estos resultados podrían estar relacionados con la secuencia continua de la intervención desarrollada durante 6 meses consecutivos. Asimismo autores como Madson²³² et al. en 1998 en un programa de intervención multimodal hallan diferencias significativas en la reducción de puntos sensibles dolorosos, los cuales se modificaron en la segunda valoración post-terapéutica realizada a los seis meses de la intervención. En otro estudio multimodal (ejercicio, biofeedback/grupos de entrenamiento en relajación, biofeedback/ejercicio)

desarrollado durante un periodo de seis semanas por Buckelew²³³ et al. en 1996, también obtienen diferencias significativas postterapéuticas en la reducción de puntos sensibles dolorosos.

Dentro de los métodos de terapia manual, la aplicación de compresión isquémica desarrollada por Travel and Simons²³⁴ en puntos sensibles activos (determinados previamente) durante sucesivas intervenciones, con la posterior aplicación de manipulaciones a nivel espinal, logran reducir el número de puntos sensibles hallados mediante la presión de 4 K ejercida con el algómetro por presión por autores como Hains,²³⁵ en 2000. Los beneficios de esta intervención perduraron transcurrido un mes de la intervención terapéutica, lo cual determina la mejoría que experimentan estos sujetos en la provisión de su estado de salud mediante la aplicación de ambas técnicas de terapia manual localizadas en las zonas de los puntos sensibles dolorosos. La eficacia de esta terapia, así como los generados con la terapia cráneo-sacral, pueden ser entendidos a partir del modelo de justificación fisiopatológico facial. La medicina tradicional atribuye únicamente al músculo la función contráctil; sin embargo no hay hallazgos específicos en el músculo que justifiquen su disfunción ya que las biopsias musculares no revelan alteraciones diferenciales en relación a las que se pueden encontrar en personas sedentarias, sin entrenamiento muscular y sin clínica de fibromialgia.

Según Barnes²³⁶ en 2000, cuando un segmento corporal deja de recibir un estímulo adecuado (bien por alteraciones posturales, hábitos personales,...) se constituyen patrones de atrapamiento facial, instaurándose un proceso patológico con deficiente circulación y limitación del suministro de nutrientes hacia la sustancia fundamental del tejido conectivo, con su consiguiente densificación. Como consecuencia de ello, según este autor se produce una alteración en la cantidad de movimiento, puesto que el tejido denso es hipomóvil. Schultz y Feitis²³⁷ en 1996, mostraron que las zonas de atrapamiento miofascial son muy sensibles y dolorosas a todo tipo de estímulo. Derivado de este hecho, el segmento corporal determinado facilita la acumulación de grasa, alterando de este modo las propiedades del tejido conectivo y perpetuando así la disfunción, si no se corrige. Los dos lugares donde se puede observar de una forma más

representativa esta acumulación de grasa es la base del cráneo (correspondiéndose este área con el punto a nivel occipital recomendado por la “American College Rheumatology” en el diagnóstico de la fibromialgia) y también a nivel de la columna lumbar, por encima de la línea superior glútea (coincidiendo con otro de los puntos sensibles descritos). En esta misma línea, Vleeming²³⁸ et al. en 2007, destacan que el sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional involucra tanto a la fascia toracolumbar como a los músculos paravertebrales, dorsal ancho, trapecio y glúteo mayor estando estrechamente relacionado con el músculo psoas. Si bien las alteraciones en este sistema están relacionadas con la debilidad del psoas, con una influencia directa sobre la articulación sacroilíaca. En base a todo ello, el engrosamiento adiposo de la fascia toracolumbar podría estar relacionado con la alteración del sistema funcional fascial, generando una de las localizaciones más habituales de atrapamiento fascial primario en fibromiálgicos.

Schleip²³⁹ en 2002, basándose en esta teoría desarrolla un mapa de puntos de hipersensibilidad, los cuales fueron localizados en las zonas más frecuente de atrapamiento de planos fasciales a los que denominó “puntos de hipersensibilidad”. Si establecemos una comparación entre los puntos descritos por este autor y los recomendados por la “American College Rheumatology”, comprobamos que los puntos descritos por este último son también puntos de hipersensibilidad. En base a ello, Schleip²³⁹ en 2002, concluye que los puntos sensibles dolorosos característicos de la fibromialgia son zonas de atrapamiento fascial.

Por otro lado, diversos estudios han analizado los efectos del entrenamiento de fuerza sobre la reducción de puntos sensibles dolorosos en pacientes con fibromialgia. Sin embargo, los trabajos no muestran diferencias significativas en relación a la disminución de dichos puntos. Así mismo en otro estudio realizado por Häkkinen²⁴⁰ et al. en 2001, con mujeres fibromiálgicas premenopáusicas no se obtienen diferencias significativas en las adaptaciones producidas en la función neuromuscular por el entrenamiento de fuerza con respecto a los puntos sensibles dolorosos. En esta misma línea, Kingsley²⁴¹ et al. en 2005, tampoco obtienen diferencias significativas en el número de puntos sensibles tras la aplicación de un programa de entrenamiento de

fuerza realizado durante doce semanas. Sin embargo, en el estudio desarrollado por ValKeinen²⁴² et al. en 2004, si se obtienen diferencias significativas con este tipo de programa de entrenamiento. Las diferencias obtenidas entre los distintos estudios pueden estribar en el hecho de que en este último estudio la media de edad de las mujeres estudiadas era notablemente inferior con respecto a las dos primeras investigaciones, lo que puede corroborar la hipótesis de que en la mujer fibromiálgica de temprana edad la función neuromuscular prevalece normal.

5.3. VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA SF-36.

En la muestra de población considerada, los resultados obtenidos en la calidad de vida mostraron aumento significativo de mejora postterapéutica en el grupo experimental para las variables: rol físico, dolor corporal y función social. Estos resultados están en consonancia con los diversos estudios de abordaje multidisciplinar realizados en pacientes con fibromialgia por autores como Angst²⁴³ et al. en 2006, Gustafson²⁴⁴ et al. en 2002, Hooten²⁴⁵ et al. en 2007, Gunvor²⁴⁶ et al. en 2005. En todos estos estudios se destaca el importante factor que constituye la motivación para la participación de los pacientes en los diferentes programas de terapia multidisciplinar. Sin embargo, en aquellos casos en los que estos estaban desmotivados probablemente no se obtuvieran muchos beneficios de la aplicación de las diferentes estrategias terapéuticas en los mismos.

Por medio de la terapia cráneo-sacral se han obtenido mejoras en la función física similares a las obtenidas mediante el desarrollo de programas de ejercicio aeróbico. Este tipo de ejercicio aeróbicos han sido conjuntamente realizados con otras modalidades de ejercicios y programas educacionales, encontrándose diferencias significativas de mejora en la calidad de vida de estos pacientes por autores como Nicasio²⁴⁷ et al. en 2000, Ramsay²⁴⁸ et al. en 2000. También se han encontrado importantes mejoras en la mayoría de las dimensiones del SF-36, a partir de la aplicación de un programa de hidroterapia de tres meses duración, obteniéndose una reducción del 40 % en la dimensión “dolor corporal” por autores como Mannerkorpi²⁴⁹ et al. en 2000, Redondo²⁵⁰ et al. en 2004). Actualmente, los mecanismos mediante los cuales se

produce esta mejora del dolor corporal no son ampliamente comprendidos. Autores como Mannekorpi,²⁵¹ en 2005 exponen que estos mecanismos pueden estar relacionados con la reducción de las condiciones gravitacionales y la mayor resistencia al movimiento que ofrece el agua, causando un menor impacto mecánico sobre las articulaciones, tendones, masa muscular, así como, una disminución en la rigidez del músculo. Asimismo Taggart²⁵² et al. en 2003. también han obtenido resultados similares en la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia mediante el desarrollo de ejercicios de Tái Chi.

Sin embargo, son diversos los estudios comparativos que investigan sobre los efectos de la hipnoterapia, terapia manipulativa así como los programas de ejercicio físico, encontrando mejoras significativas en un número mayor de variables en relación con la calidad de vida según autores como Haanen²⁵³ et al. en 1991, Sim²⁵⁴ et al. en 2002, y Lamber²⁵⁵ et al. en 2002). También, hay que destacar que la educación sanitaria debe estar presente en el abordaje multidisciplinar de estos pacientes, dado que es un eje fundamental del abordaje de esta patología. En este contexto autores como Bosch²⁵⁶ et al. en 2002 exponen que estas intervenciones de refuerzo tienen una buena acogida por las participantes de los diferentes estudios realizados, debido a que como resultado de esos estudios se encuentra una mejor percepción de la calidad de vida mediante una reducción en el ítem “dolor corporal”.

5.4 EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR.

En relación a la evaluación clínica del dolor se han utilizado diversos cuestionarios de medida validados conjuntamente con la cuantificación del dolor mediante el “*pain matcher*”, en los que se han encontrado diferencias significativas en algunos de los parámetros registrados, principalmente en la escala visual analógica, así como, en el “*Me Gill Pain Questionnaire*” y en las cifras de dolor cuantificado. Sin embargo, transcurrido un mes de la finalización de la intervención terapéutica, no persistió la mejoría del dolor registrada en la escala visual analógica. Asimismo, tras comparar la mejoría manifestada por las pacientes del grupo experimental en el cuestionario de calidad de vida SF-36 con los resultados mostrados por la escala visual analógica, se

observó que la mejoría registrada en esta última fue inferior a la obtenida mediante el cuestionario SF-36. Estas diferencias podrían ser explicadas basándonos en el hecho de que la dimensión “dolor corporal” del SF-36 es más sensible para detectar los cambios dolorosos en relación a la escala visual analógica. En el estudio realizado por Redondo²⁵⁷ et al. en 2004, también se hallan diferencias significativas en los resultados obtenidos en estas dos unidades de medida de la dimensión “dolor corporal”.

Los resultados de nuestro estudio están en consonancia con los encontrados en diversos estudios de autores como Citak-Karakaya²⁵⁸ et al. en 2006, Gordon²⁵⁹ et al. en 2006 y Hains and Hains²³⁵ en 2000, realizados sobre pacientes con fibromialgia en los que se han aplicado distintas modalidades de terapia manual: manipulaciones del tejido conectivo, técnicas de masaje mecánico así como compresión isquémica conjuntamente con manipulación espinal. La eficacia de la terapia manual en estos pacientes tiene su justificación en el hecho de que la sensación dolorosa en los pacientes fibromiálgicos se produce como consecuencia de la estimulación de terminaciones nerviosas libres tipo III o tipo IV, debido a la acción de los neurotransmisores. Según autores como Pilat,¹⁶⁸ en 2003, este proceso mantenido en el tiempo llega a establecer un estado de hiperexcitabilidad en las astas posteriores de la médula espinal. Si bien el dolor fibromiálgico no siempre es un dolor localizado sino que este tipo de pacientes posee muy frecuentemente dolor referido dado que cuando una persona padece un proceso traumático, se altera la forma de funcionamiento muscular, dando lugar a la aparición de atrapamientos fasciales. Mediante la terapia manual lo que se consigue es la liberación de dichos atrapamientos faciales, inhibiéndose de este modo la sensación dolorosa inicial.

Por otro lado, estudios de investigación desarrollados por autores como Nichols²⁶⁰ y Glenn en 1994, Ramsay²⁶¹ et al. en 2000, Williams¹⁵⁷ et al. en 2002, Harden²⁶² en 2007 así como Zijlstra²³¹ et al. en 2005, sobre la terapia física con ejercicios aeróbicos aplicados a diferente intensidad, duración y frecuencia de las sesiones en este tipo de pacientes se obtienen diferencias significativas de mejora en la percepción del dolor, fundamentalmente en aquellos estudios en los que aplicación del programa de ejercicios es de al menos tres meses de duración. Estos resultados contradicen el temor referido

por muchas mujeres fibromiálgicas que no realizan ejercicio aeróbico por miedo al empeoramiento de su dolor según exponen Da Costa²⁶³ et al. en 2005. Asimismo la actividad física contribuye también a prevenir la instauración de atrapamientos faciales así como el inicio del proceso de formación de entrecruzamientos patológicos de las moléculas de colágeno de las distintas láminas faciales y restricción en el deslizamiento de las mismas. Por otra parte la ejercicios terapéuticos contribuye a inhibir las restricciones producidas en una región determinada y que pueden causar una reducción de la amplitud del movimiento en zonas localizadas o a distancia como consecuencia de la continuidad del sistema facial. Dado que la zona afecta puede presentar alteración de los patrones con movimientos menos efectivos y precisos y sobrecarga sobre otros elementos del aparato locomotor, los ejercicios terapéuticos previenen la instauración de estos patrones de movimiento anormales, no permitiéndose la instauración de bandas de tensión a nivel facial, las cuales al cruzarse o solaparse, pueden dañar el tejido si se supera su límite elástico según autores como Vleeming²³⁸ et al. en 2007.

Si bien las medidas de terapia física son un complemento a la terapia farmacológica en este tipo de pacientes, también es muy importante destacar los beneficios de las terapias alternativas, las intervenciones multidisciplinarias en las que también se contemplan las técnicas de abordaje cognitivas según exponen autores como Strobel²⁶⁴ et al. en 1998 y Berker and Dincer²⁶⁵ en 2005. Asimismo, las técnicas de meditación e hipnosis desarrolladas por autores como Astin²⁶⁶ et al. en 2003 y Gallardo,²⁶⁷ en 2008, mediante las cuales se actúa de forma indirecta sobre determinadas zonas del cerebro relacionadas con las sensaciones y reacciones frente al dolor (activándolas para obtener un resultado positivo), muestran cambios significativos en intensidad y en los aspectos sensoriales del dolor. En definitiva, debido a que la prevalencia de la fibromialgia está asociada a la cultura, al género femenino, a la edad, al nivel educacional, estatus social, al clima, en todas las intervenciones multidisciplinarias aplicadas a este colectivo se han encontrado diferencias significativas de mejora con respecto a la percepción del dolor según exponen autores como Mason²³² et al. en 1998 y Lemstra and Olszynski²⁶⁹ en 2005.

5.5 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN FÍSICA (CUESTIONARIO DE IMPACTO EN FIBROMIALGIA-FIQ).

En este estudio se encontraron diferencias significativas a nivel post-basal en las valoraciones realizadas entre los grupos de estudio para los ítems pertenecientes al cuestionario de impacto en fibromialgia: malestar post-esfuerzo, sueño poco reparador, dolores en los músculos, dolores articulares, dolor de cabeza y trastornos del sueño. Si bien en la segunda valoración posterapéutica, únicamente se encontraron diferencias significativas en los ítems de malestar post-esfuerzo y trastornos del sueño. La traducción del cuestionario FIQ utilizada en este estudio, es la versión española elaborada por Rivera y González²⁷⁰ en 2004, a partir de una muestra de 102 mujeres del área urbana de Madrid. En este estudio los autores obtienen altos grados de estabilidad test-retest para casi todas las escalas, excepto para las escalas de alteración del sueño, rigidez y ansiedad, las cuales muestran grados de estabilidad moderados, similares a los hallazgos de los ingenieros del cuestionario en inglés. Los autores registran un elevado grado de consistencia interna, si bien la relación del cuestionario con la prueba más objetiva en la actualidad, como es el número de puntos de dolor, fue discreta; no obstante los autores demostraron que el FIQ es un buen instrumento para detectar la sensibilidad al cambio terapéutico. En nuestro estudio, las variables sociodemográficas, como la edad, duración previa del trastorno, nivel académico o profesión, no han influido en la intensidad del impacto producido por la fibromialgia, resultados coincidentes con la validación originaria del cuestionario. Algunos autores como Lindberg and Iwarson²⁷¹ en 2002, consideran que en el análisis de los resultados de este cuestionario se deben de analizar aisladamente aquellas variables vinculadas con la calidad de vida instrumental de aquellas otras relacionadas con el bienestar; si bien en la versión española de este cuestionario no se contempla esta distinción.

Los resultados obtenidos en el FIQ mediante la aplicación de técnicas de masaje mecánico, muestran diferencias significativas en un número más elevado de ítems, en comparación con nuestro estudio; si bien la diferencia entre sendos estudios pueden ser debidas a que en el trabajo de Gordon²⁵⁹ et al. en 2006, la muestra de mujeres utilizada fue muy pequeña (n=10); asimismo, en este estudio se produjo una falta de control por

parte del terapeuta sobre el registro del tiempo de persistencia de los efectos producidos por la aplicación de la citada modalidad de terapia manual. Sin embargo, en el estudio de Citak-Karakaya²⁵² et al. en 2006 se encuentran diferencias significativas similares a las encontradas en nuestro estudio, tras la aplicación de un programa de manipulación del tejido conectivo en pacientes con fibromialgia.

En países como Suecia, Holanda, Dinamarca, Noruega y Estados Unidos, una de las primeras intervenciones terapéuticas en los pacientes con alteraciones musculoesqueléticas, debido a alteraciones del balance muscular, es la aplicación del “Mesendieck System”. Este sistema permite al paciente entender cuales son las causas de su dolor muscular, para que de ese modo el paciente interiorice qué hábitos de vida debe de modificar para mejorar sus funciones corporales. Kendall²⁷² et al. en 2000, obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, en los valores del FIQ tras dieciocho meses de seguimiento, en la aplicación del “Mesendieck System” en noventa pacientes diagnosticadas de fibromialgia.

Por otro parte, en aquellos estudios en los que se realizan abordajes multimodales de la fibromialgia (terapia farmacológica, ejercicio físico y técnicas de educación cognitiva), se encuentran diferencias significativas en casi todos los ítems descritos en el FIQ según autores como Mason²³² et al. en 1998. Si bien, en nuestro estudio se mantuvo inalterable la terapia farmacológica en los pacientes durante todo el desarrollo del trabajo, las diferencias encontradas en los resultados de ambos estudios pueden deberse al hecho de que en aquellos trabajos en los que se aplica la terapia cognitiva, los trastornos de memoria en estos pacientes son menores, con lo cual la adherencia terapéutica es mayor debido a que la pauta de tratamiento se cumplimenta temporalmente sin ninguna alteración de la secuencia marcada inicialmente. Asimismo autores como Worrel²⁷³ et al. en 2001, destacan la importancia del abordaje multimodal (medidas físicas, psicológicas, educativas y farmacológicas) en la fibromialgia, obteniendo diferencias significativas en nueve de los trece ítems que componen el FIQ. Sin embargo, los autores de este estudio destacan que un factor muy importante que puede influir en los valores encontrados en el FIQ para cualquier estudio realizado, es la presencia o ausencia de depresión asociada a la fibromialgia en estos pacientes. Asimismo, en otro

estudio realizado por autores como Wigers y Finset²⁷⁴ en 2007 en el que aplican un tratamiento del dolor miofascial conjuntamente con un programa de ejercicio aeróbico, destacan la importancia del tratamiento del dolor miofascial dentro de un programa de rehabilitación multidimensional, como método de intervención efectivo para los pacientes con dolor crónico generalizado.

El FIQ también se ha utilizado como medida principal en los estudios realizados en piscina para determinar si se produce un alivio temporal de los síntomas. Dentro de estos estudios, destaca el realizado por Nader²⁷⁵ et al. en 2002, quienes en su trabajo de tipo prospectivo evalúan la eficacia de la hidrocinesiterapia en el tratamiento de la fibromialgia, combinado con un tratamiento farmacológico oral, encontrando que la hidrocinesiterapia es eficaz para la mayoría de los síntomas fibromialgicos. En este trabajo encuentran diferencias significativas en el FIQ total, similares a las obtenidas en nuestro estudio con la terapia craneo-sacral. Sin embargo, Gowans²⁷⁶ et al. en 2004, destacan que estas mujeres mejoran de forma notable su estado de ánimo conjuntamente con la función física, mediante la realización de trabajo grupal con estas pacientes en piscina, así como alternando, el desarrollo de terapias en piscina y gimnasio. Según este autor, el trabajo grupal en estas pacientes aumenta el bienestar debido a la mejora del humor que se produce paralelamente al aumento de la función física. Sin embargo, se ha observado que las mayores reducciones del dolor mediante el trabajo en el medio acuático se han conseguido, cuando se han llevado a cabo conjuntamente con programas de educación para la salud de la población según refieren autores como Mannerkorpi²⁴⁹ et al. 2000, Hammond and Freeman²⁷⁷ en 2006.

En otros estudios sobre terapia manual desarrollado por Brattberg²⁷⁸ en 1999, se obtienen diferencias significativas en varios ítems del FIQ mediante la aplicación del masaje reflejo del tejido conjuntivo, debido a que este tipo de masaje, al igual que la terapia cráneo-sacral, mejora el aporte circulatorio fascial. Sin embargo, no todas las modalidades de masaje producen efectos significativos en el FIQ. Así autores como Haanen²⁵³ et al. en 1991, no encuentra diferencias significativas en la puntuación final del FIQ tras la aplicación de un programa de terapia manual de relajación e hipnoterapia.

En relación a la ansiedad, si bien, no se obtuvieron diferencias significativas post-terapéuticas, sí se encontró un descenso en los niveles de ansiedad en la primera valoración post-basal. Además, se halló la existencia de una correlación positiva entre elevados niveles de ansiedad y fatiga en la muestra de estudio, a nivel pre-terapéutico. La ansiedad junto con el estrés se encuentra entre los factores de riesgo que pueden afectar a la síntesis y al metabolismo de los proteoglicanos, interfiriendo de este modo en las propiedades mecánicas del tejido conectivo. Si a la perpetuación de este fenómeno se le añade un fenómeno de inmovilidad (traumatismo,...) se establecen zonas de atrapamiento fascial, las cuales desencadenarán la aparición de los puntos dolorosos. Bathaii y Tabaddor²⁷⁹ en 2006, en un estudio sobre las características de las pacientes con fibromialgia que reciben compensaciones laborales, concluyen que la asociación entre fibromialgia, depresión mayor y ansiedad es muy alta.

En nuestro estudio, el 60 % de la muestra refirió síntomas de ansiedad y depresión, porcentaje similar al estudio de Wolfe²⁸⁰ et al. en 1984. La mitad de nuestra muestra (46 %) tiene abierta una historia clínica en la consulta de psiquiatría dependiente del “Hospital Torrecárdenas”. Estos porcentajes coinciden con los datos aportados por Goldenberg²⁸¹ en 1999, quienes sitúan la presencia de síntomas de depresión en el 50 %.

En la revisión bibliográfica realizada, al igual que en nuestro estudio, no se han encontrado estudios de investigación en los que se hayan obtenido diferencias significativas en los niveles de ansiedad-estado, aplicando exclusivamente, técnicas de terapia manual. Sin embargo, en los trabajos en los que se han administrado tratamientos multimodales, contemplan mejoras significativas post-terapéuticas en los niveles de ansiedad según autores como Strobel²⁸² et al. en 1998 y Worrel²⁷³ et al. en 2001. Los beneficios registrados mediante estos abordajes multidisciplinares estarían justificados en base a que los factores psicoemocionales pueden afectar negativamente al pronóstico de paciente con síndrome fibromiálgico. Algunos estudios muestran la existencia de diferencias estables en la personalidad de estos pacientes según autores como Segerstrom²⁸³ et al. en 2001. Asimismo factores como la lateralización hemisférica, situaciones de hipo o hiperarousal, preocupación excesiva o falta de apoyo

social, pueden influir en la actividad inmunológica de estos individuos según Davidson²⁸⁴ et al. en 1998 y Rogers y Brooks²⁸⁵ en 2001. En consecuencia el abordaje con diferentes tipos de intervención en los que se incluya el abordaje psicológico, entre otros, va a favorecer un tratamiento integral de este tipo de pacientes.

Un hallazgo no esperado y presente en el grupo experimental, es que se han conseguido mejoras significativas en el STAI-rasgo. Dado que la ansiedad-rasgo se relaciona con la susceptibilidad individual para recibir situaciones tanto estresantes como peligrosas y responder de una forma ansiosa, formaría parte de la cronicidad del paciente. En base a ello, una posible explicación a esta significación, sería destacar que los pacientes con fibromialgia suelen mantener poco tiempo la concentración, con lo que cabe la posibilidad de que el cansancio producido al contestar varios cuestionarios de forma consecutiva haya podido ser causa de equivocación. En el análisis de datos del STAI-rasgo se pudo evidenciar que 9 pacientes mejoraron en esta variable muy marcadamente.

En relación al dolor gástrico presente en las pacientes de nuestro estudio, no se observaron diferencias significativas postterapéuticas, si bien, si se encontró significación en relación a la mejora del peristaltismo intestinal. Las alteraciones digestivas en estas pacientes están producidas como consecuencia de que el sistema fascial profundo que rodea a cada una de las vísceras del organismo está íntimamente relacionado con el sistema fascial superficial. En este sentido cualquier disfunción en la fascia superficial como la que se produce en los atrapamientos fasciales va a tener su reflejo en la fascia visceral según Vleeming²³⁸ et al. en 2007. La falta de resultados significativos en nuestro estudio se debería a que la terapia cráneo-sacral actúa a nivel de la fascia superficial, pero quizás la intensidad de cada una de las técnicas no sea lo suficientemente importante como para liberar las restricciones faciales que se generen en la fascia visceral. Las alteraciones en la movilidad a nivel del colon se producen cuando ya se ha generado un trastorno de hipomovilidad subsiguiente a una disfunción fascial, como consecuencia de una restricción ilíaca. Posteriormente, una vez que se asienta la disfunción viscerofascial, se tiende a producir una alteración de los niveles de

células enterocromoafines provocando una disminución en la secreción de serotonina, con lo que se perpetúa aún más todo el cuadro sintomatológico.

5.6 VALORACIÓN DE LA CALIDAD DEL SUEÑO.

En este estudio se han obtenido diferencias significativas posterapéuticas entre el grupo experimental y el grupo control, a nivel de la puntuación global del índice de calidad subjetiva de sueño de Pittsburg, así como para los ítems eficiencia habitual del sueño y perturbaciones del sueño. Sin embargo, transcurrido un mes de la intervención terapéutica, las diferencias significativas se hallaron también para los ítems latencia y duración del sueño. Estos resultados están en consonancia con los encontrados por Hains and Hains²³⁵ en 2000, quienes mediante un protocolo de compresión y manipulación espinal, también encuentran diferencias significativas en la calidad del sueño transcurrido un mes de la finalización de la intervención terapéutica, a pesar de haberse mantenido prácticamente los mismos niveles de fatiga y de dolor durante ese mes posterapéutico. Pero, sin embargo, hay que destacar que una de las modalidades de terapia manual que consigue mejores resultados sobre la mejora de la calidad del sueño en pacientes con fibromialgia es la manipulación del tejido conjuntivo, debido a que estos resultados de mejora perduran período de un año, tras la finalización de un protocolo de 20 sesiones de manipulación según refieren autores como Citak-Karakaya²⁵⁸ et al. en 2006. Este aumento en la calidad del sueño puede estar determinada por el hecho de que la liberación de las restricciones fasciales puede favorecer el vaciamiento de serotonina de las plaquetas, al corregirse la disfunción fascial visceral a nivel intestinal. Un elevado número de estos pacientes, tienen trastornos o patologías intestinales, según un estudio de Raj²⁸⁶ et al. en 1996, sobre el sistema neurológico intestinal, exponiendo que los pacientes con fibromialgia sufren problemas intestinales, seguramente, por razones neuro-endocrinológicas, que pueden condicionar la secreción de serotonina.

En los diversos estudios revisados sobre los efectos de un programa de ejercicios aeróbicos en los que se ha determinado el número de noches por semana en los que se han producido disturbios del sueño, no se encuentran diferencias significativas

relevantes según autores como McCain²⁸⁷ et al. en 1988, Martin²⁸⁸ et al. en 1996, Norregaard²⁸⁹ et al. en 1997. Por el contrario en aquellos estudios en los que se realiza una intervención interdisciplinar sí se encuentran diferencias significativas en los niveles de ansiedad, depresión, bienestar y calidad del sueño según autores como Strobel²⁸² et al. en 1998.

5.7 VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE DEPRESIÓN.

En estudios comparativos los pacientes con fibromialgia, en relación a otros con enfermedades crónicas, presentan cifras más elevadas de depresión. Estos pacientes refieren un dolor difuso no localizado, mostrando una mayor influencia sobre el estado de ánimo, lo que tiende a incrementar los niveles depresivos. Los resultados de este estudio no muestran diferencias significativas en relación a la puntuación obtenida en el cuestionario de depresión de Beck, en sendos casos. El porcentaje de depresión en la muestra global era del 58 %. Este porcentaje contrasta con el estudio realizado por Kissel y Mahing²⁹⁰ en 1998, quienes en el análisis de 158 casos de fibromialgia encuentran que los disturbios psicológicos preceden al inicio del dolor musculoesquelético en un 70 % de los pacientes, y el 86,7 % de la muestra presentaban problemas psicológicos en el momento del estudio.

En investigaciones recientes autores como Strobel²⁶⁴ et al. en 1998 y Astin²⁶⁷ et al. en 2003, no consideran que la depresión sea un síntoma primario de la fibromialgia, estableciendo que el grado de depresión, medido por el cuestionario de Beck, guarda una estrecha relación con el nivel de dolor que sufre el paciente. No obstante, un porcentaje variable de pacientes fibromiálgicos (30-70 %) sufren depresión, que no se puede considerar como una forma de depresión primaria, puesto que esta alteración está presente en mayor o menor medida en cualquier patología crónica que curse con dolor según autores como Kissel y Mahning²⁹⁰ en 1998. En estudios multicéntricos aparecen síntomas de depresión mayor entre el 22 % y el 68 % de los pacientes afectados de fibromialgia, ataques de angustia y ansiedad en el 16 % y fobias simples entre el 12 y el 16 % de los mismos según Epstein²⁹¹ et al. en 1999. Autores como Aaron²⁹² et al. en 1996 entre otros como Okifuji²⁹³ et al. en 2000 así como Olivera y Maza,²⁹⁴ 2002 no

confirman si estos trastornos psíquicos son secundarios a los síntomas predominantes de la fibromialgia o bien son síntomas primarios del propio síndrome de fibromialgia, independientes del resto de la sintomatología.

En la bibliografía revisada, los estudios que evalúan la depresión, no encuentran mejorías con las intervenciones de ejercicios de entrenamiento aeróbico a corto plazo en individuos con fibromialgia según autores como Gowans²⁷⁶ et al. en 1999, Wigers²⁹⁵ et al. en 1996). Si bien, Buckelew²⁹⁶ et al. en 1998, no perciben diferencias significativas a pesar del cumplimiento adecuado de los ejercicios durante los dos años del estudio con estos pacientes. Sin embargo, en la bibliografía revisada únicamente se encuentran mejoras significativas en el estado de depresión, mediante la aplicación de programas de intervención multidisciplinarios según Hooten²⁴⁵ et al en 2007, Mason²³² et al. en 1998, Worrel²⁷³ et al. en 2001, Häkkinen²⁴⁰ et al. en 2001 así como Zijlstra²³¹ et al. en 2005. La justificación a esta mejoría obtenida mediante el abordaje multidisciplinar, estribaría en el hecho de que las diferentes terapias actuarían de forma sinérgica en el abordaje del dolor. La comorbilidad de dolor y depresión parece estar vinculada al proceso de sensibilización central, en el sentido de que la perpetuación de dolor crónico y depresión, parece indicar que hay un mecanismo patogénico común atribuible a una alteración del eje hipotálamo-adrenal-hipofisiario según autores como Blackburn-Munro²⁹⁷ et al. en 2004). Pero quizás, que el hecho de la mejoría de la depresión, mediante el abordaje multidisciplinar, se deba a que estos dos factores actúan bidireccionalmente, es decir, eliminando uno de los dos factores se incide positivamente sobre el otro.

5.8 VARIABILIDAD CARDIACA, SATURACIÓN DE OXÍGENO, TENSIÓN ARTERIAL Y FLUJOS ARTERIALES.

En este estudio no se han hallado diferencias significativas en las puntuaciones medias obtenidas pre-posterapéuticamente en relación a la variabilidad cardiaca, saturación de oxígeno, tensión arterial, flujo arterial segmentario y flujo arterial dérmico. En la bibliografía consultada, tampoco se encuentran estudios de investigación en los que se halla obtenido significación mediante la aplicación de terapia manual.

Los pacientes con fibromialgia tienen una capacidad cardiovascular y aeróbica por debajo de los niveles medios, y sus músculos no utilizan correctamente el oxígeno. Como consecuencia, poseen una capacidad funcional disminuida, lo que conduce a una disminución de la eficiencia cardiovascular y de la circulación periférica según autores como Sanz²⁹⁸ et al. en 2005. La hidroterapia es una de las modalidades de tratamiento en fibromialgia que va a producir diversos cambios fisiológicos en el organismo del paciente según García²⁹⁹ et al. en 1997 y Koury,³⁰⁰ 1998. Mediante la hidroterapia se consigue un reforzamiento muscular, un aumento de la resistencia a la fatiga muscular, un aumento de la circulación sanguínea, y consecuentemente una mejora de la oxigenación muscular.

El oxígeno es un factor esencial para la producción de serotonina, la cual es un modulador del dolor producido por la sustancia P. El dolor en los pacientes fibromiálgicos se genera como consecuencia de un índice serotonina/sustancia P disminuido. Debido a ello, el aumento de la oxigenación muscular con el ejercicio, disminuye la sensibilidad de los nociceptores, proporcionando un efecto analgésico que favorece la relajación muscular. Las intervenciones con oxígeno en pacientes con síndrome fibromiálgico revelan una mejoría significativa de los síntomas según Pazos y González,³⁰¹ en 2002. Asimismo los estudios de Bengtson³⁰² et al. en 1986, muestran un aumento de la fibromialgia en poblaciones que viven en alturas superiores al nivel del mar.

En diversos estudios de investigación consultados sobre los efectos del ejercicio aeróbico en este síndrome, se encontraron diferencias significativas en el aumento de flujo arterial segmentario y flujo arterial dérmico. Estos efectos serían justificados sobre la base de que el calor aumenta la elasticidad a nivel de los tejidos periarticulares, lo que junto a la mejora de la oxigenación y analgesia, se favorece el incremento de la amplitud del movimiento. La mejoría alcanzada a nivel del flujo arterial dérmico se produciría como consecuencia de que la relajación obtenida con el ejercicio en agua caliente disminuye las contracciones musculares, mejorando de este modo la microcirculación según Altan³⁰³ et al. en 2004.

En nuestro estudio se ha observado, un ligero incremento del flujo arterial segmentario y del flujo arterial dérmico, si bien, las diferencias obtenidas no han sido significativas. Estos resultados están en consonancia con los obtenidos por Gustafsson²⁴⁴ et al. en 2002, quienes obtienen un incremento de flujo tras la aplicación de un programa de terapia manual dentro de un protocolo de abordaje multidisciplinar en pacientes con síndrome fibromiálgico. Según estos autores, este incremento de flujo es atribuible reacciones vegetativas, indicando un incremento en el bienestar de los pacientes con disminución de la tensión muscular y aumento de la capacidad funcional.

Sin embargo, desde el punto de vista de la mejora cardiovascular, únicamente se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la capacidad cardiovascular por medio de los ejercicios, tanto aquellos que son realizados en el medio acuático como aquellos que se desarrollan en seco según autores como Jentoft³⁰⁴ et al. en 2002. Asimismo, Rooks³⁰⁵ et al. 2002, mediante el desarrollo de un programa de entrenamiento de fuerza progresivo y ejercicio cardiovascular con el objeto de entrenar la resistencia cardiovascular, fuerza muscular y flexibilidad, muestran una mejora en el FIQ total e intensidad de la fatiga, ansiedad, dolor, rigidez y de presión.

Muchos individuos con síndrome fibromiálgico son sedentarios según autores como Clark³⁰⁶ et al. en 1993 y presentan niveles del estado cardiorrespiratorio bastante por debajo del promedio según Clark,³⁰⁷ 1994. Si bien el dolor, la fatiga y la depresión subyacentes pueden contribuir a estilos de vida sedentarios y, por lo tanto, bajos niveles de estado físico; los estudios evaluados sugieren que los individuos con fibromialgia pueden realizar pruebas máximas de estado cardiorrespiratorio, ejercicios aeróbicos de baja a moderada intensidad, ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento muscular según Busch³⁰⁸ et al. en 2001.

En nuestro estudio se encuentran importantes diferencias significativas de mejora postterapéuticas en relación a la cefalea sufrida por estos pacientes. Esta disminución de la recurrencia e intensidad de cefalea manifestada por la muestra de estudio puede deberse a que con las técnicas de terapia cráneo-sacral que se aplican a nivel craneal, se producen liberaciones faciales a nivel de la fascia cervical y temporal, al mismo tiempo

que se produce una disminución de la tensión en el músculo recto menor posterior de la cabeza y consiguientemente de la unión fascial existen entre este músculo y la duramadre. Vleeming²³⁸ et al. en 2007, establece que existen diferentes nociceptores en el músculo esquelético, al igual que el tejido conjuntivo, y estos nociceptores son especialmente sensibles a la contracción isquémica. Según las investigaciones realizadas por estos autores, existe un tipo de nociceptor sensible a la contracción isquémica, el cual podría ser el mediador del dolor en las estructuras miofasciales, debido a que la disfunción miofascial se manifiesta como una restricción que compromete el aporte vascular local. Como conclusión de numerosas investigaciones, estos autores sugieren que este nociceptor puede ser el responsable del dolor de cabeza de tipo cefalea tensional. En base a esta hipótesis, la disminución de la frecuencia e intensidad de la cefalea mediante la terapia cráneo-sacral sería justificada en la remisión de las disfunciones miofasciales que comprometen el aporte vascular desencadenante del estímulo nociceptivo.

5.9 VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA.

Hemos observado una mejoría significativa en el nivel de activación muscular registrada en el grupo experimental con respecto al grupo control, a nivel cervical anterior, bíceps braquial, cuádriceps y cuadrantes superiores glúteos. Estas diferencias significativas perduran transcurridos un mes de la finalización de la intervención terapéutica.

Nuestros resultados no están en consonancia con los hallazgos de Häkkinen²⁴⁰ et al. en 2001, Gustafsson²⁴⁴ et al. en 2002, Häkkinen³⁰⁹ et al. en 2002, Valkeinen²⁴² et al. en 2005, quienes destacan un aumento en los niveles electromiográficos tras la aplicación de un programa de entrenamiento de fuerza muscular en pacientes con fibromialgia. En estos estudios, se concluye que el incremento electromiográfico obtenido manifiesta la implicación del sistema nervioso en el desarrollo de la fuerza muscular tras un período de entrenamiento. Si bien no se encuentra en ninguno de los estudios revisados mejoras significativas asociadas a este aumento electromiográfico generado mediante un trabajo de fuerza muscular. Esta falta de significación podría estar justificada basándonos en el

hecho de que cuando se trabaja con un programa de entrenamiento muscular, se produce calor, y éste aumento térmico local permite una mejoría temporal de los síntomas; sin embargo, las alteraciones en la neurotransmisión siguen estando presentes, por lo que los episodios dolorosos pueden volver a producirse pocas horas después de finalizado el trabajo de fuerza. Además hay que destacar, que el calor es efectivo como método analgésico en las zonas de dolor diseminado o difuso, sin embargo, en las zonas de atrapamiento fascial los nociceptores (vaniloides) son sensibles al calor, por lo que en esas áreas de atrapamiento, el calor directo puede exacerbar el cuadro álgico según autores como Pilat¹⁶⁸ et al. en 2003. Igualmente los programas de estiramientos, tampoco son muy efectivos, a consecuencia de que los estos actúan sobre nociceptores sensibles a estímulos mecánicos, pero no tiene prácticamente ninguna actividad sobre los nociceptores químicos vaniloides, los cuales se piensa que son los responsables primarios del dolor fibromiálgico según Chaitow,¹⁰ 2003 y Vleeming²³⁸ et al. en 2007.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos en el presente trabajo señalamos las siguientes conclusiones:

1^a. Podemos decir que el paciente tipo con fibromialgia corresponde a una mujer adulta sin conocimiento previo de su afección, con afectación corporal simétrica, con factor desencadenante principal el frío y los factores emocionales seguidos del estrés, con repercusión tanto en su vida socio-profesional como personal, y con antecedentes familiares tanto directos como colaterales.

2^a. La terapia cráneo-sacral mejora significativamente varias dimensiones clínicas de la enfermedad con una relevante y consistente mejora en la función física, malestar-post-esfuerzo, cefalea, dolores musculares y articulares.

3^a. La disminución del estado de tensión muscular en las pacientes con fibromialgia secundaria a la liberación de las restricciones miofasciales, confirma la función de interconexión que tiene el sistema fascial al objeto de orientar los grupos musculares hacia grupos funcionales.

4^a. La terapia cráneo-sacral genera un aumento del flujo arterial con significación clínica. Ello implica que este tipo de terapia interacciona las estructuras faciales profundas, mejorando el aporte de nutrientes y reduciendo el atrapamiento de desechos metabólicos musculares.

5^a. El riesgo de caídas mejora significativamente tras la aplicación de la terapia cráneo-sacral. El segundo registro postterapéutico verifica la correlación positiva existente entre la presencia de cefalea tensional y un mayor riesgo de caídas.

6^a. La terapia cráneo-sacral genera un incremento de la saturación de oxígeno con significación clínica; ello promueve el diseño de protocolos terapéuticos de mayor

temporalización o con mayor incidencia en la viscerofascia a fin de liberar mejor las restricciones fasciales y consecuentemente aumentar la circulación sanguínea.

7ª. Esta modalidad terapéutica mejora la calidad de vida de las pacientes con fibromialgia, reduce la percepción del dolor y la fatiga, mejorando el descanso nocturno y el estado de ánimo paralelamente a un aumento de la función física. Asimismo, la terapia cráneo-sacral reduce los niveles de ansiedad, mejorando parcialmente el estado depresivo.

En consecuencia, sobre la base de los resultados obtenidos, podemos concluir que la terapia cráneo-sacral produce un aumento de la calidad de vida de las pacientes con fibromialgia. Esta modalidad terapéutica se manifiesta como una terapia complementaria en el tratamiento del síndrome de fibromialgia reduciendo la percepción del dolor, mejorando la función física y el descanso nocturno.

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

Tal y como ya hemos mencionado las intervenciones complementarias a la farmacoterapia en el síndrome fibromiálgico no se encuentran muy desarrolladas en nuestro país. Es por ello que sería necesario desarrollar nuevas investigaciones que ayuden a mejorar la limitación funcional que padecen estos pacientes. Sobre la base de los resultados en el presente estudio se indican a continuación posibles vías de actuación que contribuirían en mayor o menor grado a mejorar la calidad de vida en el síndrome fibromiálgico:

- Desarrollar otros programas alternativos de terapia manual que actuasen a nivel del sistema fascial profundo (Terapia Miofascial) para mejorar el déficit circulatorio.
- Evaluar el comportamiento de la fascia por eco-Doppler durante la aplicación de este tipo de terapias, a fin de visualizar la cadencia de la liberación fascial, para un mejor ajuste técnico de la terapia manual.
- Elaborar un programa de ejercicios en el medio acuático (hidrocinesiterapia), conjuntamente con la aplicación de los baños galvánicos y terapia miofascial, para analizar los beneficios del efecto aditivo multimodal en este tipo de pacientes.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Starlanyl D, Copeland ME. Fibromyalgia and chronic myofascial pain síndrome. California: New Harbinger Publications; 1996.
2. Mense S, Simons D. Muscle pain. Philadelphia: Lippincott/Williams and Wilkins; 2001.
3. Copenhagen Declaration. Consensus document on FMS: the Copenhagen Declaration. Lancet. 1992;340.
4. Macintyre A. What causes ME?. J Act ME. 1993a;14: 24-25.
5. McClean G, Wesseley S. Professional and popular view of CFS. BMJ. 1994;308: 776-7.
6. Goldstein J. Betrayal by the brain: the neurological basis of CFS and FMS and related neural network disorders. New York: Haworth Medical Press; 1996.
7. Tuncer T. Primary FMS and allergy. Clin Rheumatol. 1997;16(1):9-12.
8. Tagesson C. Passage of molecules through the wall of the intestinal tract. Scan J Gast. 1983;18: 481-86.
9. Crissinger K. Pathophysiology of gastrointestinal mucosal permeability. J Int Med. 1990;228:145-54.
10. Chaitow L. Fibromyalgia Síndrome. A practitioner's guide to treatment. London: Churchill Livingstone; 2003.p.9.
11. Honeyman G. Metabolic therapy for hypothyroid and euthyroid fibromyalgia: two case reports. Clin Bull Myof Ther. 1997;2(4): 19-49.
12. Lowe J. Results of open trial of T3 therapy with 77 euthyroid female FMS patients. Clin Bull Myof Ther. 1997; 2(1): 35-37.
13. Moldofsky HL. Fibromyalgia, sleep disorder and chronic fatigue síndrome. CIBA Symp. 1993;173:162-79.
14. Duna G, Wilke W. Diagnosis, etiology and therapy for fibromyalgia. Coop Ther. 1993;19(2): 60-3.
15. Wolfe F, Simons DG, Friction J. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points. J Rheumatol. 1992;19(6):944-51.

16. Pellegrino MJ, Waylonis GW, Sommer A. Familial occurrence of primary fibromyalgia. *Arch. Phys Med Rehabil.* 1989;70(1): 61-3.
17. Karaaslan Y, Haznedaroglu S, Ozturk M. Joint hypermobility and primary fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2000;27:1774-6.
18. Kesler R, Mandizabal J. Headache in Chiari malformation. *J Am Ost.* 1999;99(3): 153-6.
19. Thimineur M, Kitaj M, Kravitz E, Kalizewski T, Sood P. Functional abnormalities of the cervical cord and lower medulla and their effect on pain. *Clin J Pain.* 2002;18(3): 171-9.
20. Chaitow L, Bradley D, Gilbert C. Multidisciplinary approaches to breathing pattern disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
21. Nicolson G, Nasralla M, De Meirleir K. Bacterial and viral co-infections in chronic fatigue syndrome patients. *Inm Supp.* 2002.
22. Eisinger J, Plantamura A, Ayavoy T. Glycolysis abnormalities in fibromyalgia. *J Am Coll Nut.* 1994;13(2): 144-8.
23. Korr I. Neurobiological mechanism in manipulation. New York: Plenum Press; 1977.
24. Patterson M. Modern mechanism for spinal segmental facilitation. *Academy of Applied Osteopathy Yearbook.* Carmel: 1976.
25. Baldry P. Acupuncture trigger points and musculoskeletal pain. London: Churchill Livingstone;1993.
26. Simons D. Myofascial pain Síndromes: where are we? Where are we going?. *Arch Phys Med.* 1988;69:207-11.
27. Simons D, Travell J, Simons L. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams and Wilkins;1999.
28. Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiologic of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:385-98.
29. Staud R, Vierck CJ, Cannon RL, Mauderli AP, Price DD. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2001;91:165-75.
30. Bennet R. *Rheumatic Disease Clinics of North America.* Philadelphia: Saunders Company;2002.

31. Simmis RW. Is there muscle pathology in fibromyalgia syndrome?. *Rheum Dis Clin North Am.* 1996;22:245-66.
32. Doubell TP, Mannion RJ, Wooll G. The dorsal horn: state-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain. In: Wall PD, McLzack R. *Textbook of pain.* London: Churchill Livingstone, 2000.p.165-81.
33. Willis WD. Dorsal horn neurophysiology of pain. *Ann N Y Acad Sci.* 1988; 531:76-89.
34. Dickenson AH. Spinal cord pharmacology of pain. *Br J Anaesth.* 1995; 75:193-200.
35. Mannion RJ, Woolf CI. Pain mechanism and management: a central perspective. *Clin J Pain.* 1988; 32:21-6.
36. Bishop B. Pain: its physiology and rationale for management. Part I. Neuroanatomical substrate of pain. *Phys Ther.* 1980;60:13-20.
37. Willis WD. Anatomy and physiology of descending control of nociceptive responses of dorsal horn neurons: comprehensive review. *Prog Brain Res.* 1988;77:1-29.
38. Hill R. NK1 (substance P) receptor antagonists-why are they not analgesic in humans?. *Trends Pharmacol Sci.* 2000;21:244-6.
39. Sharpe M, Carson A. "Unexplained" somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift?. *Ann Intern Med.* 2001;134:926-30.
40. D'Ádamo P. Beyond blood type: metabolic and immunologic consequences of secretor and Lewis subtype status. *CAM.* 2001;1:28-34.
41. Agbedana EO, Yeldu MH. FERUM total, heat and urea stable alkaline phosphatase activities in relation to ABO blood groups and secretor phenotypes. *A J Med Sci.* 1996;25(4):327-29.
42. Ben-Aryeh H, Blumfield E, Szargel R. Oral candida carriage and blood group antigen secretor status. *Myc.* 1995;38(9):355-58.
43. Dickey W, Collins JS, Watson RG. Secretor status and *Helicobacter pylori* infection are independent risk factor for gastroduodenal disease. *Gut.* 1993;351-53.
44. Ellison RC, Zhang Y, Myers RH. Lewis blood group phenotype as an independent risk factor for coronary heart disease. *Am J Card.* 1999; 83(3):345-48.

45. Fibromyalgia Network Newsletter. Doping with illness uncertainties. Mississippi;1999.p.1-3.
46. Hudson J. The relation between fibromyalgia and major depressive disorder. *Rheum Dep Dis.* 1996;22(2):285-303.
47. Haus U, Varga B, Stratz TSpAth M, Muter W. Oral treatment of fibromyalgia with tiroprisetron given over 28 days: influence on functional and vegetative symptoms, psychometric parameters and pain. *Scand J Rheumatol.* 2000;(Suppl 113):55-8.
48. Yunus M. FMS: clinical features and spectrum. *J Musc Pain.* 1994;2(3): 5-21.
49. Malberg A. Hyperalgesia mediated by spinal glutamate or substance P receptor blocked by spinal cyclooxygenase inhibition. *Sci.* 1992;257:1276-79.
50. Rusell I, Vipraio G, López Y. Serum serotonin in FMS and rheumatoid arthritis and healthy normal controls. *Arth Rheum.* 1993;36(9): S223.
51. Drewes AM, Gade K, Nielsen KI, Bjerregard K, Taaggholt SJ, Svendsen L. Clustering of sleep electroencephalographic patterns in patients with fibromyalgia syndrome. *BR J Rheumatol.* 1995;34:1151-6.
52. O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, Santoro J, Kroenke K, Jackson JL. Treatment of fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. *J Int Med.* 2000;15(9):659-66.
53. Arnold L, Keck P, Welge J. Antidepressant treatment of fibromyalgia. *Psychosom.* 2000;41:104-13.
54. Acasuso-Díaz M, Collantes-Estevez E. Joint hypermobility in patients with fibromyalgia síndrome. *Arth Car Res.* 1998;11:39-42.
55. Kaaraslán Y, Haznedaroglu S, Ozturk M. Joint hypermobility and primary fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2000;27:1774-76.
56. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum.* 2000;29:197-9.
57. Raj SR, BrouillardD, Simpson CS, Hopman WM, Abdollah H. Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a noninvasive assessment. *J Rheumatol.* 2000;27:2660-5.

58. Karas B, Grubb BP, Boehin K, Kip K. The posural orthostatic tachycardia syndrome: a potentially treatable cause of chronic fatigue, exercise tolerance, and cognitive impairment in adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23:344-51.
59. Cohen H, Neumann L, Shore m, Amir m, Cassuto y, Buskila d. Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Semin Arthritis rheum.* 2000;29:217-27.
60. Cohen H, Neumann L, Alhosshle A, Kotler M, Abu-Shakra M, Buskila D. Abnormal sympathovagal balance in men with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2001;28:581-9.
61. Hermosillo AG, Márquez MF, Jauregui-Renau K, Cardenas m. Orthostatic hypotension. *Cardiol Rev.* 2001;9:339-47.
62. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation.* 1996;93:1043-65.
63. Lamarre-Cliché M, Cusson J. The fainting patients: value of the head-upright tilt-table test in adult patients with orthostatic intolerance. *CMAJ.* 2001;164:372-6.
64. Bengtsson A, Bengtsson M. Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia. 1988;33:161-7.
65. Vaeroy H, Qiao Z, Morkrid L, Forre o. Altered sympathetic nervous system response in patients with fibromyalgia. *J rheumatol.* 1989;16:1460-5.
66. Elam M, Johansson G, Wallin BG. Do patients with primary fibromyalgia have an altered muscle sympathetic nerve activity?. *Pain.* 1992;48:371-5.
67. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Mendoza C, Ortiz R, Cajigas JC, Pineda c, et al. Orthostatic sympathetic derangement in subject with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1997;24:714-8.
68. Raj RR, Brouillard D, Simpson CS, Hopman WM, Abdollah H. Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a non-invasive assessment. *J Rheumatol.* 2000;27:2660-5.
69. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto ME. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia. A heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum.* 1998;42:1966-71.

70. Martínez-Lavín M, Hermosillo AG. Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Semin Arthritis Rheum.* 2000;29:197-9.
71. Martínez-Lavín M. s fibromyalgia a generalised reflex sympathetic dystrophy?. *Clin Exp heumatol.* 2001;19:1-3.
72. Chrousos GR. The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target-related causes. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(Suppl 2):S50-5.
73. Wilke S. Hypothyroidism with presenting symptoms of fibrositis. *J Rheumatol.* 1981;8:627-30.
74. Sack J, Zilberstein D, Barile MF. Binding of Thyrotropin to selected *Mycoplasma* species: detection of serum antibodies against a specific *Mycoplasma* membrane antigen in patients with autoimmune thyroid disease. *J Endocrin Invest.* 1989;12(2):77-86.
75. Sperber AD, Atzinon Y, Neumann L, Weisberg I, Shalit Y, Abu-Shakrah M, et al. Fibromyalgia in the irritable bowel syndrome: studies of prevalence and clinical implications. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:3541-6.
76. Maxton DG, Morris J, Whorwell PJ. More accurate diagnosis of IBS by use "non-colonic" symptomatology. *Gut.* 1991;32:784-86.
77. Nyhlin H. Non-alimentary aspects of IBS. *J Psychosom.* 1993;37(2):155-62.
78. Jones VA, McLaughlan P, Shorthouse M, Worlman E, hunter JO. Food intolerance: a major factor in the pathogenesis of IBS. *Lancet.* 1982;ii:1115-17.
79. Davies S, Stewart A. *Nutritional medicine.* London: Pan;1988.
80. Henry J. *BMA's new guide to medicines and drugs.* London: Dorling Kindersley;1995.
81. D'Zouza AL, Rajkumar C, Cooke C. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ;*324:1361.
82. Koltyn KF, Garvin AW, Gardiner RL, Nelson TE. Perception of pain following aerobic exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28:1418-21.
83. Schwarz L, Kindermann W. Changes in beta-endorphin levels in response to aerobic and anaerobic exercise. *Sport Med.* 1992;13:25-36.

84. Bennet M. The contribution of muscle to the generation of fibromyalgia symptomatology. *J Musculoskeletal Pain*. 1996;4:35-59.
85. Glass JM, Park DC, Cognitive dysfunction in fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep*. 2001;3:123-7.
86. Golberg R, Pachas W, Keith D. Relationship between traumatic events in childhood and chronic pain. 1999;21(1):23-30.
87. Garland W. Somatic changes in hyperventilating subject an osteopathic perspective. Presentado en el Simposium de París, 1994.
88. Peters D, Chaitow L, Harris G, Morrison S. Integrating complementary therapies in primary care. Edinburgh: Churchill Livingstone;2001.
89. Cetin A, Sevri A. Respiratory function and dyspnea in fibromyalgia syndrome. *J Musc Pain*. 2001;9(1):7-15.
90. Buskila D, Neumann L, Vaisberg G, Alkalay D, Wolfe F. Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. *Arthr Rheum*. 1997;40(3):446-52.
91. McMakin C. Microcurrent treatment of myofascial pain in the head, neck and face. *Top Clin Chiropr*. 1998;5(1):29-35.
92. Moldofsky H. A chronobiological theory of fibromyalgia. *J Musc Pain*. 1993;1(3/4):49-59.
93. Tomoda A, Jhodoi T, Miike T. Chronic fatigue syndrome and abnormal biological rhythms in school children. *J Fatigue Synd*. 2001;8(2):29-37.
94. Klerman E, Goldenberg D, Brown E, Maliszewski A, Alder G. Circadian Rhythms of women with fibromyalgia. *J Clin Endocrin Metabolism*. 2001;86(3):1034-39.
95. Pellegrino MJ, Waylonis GW, Sommer A. Familial occurrence of primary fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(1):61-3.
96. Keller R, Klimas N. Association between HLA class II antigens and CFS. *Clin Infect Dis*. 1994;18(Suppl):S154-S156.
97. Klimas N. Report to CFS patient conference. Charlotte: 1995;p.12. In *Fibromyalgia Network Newsletter*.
98. Bennet R. The origin of myopain: an integrated hypothesis of focal muscle changes and sleep disturbance in patients with FMS. *J Musc Pain*. 1993;1(3/4):95-112.

99. Wolfe F. Fibromyalgia: on criteria and classification. *J Muscul Pain.* 1994;2(3):23-39.
100. Croft P, Cooper C, Wickham C, Coggon D. Is the hip involved in generalized osteoarthritis. *B J Rheumatol.* 1992;31:325-28.
101. Jasmin L, Thorson K. FMS: a CNS disease? *Fibromyalgia Network Newsletter.* 2000;49:3-5.
102. Goldenberg D. Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *J Muscul Pain.* 1994;2(3):51-55.
103. Schedlowski M. Acute psychological stress increases plasma levels of cortisol, prolactin and TSH. *Life Sci.* 1992;50:1201-5.
104. Demitrack MA, Crofford LJ. Evidence for and pathophysiologic implications of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Ann NY Sci.* 1998;840:684-97.
105. Adler G. Fibromyalgia: is there a stress hormone imbalance? *Fibromyalgia Association UK Newsletter.* 1995.
106. Malt E, Albertsen E, Olafsson S, Lund A, Ursin H. Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. Última actualización: desconocida. Fecha de consulta: 22/11/07. Disponible en: http://www.biomedcentral.com/imedia/1563337487228000_manuscript.pdf
107. Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH. The potential role of hipocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuro.* 2000;25:1-35.
108. Neeck G, Crofford L. Neuroendocrine perturbations in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Rheum Dis Clin NA.* 2000;26:989-1002.
109. Lowe J. *The metabolic treatment of fibromyalgia.* Texas: Hawthorne BioMedical Press;1997.
110. Yellin J. Why is substance P high in fibromyalgia? *Clin Bull Myof Ther.* 1997;2(2/3):23-30.
111. Yunus MB, Inanici F. Clinical characteristics and biopathophysiological mechanism of fibromyalgia syndrome. In: Baldry PE, editor. *Myofascial and fibromyalgia syndromes.* Edinburgh:Churchill Livingstone;2001.p.351-77.

112. Turk DC, Okifuji A, Sinclair JD, Starz TW. Pain, disability and physical functioning in subgroups of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol*. 1996;23:1255-62.
113. Yunus MB, Arslan S, Aldag X. Comparison of visual analogue scale and ordinal variables for measurement of pain in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*. 2001;44(Suppl):S71.
114. Turk DC, Melzac R. *Handbook of pain assessment*. New York: Guildford Publications;2001.
115. Jenkins CD, Stanton BA, Nienicryck SJ, Rose RM. A scale for the estimation of sleep problems in clinical research. *J Clin Epidemiol*. 1988;41:313-21.
116. Edinger JD, Stout AL. Efficacy of an outpatients treatment program for insomnia: a preliminary report. *Professional Psychol Res Practice*. 1985;16:905-9.
117. Roizenblatt S, Moldofsky H, Benedito-Silva AA, Tuflik S. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2001;1:222-30.
118. Belza BL. Comparison of self-reported fatigue in rheumatoid arthritis and controls. *J Rheumatol*. 1995;22:639-43.
119. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J Indian Rheum Assoc*. 2000;8:27-33.
120. Park DC, Glass J, Minear M, Crofford LL. Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis Rheum*. 2001; 44:2125-33.
121. Yunus MB. Psychological aspects of fibromyalgia syndrome: a component of the dysfunctional spectrum syndrome. *Clin Rheumatol*. 1994;8:811-37.
122. Greenfield S, Fitzeliarles MA, Esdaile JM. Reactive fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*. 1992;35:671-81.
123. Wolfe E, Sinhyte HA, Yumis MB, Bennet RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American college of Rheumatology 1990. Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*. 1990;33:160-72.
124. Beck AT, Steer RA. *Beck anxiety inventory manual*. 2nd edition. New York: The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovanovich;1990.

125. Meenan RF, Gertman PM, Mason JH. Measuring health status in arthritis: the arthritis impact measurement scales. *Arthritis Rheum.* 1980;23:146-52.
126. Kohn PM, Macdonald JE. The survey of recent life experiences: a decontaminated hassles scales for adults. *J Behv Med.* 1992;15:221-36.
127. Brantley PJ, Waggoner CD, Jone GN. A daily stress inventory: development, reliability, and validity. *J Behav Med.* 1995;10:61-74.
128. Kanner AD, Coyne JC, Schaefer C. Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. *J Behav Med.* 1981;4:1-39.
129. Kaplan RM, Schmidt SM, Cronan TA. Quality of well being in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2000;27:785-9.
130. Yunus MB, Trotter DR, Inacini F. Sexual satisfaction in fibromyalgia syndrome: a preliminary study [abstract]. *Arthritis Rheum.* 1999;42(suppl 9): S152.
131. Simins RW, Goldenberg DL. Symptoms mimicking neurologic disorders in fibromyalgia síndrome. *J Rheumatol.* 1988;15:1271-3.
132. Bennet RM. Multidisciplinary group programs to treat fibromyalgia patients. *Rheum Dis Clin North Am.* 1996;22:351-67.
133. Scudds RA, McCain GA, Rollman GB, Harth M. Improvements in pain responsiveness in patients with fibrositis after successful treatment with amitriptyline. *J Rheumatol.* 1989;19:98-103.
134. Jaeschke R, Adachi J, Guyatt G, Keller J, Wrong B. Clinical usefulness of amitriptyline in fibromyalgia: the results of 23 N-of-1 randomized controlled trials. *J Rheumatol.* 1991;18:447-51.
135. Crette S, Bell MY, Reynolds WJ, Haraoui B, McCain GA, Bykerk VP, et al. Comparison of amitriptyline, cyclobenzapryne, and placebo in the treatment of fibromyalgia. A randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum.* 1994;37:32-40.
136. Crette S. What have clinical trials taught us about the treatment of fibromyalgia?. *J Musculoskeletal Pain.* 1995;3:133-40.
137. Bennet RM, Gatter RA, Campbell SM, Andrews RP, Clark SR, Scarola JA. A colmparison of cyclobenzaprine and placebo in the management of fibrositis: a double-blind controlled study. *Arthritis Rheum.* 1988;31:1535-42.

138. Quimby LG, Gratwick GM, Whitney CD, Black SR. A randomized trial of cyclobenzaprine for the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1989;16:140-3.
139. Reynolds WJ, Modolsky H, Saskin P, Lue FA. The effects of cycloenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia. *Minerva Médica.* 1994;85:97-100.
140. Wolfe F, Cathey MA, Hawley DJ. A double-blind placebo controlled trial of fluoxetine in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol.* 1994;23:255-9.
141. Norregaard AJ, Hudson JI, Pope HG. The management of treatment resistant depression in disorders on the interface of psychiatry and medicine: fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, migraine, irritable bowel syndrome, atypical facial pain, and premenstrual dysphoric syndrome. *Psych Clin North Am.* 1996;19:351-69.
142. Canntini F, Bellandi F, Niccoli L, Munno O. Fluoxetin combined with cyclobenzaprine in the treatment of fibromyalgia. *Minerva Médica.* 1994;85:97-100.
143. Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmid C. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1996;39:1852-9.
144. Clark S, Tindall E, Bennett RM. A double-blind crossover trial prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. *J Rheumatol.* 1985;12:980-3.
145. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1986;29:1371-7.
146. Yunnus MB, Masi AT, Aldag JC. Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome: a double-blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol.* 1989;16:527-32.
147. Russell IJ, Michalek JE, Flechas JD, Abraham GE. Treatment of fibromyalgia syndrome in Super Malic: a randomized, double blind, placebo controlled, crossover pilot study. *J Rheumatol.* 1995;22:953-8.
148. Quijada-Carrera J, Valenzuela-Castaño A, Povedano-Gómez J, Fernández-Rodríguez A, Herranz-Mediano W, Gutiérrez-Rubio A, et al. *Pain.* 1996;65:221-5.

149. Moldovsky H, Lue FA, Mously C, Roth-Schechter B, Reynolds WJ. The effect of zolpidem in patients with fibromyalgia: a dose ranging, double blind, placebo controlled, modified crossover study. *J Rheumatol.* 1996;23:529-33.
150. Bessette L, Carette S, Fossel AH, Lew RA. A placebo controlled crossover trial of subcutaneous salmon calcitonin in the treatment of patients with fibromyalgia. *Sc J Rheumatol.* 1998;27:112-6.
151. Caruso I, Puttini PS, Cazzola M, Azzolini V. Double-blind study of 5-hydroxytryptophan versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome. *J Internat Med Res.* 1990;18:201-9.
152. Wolf H. Preclinical and clinical pharmacology of the 5-HT₃ receptor antagonists. *Scand J Rheumatol.* 2000;113:37-45.
153. Creamer PA, Singh BB, Berman MB, Hochberg MC. Evidence of sustained improvement from a “mind-body” intervention in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1998;41:S258.
154. Goldenberg DL, Kaplan KE, Nadeau M. A controlled study of a stress reduction, CBT programme in FM. *J Musculoskel Pain.* 1994;2:53-6.
155. Nicassio PM, Radojevic V, Weisman MH, Schuman C, Kim J, Schoenfeld-Sinith K, et al. A comparison of behavioural and educational interventions for fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1997;24:2000-7.
156. Wigers SH, Stiles TC, Vogel PA. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol.* 1996;25:77-86.
157. Williams DA, Cary MA, Glazer U, Rodríguez MA, Clauw DJ. Randomized controlled trial of CBT to improve functional status in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2000;41S210.
158. Martin L, Nutting A, Machitosh BR, Edworthy SM, Buttewick D, Cock J. An exercise program in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1996;23:1050-3.
159. Buckelew SP, Conway R, Parker J. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. *Arthritis Care Res.* 1998;11:196-209.
160. Masi AT. An intuitive person-centred perspective on fibromyalgia syndrome and its management. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1994;8:959-94.

161. Mannerkorpi K, Alilmen M, Ekdahl C. Pool exercises combined with patients education for patients with fibromyalgia syndrome: a six-month follow-up. *Arthritis Rheum.* 2000;43:S169.
162. Melvin JJ, Silverman S, Siegel M, Levor R, Mugglebee-Schultz J. Reduction of symptomatology in severe fibromyalgia patients: results of a multi-disciplinary self-management program. *Arthritis Rheum.* 2000;41:S211.
163. Alfaro AP, Taylor AG, Foresman PA, Dunkl PR, McConnell GG, Conaway MR, et al. Static magnetic fields for treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial. *J Altern Complement Med.* 2001;7:53-64.
164. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *JIRA.* 2000;8(1):34-46.
165. Donalson S, Lee M, Ochs L. Fibromyalgia: a retrospective study of 252 consecutive referrals. *Canadian J Clin Med.* 1998;6(3):56-61.
166. Esty ML. Neurotherapeutic treatment of fibromyalgia using EEG-Based Stimulation. *Fibromyalgia Frontiers.* 2003;11(4):3-13.
167. Torres M, Salvat I. *Guía de masoterapia para fisioterapeutas.* Madrid: Panamericana;2006.
168. Pilat A. *Terapias Miofasciales: Inducción Miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas.* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana;2003.
169. Blunt KL, Rajwarri MH, Guerriero RC. The effectiveness of chiropractic management of fibromyalgia patients: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther.* 1997;20:389-99.
170. Hams G, Hams F. A combined ischemic compression and spinal manipulation in the treatment of fibromyalgia: a preliminary estimate of dose and efficacy. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23:225-30.
171. Berman BM, Swyers JP. Complementary medicine treatments for fibromyalgia syndrome. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1999;13:487-92.
172. Deluze C, Bosia L, Zirb A, Chantraine A, Vischer TL. Electroacupuncture in fibromyalgia: results of a controlled trial. *J Rheumatol.* 1999;30(5):1249-52.
173. Ferraccioli G, Ghirelli L, Scita F, Noili M, Mozzam M, Fontana S, et al. EMG-biofeedback training in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol.* 1987;14:820-5.

174. Hack G, Koritzer R, Robinson W, Hallgren R, Greenman P. Anatomic relationship between rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine*. 1995;20(3):2484-86.
175. Becker R. In Upledger J, Vredevoogd J (ed). *Craneosacral therapy*. Seattle:Eastman Press;1983.
176. Karjalainen K, Malmivaara A, Van Tulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H. et al. La rehabilitación multidisciplinaria para la fibromialgia y el dolor musculoesquelético en adultos en edad activa (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
177. Pletismografía. Presiones Segmentarias. Última Actualización: desconocida. Fecha de Acceso: 10/01/05. Disponible en: www.cdvni.org/pdf/PrincipiosV.pdf
178. Spigulis J. Optical noninvasive monitoring of skin blood pulsations. *Appl Opt*. 2005;44(10):1850-57.
179. Stockel M. Single and reliable method for determination of skin perfusion pressure in patients with severe arterial occlusive disease. *Clin Physiol J*. 1981; 471.
180. Whiteley MS, Fox AD, Horrocks M. Photoplethysmography can replace hand-held Doppler in measurement of ankle-brachial indices. *Ann R Coll Surg Engl*. 1998;80(2):96-98.
181. Oliva Y. Métodos no invasivos para el estudio de la circulación arterial periférica. *Actual Angiol*. 1992;6:33.
182. Oka RK. Predictors of physical function in patients with peripheral arterial disease and claudication. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2004 Summer;19(3):89-94.
183. American Diabetes Association and the American college of Cardiology. Peripheral arterial disease in diabetes. *Diabetes & Cardiovascular Disease Review*. 2004;6:2.
184. Badia X, Salmerón M, Alonso J. *La Medida de la Salud*. Barcelona: Edimac;2005.

185. González S, Rodríguez M. El dolor I: Fisiopatología. Tipos. Clínica. Sistemas de Medición. En: González M. Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte en el enfermo con cáncer. Madrid: Panamerica;1996.
186. Rivera J, Gonzalez T. The Fibromyalgia Impact Questionnaire: a validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2004;22:554.
187. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburg sleep quality index: a new instrument for psychiatric practise and research. *Psychiatry Res*. 1989;28:193-213.
188. Dogan O, Estekin S, Dogan S. Sleep quality in hospitalized patients. *J Clin Nurs*. 2005;14:107-113.
189. Schotte CK, Maes M, Cluydts R. Construct validity of the Beck Depression Inventory in a depressive population. *J Affect Disord*. 1997;46:115-125.
190. Lasa L, Ayuso-Mateos JL, Vázquez JL. The use of the Beck Depression Inventory to screen for depression in the general population: a preliminary analysis. *J Affect Disord*. 2000;57:261-5.
191. Spielberger CD. STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. Madrid: TEA;2007.
192. López de Luna G, Pita-Calandre E, Rico-Villademoros F, Hidalgo J. Evaluación de la Quetiapina en la sintomatología ansiosa y depresiva asociada a la fibromialgia. *Interpsiquis*. 2006.
193. Villanueva V. L., Valía J. C., Cerdá G., Monsalve V., Bayona M. J., Andrés J. de. Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. [periódico en la Internet]. 2004 Nov [citado 2008 Feb 28] ; 11(7): 50-63. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462004000700005&lng=es&nrm=iso.
194. Upledger J. *Your Inner Physician and You & CranioSacral Therapy*. Seattle: Publishers Group West;1997.
195. Upledger J, Vredevoogd J. *Craniosacral therapy*. Seattle: Esatland Press;1998.
196. Upledger J. *Craniosacral therapy II*: Seattle: Esatland Press;1987.

197. Upledger J. Craniosacral therapy I: Study guide. UI Publising;1997.
198. Yunnus MB, Aldag JC, Pumphrey L.J. A study of association between current smoking and fibromyalgia symptoms [abstract]. *Arthritis Rheum.* 2000;43:S332.
199. Arslan S, Yunnus MB, Aldag JC. Relationship between body mass index and fibromyalgia features. *Scand J Rheumatol.* 2002;31:27-31.
200. Garrido G. *SPSS Aplicado a Ciencias de la Salud.* Madrid: Ra-Ma;2002.
201. Rius F, Baron FJ. *Bioestadística.* Barcelon: Paraninfo;2005.
202. L Carmona, R Gabriel, FJ Ballina, A Laffon, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2.000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. *Rev Esp Reumatol.* 2001; 28:18-25
203. Goldenberg DL, Buckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA.* 2004;292(19):2388-95.
204. Alarcon GS, Bradley LA. Advances in the treatment of the fibromyalgia: current status and future directions. *Am J Med Sci.* 1998;315(6):397-404.
205. Rhee SM, Garg VK, Hershey CO. Use of complementary and alternative medicines by ambulatory patients. *Arch Intern Med.* 2004;164:;1004-9.
206. Barnes PM, Powell-Griner E, Mc Fann K, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults: United Status, 2002. *Adv Data.* 2004;343:1-19.
207. Bruguera M, Barrera JM, Ampurdanés S, Forns X, Sánchez JM. Utilización de las medicinas alternativas y complementarias por los pacientes con hepatitis C crónica. *Med Clin.* 2004;122:334-5.
208. Richards S, Scott D. Prescribed exercise in people with fibromyalgia: paralled group randomized controlled trial. *BMJ*;325(11):185-9.
209. Gowans SE, deHueck A, Voss S. Six-minute walk test: a potencial outcome measure for hydrotherapy. *Arthritis Care Res.* 1999;12(3):208-11.
210. Morley S, Eccleston c, Williams A. Review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain.* 1999;80(1-2):1-13.

211. Rossy LA, Buckelew SP, Doit N, Hagglud KJ, Thayer JI, McIntosh MJ, et al. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav. Med.* 1999;21:180-91.
212. Sim J, Adams N. Therapeutic approaches to fibromyalgia syndrome in the United Kingdom: a survey of occupational therapist and physical therapist. *Eur J Pain.* 2003;7(3):173-80.
213. Nielson WR, Jensen MP. Relationship between changes in coping and treatment outcome in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2004;109(3):233-41.
214. Collado A, Torres X, Arias A, Ruíz-López R, Muñoz-Gómez J. multidisciplinary therapy for patients with chronic pain patients with chronic pain on sick leave. *Rev Soc Esp Dolor.* 2004;11(2):203-9.
215. Fitzcharles MA, Almahrezi A, Ware MA. Clinical profile of rheumatic disease patients referred to a multidisciplinary pain center. *J Rheumatol.* 2004;31:359-63.
216. Holdcraft LC, Assefi N, Buchwald D. Complementary and alternative medicine in fibromyalgia and related síndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2003;17:667-83.
217. Junyent M, Camp J, Fernández J. Utilización de la Medicina alternativa y complementaria en la fibromialgia. *Med Clin.* 2005;124(10):396-9.
218. Bell IR, Lewis DA, Lewis SE, Brooks AJ, Schwartz GE, Baldwin CM. Strength of vital force in classical homeopathy: bio-psycho-social-spiritual correlates within a complex system context. *J Altern Complement Med.* 2004;10:123-31.
219. Franco JA, Pecci C. Physician-patient relationship, scientific medicine and alternative therapies. *Medicine.* 2003;63:111-8.
220. Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennet RM, Caro XJ, Goldenberg DL, et al. A prospective longitudinal multicenter study of service utilization and cost in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1997;40(7):1560-70.
221. European League Against Rheumatism (EULAR). The epidemiology of fibromyalgia: Workshop of the Standing Committee of Epidemiology. *J Rheumatol.* 1994;33:783-786.

222. Carmona L. EPISER Study Group. More evidence on the disautonomic nature of fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, 2002;46(5):1415-6.
223. Jacob SW, Ronald-Melvin L, Martin Z. *The miracle of MSM*. New York: Berkley Publishing Group;1999.
224. Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome a decade later: What have we learned? *Arch Int Med*. 1999;159:777-789.
225. Anderberg UM, Marteinsdottir I, Theorell T, Von Knorring L. The impact of life events in female patients with Fibromyalgia and in female healthy controls. *Eur Psychiatry*. 2000;15:295-301.
226. Malt EA, Olafsson S, Lund A, Urson H. Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. *BMC Musculoskelet Disord*. 2002; 3(2):12.
227. Van den Hout WB, Jong Z, Munneke M, Hazes JM, Breedveld FC, Vliet Vlieland TP. Cost-utility and cost-effectiveness analyses of long-term, high-intensity exercise program compared with conventional therapy in patients with rheumatoid. *Arthritis Rheum*. 2005;53(9):39-47.
228. Lessard JA, Russell IJ: Fibrositis/fibromyalgia in private rheumatology practice: systematic analysis of a patient data base. 1989 [unpublished] Reported in: Russell IJ: Fibrositis/fibromyalgia [Chapter 23]. In: *The Clinical and Scientific Basis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome*. Editors: Hyde BM, Goldstein J, Levine P: *The Nightingale Research Foundation*, Ottawa, Canada, 1992.
229. Weinberger LM. Traumatic fibromyositis: a critical review of an enigmatic concept. *West J Med*. 1977;127:99.
230. Gifford, L. (1998). Topical issues in pain. Whiplash: science and management, fear-avoidance beliefs and behaviour. In *Physiotherapy Pain Association*. Adelaide: NOI Press;1998.
231. Zijlstra TR, Van de Laar MAFJ, Bernelot Moens HJ, Taal E, Zakraoui L, Rasker JJ. *Rheumatology*. 2005;44(4):539-46.
232. Mason LW, Goolkasian P, McCain GA. Evaluation of a multimodal treatment program for fibromyalgia. *J Behav Med*. 1998;21(2):163-78.

233. Buckelew SP, Huyser B, Hewett JE, Parker JC, Johnson JC, Conway R, et al. Self-efficacy predicting outcome among fibromyalgia subjects. *Arth Care Res.* 1996;9(2):97-104.
234. Travell JG, Simona DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* Baltimore: William & Wilkins;1983.
235. Hains G, Hains F. Combined Ischemic Compression and Spinal Manipulation in the Treatment of Fibromyalgia: A Preliminary Estimate of Dose and Efficacy. *JMPT.* 2000;23(4):225-30.
236. Barnes J. *Myofascial Release.* Paoli: MFR seminars;1990.
237. Schultz RL, Feitis R. *The endless web, fascial anatomy and physical reality.* Berkeley: Noth Atlantis Books;1996.
238. Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain.* London: Churchill Livingstone;2007.
239. Schleip R. Fascial plasticity-A new neurobiological explanation. *J Bodywork Mov Ther.* 2002;6(4):40-53.
240. Häkkinen A, Häkkinen K, Hannonen P, Alen M. Strength training induced adaptations in neuromuscular function of premenopausal women with fibromyalgia: comparison with healthy women. *Ann Rheum Dis.* 2001;60:21-26.
241. Kingsley JD, Panton LB, Toole T, Sirithienthad P, Mathis R, McMillan V. The effects of a 12-week strength-training program on strength and functionality in women with fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(9):1713-21.
242. Valkeinen H, Alen M, Hannonen P, Häkkinen A, Airaksinen O, Häkkinen K. Changes in knee extension and flexion force, EMG and functional capacity during strength training in older females with fibromyalgia and healthy controls. *Rheumatology.* 2004;43:225-28.
243. Angst F, Brioschi R, Main CJ, Lehmann S, Aeschlimann A. Interdisciplinary rehabilitation in fibromyalgia and chronic back pain: a prospective outcome study. *J Pain.* 2006;7(11):807-15.
244. Gustafsson M, Ekholm J, Broman L. Effects of a multiprofessional rehabilitation programme for patients with fibromyalgia syndrome. *J Rehabil Med.* 2002;34:119-27.

245. Hooten WM, Townsend CO, Sletten CD, Barbara KB, Rome JD. Treatment outcomes after multidisciplinary pain rehabilitation with analgesic medication withdrawal for patients with fibromyalgia. *Pain Med.* 2007;8(1):8-16.
246. Gunvor G. Body awareness therapy for patients with fibromyalgia and chronic pain. *Disabil Rehabil.* 2005;27(12):725-28.
247. Nicassio PM, Radojevic V, Weisman MH. A comparison of behavioural and educational interventions for fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1997;24:2000-7.
248. Ramsay C, Moreland J, Ho M. An observer-blinded comparison of supervised and unsupervised aerobic exercise regimens in fibromyalgia. *Rheumatology.* 2000;39:501-5.
249. Mannerkorpi K, Nyberg B, Ahlmen M, Ekdahl C. Pool exercise combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. *J Rheumatol.* 2000;27:147-50.
250. Redondo JR, Justo CM, Moraleda FV, Velayos YG, Puche JJ, Zubero JR, et al. Long-term efficacy of therapy in patients with fibromyalgia: a physical exercise-based program and a cognitive-behavioral approach. *Arthritis Rheum.* 2004;51(12):184-92.
251. Mannerkorpi K. Exercise in fibromyalgia. *Curr Opin Rheumatol.* 2005;17(2):190-4.
252. Taggart HM, Arslanian CL, Bae S, Singh K. Effects of T'ai Chi Exercise on fibromyalgia Symptoms and Health-Related Quality of Life. *Orthop Nurs.* 2003;22(5):353-60.
253. Haanen HCM, Hoenderdos HTW, Van Romunde LKJ. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1991;18:72-5.
254. Sim J, Adams N. Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia. *Clin J Pain.* 2002;18(5):324-36.
255. Gamber RG, Shore JH, Russo DP. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: results of a randomized clinical pilot project. *J Am Osteopath Assoc.* 2002;102:321-25.

256. Bosch E, Sáenz N, Valls M, Viñolas S. Estudio de calidad de vida en pacientes con fibromialgia: impacto de un programa de educación sanitaria. *Aten Primaria*. 2002;30(1):16-21.
257. Redondo JR, Justo CM, Moraleda FV, Velayos YG, Puche JJ, Zubero JR, et al. Long-term efficacy of therapy in patients with fibromyalgia: a physical exercise-based program and a cognitive-behavioral approach. *ArthritisRheum*. 2004;51(12):184-92.
258. Citak-Karakaya I, Akbayrak T, Demirtürk F, Ekici G, Bakar Y. Short and long-term results a connective tissue manipulation and combined ultrasound therapy in patients with fibromyalgia. *J Manipulative Physiol Ther*. 2006;29(7):524-8.
259. Gordon A, Emiliozzi C, Zartarian M. Use of a mechanical massage technique in the treatment of fibromyalgia: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(1):145-47.
260. Nichols DS, Glenn TM. Effects of Aerobic Exercise on Pain Perception, Affect, and Level of Disability in Individuals with Fibromyalgia. *Phys Ther*. 1994;74(4):327-32.
261. Ramsay C, Moreland J, Ho M, Joyce S, Walker S, Pullar T. An observer-blinded comparison of supervised and unsupervised aerobic exercise regimens in fibromyalgia. *Rheumatol*. 2000;39:501-5.
262. Harden RN. Muscle Pain Syndromes. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(Suppl):S47-S58.
263. Da Costa D, Abrahamowicz M, Lowensteyn I, Bernatsky S, Dritsa M, Fitzcharles MA, et al. *Rheumatology*. 2005;44:1422-27.
264. Strobel ES, Wild J, Müller W. Interdisciplinary group therapy for fibromyalgia. *Z Rheumatol*. 1998;57(2):89-94.
- 265.
266. Berker E, Dincer N. Chronic Pain and Rehabilitation. *Agri*. 2005;17(2):10-6.
267. Astin JA, Berman BM, Bausell B, Lee WL, Hochberg M, Forsys KL. The efficacy of mindfulness meditation plus Qigong movement therapy in the treatment of fibromyalgia: a randomizedcontrolled trial. *J Rheumatol*. 2003;30(10):2257-62.

268. Gallardo I. La hipnosis analgésica, eficaz en el abordaje de la fibromialgia. *Eur J Pain*. 2008;11:437-68.
269. Lemstra M, Olszynski WP. The effectiveness of multidisciplinary rehabilitation in the treatment of fibromyalgia. *Clin J Pain*. 2005;21(2):166-74.
270. Rivera J, González T. The Fibromyalgia Impact Questionnaire: a validated spanish version to asses the health status in women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2004;22(7):554-60.
271. Lindberg L. Subjective quality of life, health, I-ADL ability and adaptation strategies in fibromyalgia. *Clin Rehabil*. 2002;16:675-83.
272. Kendall SA, Brolin-Magnusson K, Sören B, Gerdle B, Henriksson KG. *Arthr Care Res*. 2000;13(5):304-11.
273. Worrel LM, Krahn LE, Sletten CD, Pond GR. Treating fibromyalgia with a brief interdisciplinary program: initial outcomes and predictors of response. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:384-390.
274. Wigors SH, Finset A. Rehabilitation of chronic myofascial pain disorders. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2007;127(1): 604-8.
275. Nader L, Gómez M, Pereira MT, Isasi I, Suárez J, García M et al. Hidrocinesiterapia y fibromialgia. *Rehabilitación*. 2002;36:129-36.
276. Gowans SE, Dehueck A, Voss A, Silaj A, Abbey SE. Six-month and one year follow up of 23 weeks of aerobic exercise for individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2004;51:890-98.
277. Hammond A, Freeman K. Community patient education and exercise for people with fibromyalgia: a parallel group randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2006;20(10):835-46.
278. Brattberg G. Connective tissue massage in fibromyalgia. *Eur J Pain*. 1999;3:235-40.
- 279.** Bathaii SM, Tabaddor K. Characteristics and incidence of fibromyalgia in patients who receive worker's compensation. *Am J Orthop*. 2006;35(10):473-75.
280. Wolfe F, Cathey MA, Kleinhecksell SM, Amos SP, Hoffman RG, Young DY, Hawley DJ. Psychological status in primary fibrositis and fibrositis associated with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1984; 11: 500-506.

281. Goldenberg DL. Fibromyalgia Syndrome a decade later: what have we learned? *Arch Int Med.* 1999;159(34):777-89.
282. Strobel ES, Wild J, Müller W. Interdisciplinary group therapy for fibromyalgia. *Z Rheumatol.* 1998;57(2):89-94.
283. Segerstrom SC, Kemeny ME, Laudenslager ML. Individual difference factors in psychoneuroimmunology. *Psychoneuroimmunology.* 2001;2:87-109.
284. Davidson RJ, Coe C, Dolski I, Donzella B. Individual differences in prefrontal activation asymmetry predict natural killer cell activity at rest and in response to challenge. *B Behav Immun.* 1999;13:93-108.
285. Rogers PR, Brooks EB. Psychosocial influences, immune function and the progression of autoimmune disease. *Psychoneuroimmunology.* 2001;2:399-19.
286. Raj K, Chandra TS, Stanley MA. The enteric nervous system. *NE J Med.* 1996;43(13):1106-15.
287. McCain GA, Bell DA, Mai FM, Halliday PD. A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 1988;31:1135-41.
288. Martin L, Nutting A, MacIntosh BR. An exercise programme in the treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1996;23:1050-3.
289. Norregaard J, Lykkegaard JJ, Melhsen J, Danneskiold-Samsøe B. Exercise training in the treatment of fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain.* 1997;5:71-9.
290. Kissel W, Mahnig P. Fibromyalgia (generalized tendomyopathy) in expert assessment. Analysis of 158 cases. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1998;87(16):538-45.
291. Epstein SA, Kay G, Clauw D, Heaton R, Klein D, Krupp L, et al. Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatic.* 1999;40:57-63.
292. Aaron LA, Bradley LA, Alarcón GS, Alexander RW, Triana-Alexander M, Martín MY, et al. Psychiatric diagnosis in patients with fibromyalgia are related to health care-seeking behavior rather than to illness. *Arthritis Rheum.* 1996;39:436-45.

293. Okifuji A, Turk DC, Shermann JJ. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed?. *J Rheumatol.* 2000;27:21-29.
294. Olivera FJ, Maza C. Culpabilidad y fibromialgia. *Aten Prim.* 2002;30(8):534.
295. Wigers SH, Stiles TC, Vogel PA. Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia. A 4.5 year prospective study. *Scand J Rheumatol.* 1996;25(2):77-86.
296. Buckelew CS, Conway R, Parker J, Deuser WE, Read J, Witty TE, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. *Arthritis Care Res.* 1998;11(3):196-209.
297. Balckburn-Munro G. Hypotalamo-pituitary-adrenal axis to chronic as a contributory factor to chronic pain and depression. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(2):116-24.
298. Sanz E, Crego S, Águila A, Miangolarra JC. Ejercicio aeróbico e hidrocinesiterapia en el síndrome fibromiálgico. *Fisioterapia.* 2005;27:152-60.
299. García P, Gallego T, Yuste MJ. Revisión bibliográfica sobre las aplicaciones de hidroterapia y balneoterapia. *Fisioterapia.* 1997;19:3-16.
300. Koury JM. Acuaterapia. Guía de rehabilitación y fisioterapia en la piscina. Barcelona: Bellaterra, 1998.
301. Pazos JM, González A. Técnicas de hidroterapia. *Hidrocinesiterapia. Fisioterapia.* 2002;24:34-42.
302. Bengtsson A. Reduced high energy phosphate levels in painful muscles of patients with primary fibromyalgia (fibrositis, myofascial pain syndrome). *Arthritis Rheum.* 1986;29:817.
303. Altan L, Bingol U, Aykac M, Koc Z, Yurtkuran M. Investigation of the effects of pool-based exercise on fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int.* 2004;24:272-77.
304. Jentoft ES, Kvalvik AG, Mengshoel AM. Effects of pool-based and land-based aerobic exercise in women with fibromyalgia/chronic widespread muscle pain. *Arthritis Care Res.* 2001;45:42-47.

305. Rooks DS, Silverman CB, Kantrowitz FG. The effects of progressive strength training and aerobic exercise on muscle strength and cardiovascular fitness in women with fibromyalgia: a pilot study. *Arthritis Rheum.* 2002;47:22-28.
306. Clark SR, Burkhardt CS, O'Rielly C, Bennet RM. Fitness characteristics and perceived exertion in women with fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain.* 1993;1(3/4):191-97.
307. Clark SR. Prescribing exercise for fibromyalgia patients. *Arthritis Care Res.* 1994;7:221-25.
308. Busch A, Schachter CL, Peloso PM, Bombardier C. Ejercicios para el tratamiento del síndrome de fibromialgia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
309. Häkkinen K, Pakarinen A, Hannonen P, Häkkinen A, Atraksinen O, Valkeinen H, Alen M. *J Reumatol.* 2002;29:1287-95.

9. ABREVIATURAS

9. ABREVIATURAS

- mmHg: milímetros de mercurio.
- min: minutos.
- C-3: tercera raíz nerviosa cervical.
- C-4: cuarta raíz nerviosa cervical.
- C-5: quinta raíz nerviosa cervical.
- cm: centímetros.
- s: segundos.
- lpm: latidos por minuto.
- °C: grado centígrado.
- MPQ: Me Gill Pain Questionnaire.
- g: gramo.
- Hz: hercios
- n°: número.
- SPSS: Statistical Product for Service Solutions.
- χ^2 : Chi-cuadrado.
- α : alfa.
- SD: Standard derivation.
- Sig. Asintót: significación asintótica bilateral.
- n: número.
- M: media.
- DE: derivación estándar.
- Sup: superior.
- Inf: inferior.
- VAS: Visual Analog Scales.
- SF-36 : cuestionario de salud.
- K: kilómetro
- v.g.: por ejemplo
- RMN : resonancia magnética nuclear
- NMDA : N-Metil-D- Aspartato

- mmHg : milímetros de mercurio
- HCL : ácido clorhídrico
- AFIAL : Asociación Almeriense de Fisioterapia
- Fig. : figura
- Lpm : látidos por minuto
- FIQ : cuestionario de impacto de fibromialgia
- STAI : cuestionario de ansiedad estado y rasgo
- EMG : electromiografía de superficie
- ICGm : impresión clínica global de mejoría
- D : derecha
- I : izquierda
- VFC : variabilidad de la frecuencia cardiaca, desviación temporal, desviación estandar de los segmentos R-R
- Vol : volumen
- S : significativo
- NS : no significativo