

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado  
Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

# Estado actual de la fibromialgia y el dolor miofascial; análisis e implicaciones

Revisión bibliográfica

Egilea /Autor:  
Ane Irene Ruiz de Angulo Otxaran

Zuzendaria / Director/a:  
Antonia Ángeles Álvarez Díaz



## **AGRADECIMIENTOS**

A Estíbaliz García, Inspectora Médica de la Delegación de Salud de Álava, por la información proporcionada y, por ponerme en contacto con los Médicos de Atención Primaria de Vitoria comprometidos con las pacientes fibromiálgicas.

A estos Médicos de Atención Primaria, en especial a Marisol Pérez de San Román e Iñaki Aguirrezabal, por su escucha, ayuda y disponibilidad ofrecidos.

A la Asociación Alavesa de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica, por haberme permitido reunirme con ellos y por el material ofrecido.

A todos los profesionales sanitarios involucrados en esta patología e interesados en su mejor comprensión para poder ofrecer un tratamiento acertado.

A algunas de las pacientes afectadas de fibromialgia, por transmitirme su experiencia.

A Antonia Ángeles Álvarez por el soporte en este trabajo.

A todos los compañeros, amigos y familiares que me han amparado. A Asier por el apoyo informático y la tranquilidad transmitida.

## **ABREVIATURAS**

ACR: Colegio Americano de Reumatología (American College of Reumatology)

ACTH: Hormona adenocorticotropa (Adenocorticotropic hormone)

ASAFIMA: Asociación Alavesa de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica

ATC: Antidepresivos tricíclicos

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (Calcitonin gene-related peptide)

DM: Dolor miofascial

FITT: Frecuencia, Intensidad, Tiempo y Tipo

FM: Fibromialgia

GABA: Ácido gamma aminobutírico (Gamma-aminobutyric acid)

GH: Hormona hipofisaria del crecimiento (Growth Hormone)

H-H-A: Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal

IRSN: Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina

LCR: Líquido cefalorraquídeo

NMDA: N-metil-D-aspartato

NNSO: Neuronas nociceptivas de segundo orden

OMS: Organización Mundial de la Salud

PET: Tomografía por emisión de positrones (Positron Emission Tomography)

REL: Respuesta de espasmo local

REM: Movimientos oculares rápidos (Rapid Eye Movements)

RMF: Resonancia Magnética Funcional

ROS: Especie reactiva de oxígeno (Reactive Oxygen Species)

SSF: Síndrome Somático Funcional

SNC: Sistema Nervioso Central

SNS: Sistema Nervioso Simpático

SS: Índice da gravedad de síntomas (Sympton Severity Score)

SSEM: Síntomas sin explicación médica

TSH: Hormona hipofisaria tiroestimulante (Thyroid-Stimulating Hormone)

WPI: Índice de dolor generalizado (Widespread Pain Index)

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

1	Importancia del estudio: el porqué de la fibromialgia .....	1
2	Epidemiología de la fibromialgia .....	2
3	Hipótesis .....	3
4	Objetivos.....	4
5	Métodos de la búsqueda.....	4
5.1	Estrategia de búsqueda .....	5
5.2	Criterios de elegibilidad .....	5
5.3	Criterios de inclusión y exclusión .....	6
5.4	Extracción de datos y análisis de datos .....	6
5.5	Resultados de la búsqueda.....	7
6	Estado actual de la fibromialgia y el dolor miofascial; análisis e implicaciones .	8
6.1	Definición de dolor musculoesquelético: fibromialgia y dolor miofascial ...	8
6.1.1	La banda palpable .....	8
6.1.2	El punto gatillo “Trigger Point” .....	9
6.1.3	El dolor referido .....	9
6.2	Etiología de la fibromialgia y del dolor miofascial .....	10
6.3	Clínica.....	15
6.4	Diagnóstico.....	16
6.5	Tratamientos clásicos .....	18
6.6	Descripción de los tratamientos más recientes .....	20
6.6.1	Pedagogía del dolor crónico.....	20
6.6.2	En base al principio de la neuroplasticidad.....	24
6.6.3	Actividad física .....	24
6.6.4	Relevancia de la comunicación y la relación médico-paciente.....	26

7	Conclusiones.....	26
7.1	Conclusiones respecto a la revisión del tfg .....	26
7.2	Conclusiones sobre la experiencia de redacción del tfg .....	27
8	Bibliografía .....	29
9	Anexos .....	39
9.1	Anexo 1. Detalle de la puntuación de los criterios diagnósticos de la ACR del 2010	39
9.1.1	Índice de Dolor Generalizado – Widespread Pain Index (WPI) .....	39
9.1.2	Índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score)	40
9.2	Anexo 2. Cuestionario de Percepción de la Enfermedad .....	41
9.3	Anexo 3. Test de la Neurofisiología del Dolor.....	42
9.4	Anexo 4. Temario de los grupos de FM de Bilbao.....	43
9.5	Anexo 5. Etimología y visión del dolor por la sociedad actual.....	44
9.5.1	Etimología de dolor y sufrimiento .....	44
9.5.2	Visión negativista del dolor por la sociedad actual.....	44
9.5.3	Evitar ocultar la enfermedad .....	45
9.6	Anexo 6. Asociaciones de Fibromialgia.....	45

## ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1. Proceso de selección de estudios.....	7
Figura 2. Técnica de palpación de la banda palpable, tomado de (Estévez Rivera, 2001).....	9
Figura 3. Respuesta normal y sensibilización central partiendo de un estímulo nociceptivo o no nociceptivo, existiendo 3 combinaciones diferentes, tomado de (Van Wilgen & Nijs, 2010). ....	13
Figura 4. Esquema de la sensibilización central, y la modulación del dolor mediante las vías descendentes del cerebro, tomado de (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011). ....	15
Figura 5. Lugares de localización típicos de los puntos hipersensibles, tomado de (Ruiz, et al., 2007). ....	16
Figura 6. Conexiones cortico-corticales y cerebro-espinales que reducen la percepción dolorosa al activarse, tomado de (Goffaux, Redmond, Rainville, & Marchand, 2007). La línea discontinua representa la activación de la vía dolorosa. ACC: Anterior Cingulate Cortex.....	21
Figura 7. Guía didáctica sobre la sensibilización central en el dolor crónico de causa desconocida, tomada de (Nijs, Paul van Wilgen, Van Oosterwijck, Van Ittersum, & Meeus, 2011). ....	23
Figura 8. Cuestionario de Percepción de la Enfermedad, tomado de (Lichtenberg, 2010). ....	41

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Búsqueda bibliográfica en Google Scholar y PubMed. Resultados de búsqueda, filtros y artículos seleccionados tras la aplicación de los filtros.....	8
Tabla 2. Síntomas relacionados con la presencia de sensibilización central, tomado de (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010).....	17
Tabla 3. Preguntas del Test de la Neurofisiología del dolor, tomado de (Moseley, 2003). ....	42
Tabla 4. Respuestas del Test de la Neurofisiología del dolor, tomado de (Moseley, 2003).....	43
Tabla 5. Contenido de las clases de los grupos de Fibromialgia de Bilbao, tabla proporcionada por la médico de Atención Primaria María Jesús Barrenengoa.....	43

## 1 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO: EL PORQUÉ DE LA FIBROMIALGIA

La motivación de este estudio radica en la creciente controversia que provoca la FM y en la ausencia de un tratamiento eficaz para abordarla. La FM es una patología altamente extendida, y al mismo tiempo desconocida en nuestra sociedad. Esta genera polémica en el ámbito laboral a la hora de conceder bajas o incapacidades, debido a la ausencia de analíticas o pruebas de imagen que justifiquen la enfermedad.

La FM se define como un dolor crónico musculoesquelético generalizado “de causa desconocida” que se acompaña de síntomas extra-musculoesqueléticos, como cefaleas, alteraciones del sueño, colon irritable, rigidez matutina, ansiedad, parestesias, etc.

El dolor musculoesquelético tiene una alta prevalencia entre la población general (quizá esto tenga relación con el alto porcentaje-40%-del peso que representa el sistema musculoesquelético con respecto a otros órganos del cuerpo humano) (Estévez Rivera, 2001). Asimismo, es presumible que diferentes patologías como cefaleas, afectaciones digestivas, etc., deriven de este dolor musculoesquelético.

El DM y la FM están estrechamente relacionados, incluso en un alto porcentaje de pacientes se superponen ambas patologías. En principio, el DM se caracterizaba más con la presencia de puntos gatillo (*trigger points*, puntos irritables en el músculo, acompañados por bandas palpables), mientras que la FM con puntos hipersensibles (*tender points*, puntos extremadamente dolorosos a la palpación, normalmente en múltiples localizaciones, a diferencia de los puntos gatillo, que son más localizados). Debemos recordar que todo punto gatillo es hipersensible, y por ello se contempla la opción de que los puntos gatillo estén asimismo presentes en la FM. (Borg-Stein & Stein, 1996) (Affaitati, et al., 2011). De hecho, la FM se esboza como una enfermedad que incluye las características propias del DM (dolor localizado mayormente) junto con síntomas extra-musculares como la fatiga, el sueño no reparador, los trastornos cognitivos, etc. (Bennett & Goldenberg, 2011)

La FM es una enfermedad que no ha sido estudiada sistemáticamente hasta el siglo XIX, aunque probablemente haya existido desde el principio de la humanidad.

Los primeros estudios se remontan al año 1904, cuando Gowers sospechó que era la inflamación de las fibras musculares el origen del dolor -fibrositis- (Gowers, 1904).

En 1930 los autores Travel y Simons, y Boland revelaron la presencia de puntos gatillo o *trigger points* en la musculatura afectada de los pacientes. El dolor relacionado con estos puntos gatillo fue descrito por Travell y Simons como “Síndrome miofascial” (Villanueva, et al., 2004). Boland, en cambio, lo denominó “Reumatismo psicógeno” (Villanueva, et al., 2004).

En 1970 se acuñó por primera vez el término “fibromialgia” para dar nombre a este dolor. (Smythe & Moldofsky, 1977) y, se constató una correlación con alteraciones de la fase 4 del sueño (Smythe & Moldofsky, 1977).

No fue hasta 1990 que el ACR publicó los criterios diagnósticos de la FM.

En 1992 la FM fue reconocida por la OMS y en 1994 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

En 1994, la FM fue clasificada como síndrome disfuncional por Yunus (Yunus, 1994), que argumentó la implicación del sistema endocrinológico-inmunológico en esta patología, y en otras patologías como el síndrome de fatiga crónica, del intestino irritable, de piernas inquietas, etc.

En 1999 la FM fue considerada, en un estudio de Simon Wessely y cols., un SSF y, Barsky y Borus comenzaron a valorar factores psicosociales asociados (Martínez, González, & Crespo, 2003).

En 2010 el ACR planteó nuevos criterios diagnósticos basados en el WPI por un lado, y la SS, por otro lado (Wolfe, et al., 2010), con el objetivo de facilitar el diagnóstico de la FM.

## **2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA FIBROMIALGIA**

La FM es una enfermedad extendida, que afecta al **2.10%** de la población mundial, al **2.31%** de la población europea y al **2.40% de la población española** (Cabo-Meseguer, Cerdá-Olmedo, & Trillo-Mata, 2017). Los factores de riesgo de la FM son: ser mujer (es 6 veces más frecuente en mujeres que en varones), la edad (40-60 años),

el nivel socioeconómico bajo, y vivir en medio rural frente al urbano (Garzón Hernández & Gavilán Moral, 2018).

También se trata de una patología relacionada en muchos casos con trastornos psiquiátricos, como la depresión y la ansiedad (Mas, Carmona, Valverde, & Ribas, 2008).

Además, la FM puede llegar a ser invalidante, e impedir al paciente realizar actividades cotidianas, laborales, sociales, de ocio, etc., afectando su calidad de vida (Mas, Carmona, Valverde, & Ribas, 2008).

La prevalencia de la FM en EEUU se estima del 2-3% (Spaeth, 2009). En lo que a diferencias de sexo respecta, el 3.4-4.9% de las mujeres en América sufren esta enfermedad, frente al 0.5-1.6% de los varones (Wolfe, Ross, Anderson, Russell, & Hebert, 1995).

En lo referente al dolor crónico, lo padece el 10-30% de la población mundial, aunque en los países del en vías de desarrollo no haya estudios suficientes que lo avalen suficientemente (asafima).

La FM, además, es considerada como la tercera patología “reumatológica” más frecuente en EEUU, detrás del dolor lumbar y de la artrosis (Lawrence, et al., 2008).

### **3 HIPÓTESIS**

Por todo lo anteriormente expuesto, el diagnóstico y el tratamiento clínico de la FM se abordan como algo nuevo, que se conoce poco, y por ello es fundamental que tanto los pacientes como el personal facultativo tenga al día sus conocimientos sobre el tema. Esto hizo plantearnos realizar un artículo de revisión bibliográfica donde se recogiesen los principales avances en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la FM, ya que nuestra hipótesis de partida se basa en que:

Instruir a los pacientes que sufren FM en la pato-fisiología del dolor es crucial para lograr el conocimiento de su enfermedad, y aumentar así la eficacia de tratamientos como la actividad física, la psicoterapia y/o la terapia farmacológica, en los que los pacientes tienen que tomar una actitud activa frente a su enfermedad.

Para ello, se redactará un artículo de revisión sobre el tema y realizaremos una búsqueda de información bibliográfica sistematizada en la que aparezcan citados y desarrollados los siguientes objetivos:

#### **4 OBJETIVOS**

- Describir la sensibilización periférica y central, así como las situaciones de estrés precipitantes de la sensibilización.
- Enfatizar la presencia/protagonismo del cerebro como requisito obligatorio para que haya dolor. Asimismo, revelar la influencia de las condiciones emocionales, cognitivas, etc., individuales en la activación o no de las vías descendentes inhibitorias del dolor.
- Recalcar la dificultad diagnóstica, basada exclusivamente en la clínica, debido a la subjetividad y al desconocimiento de la enfermedad.
- Describir como tratamiento innovador, el basado en el principio de sensibilización central y en las vías descendentes del dolor, frente al tratamiento convencional.
- Destacar las ventajas de la actividad física adecuada a la condición física de cada paciente.

#### **5 MÉTODOS DE LA BÚSQUEDA**

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica, durante el periodo de tiempo comprendido de septiembre de 2018 hasta febrero de 2019, de las principales fuentes y bases de datos biomédicas: Pubmed, Medline, etc. Asimismo, se ha realizado una revisión sistemática de documentos de sociedades científicas dedicadas a la FM y al DM.

Se han aceptado artículos y documentos relevantes para el tema publicados en los últimos años, pero también aquellos artículos de revisión clásica que han servido de base para la construcción del diseño de la revisión, todos ellos relacionados con el tema de estudio. Se analizaron así las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con el fin de rescatar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión. Dichos artículos fueron localizados a través de Pubmed, Google Scholar y de

los motores de búsqueda disponibles en la ehuBiblioteca, como la BVS (Biblioteca Virtual en Salud información y conocimiento para la salud).

## 5.1 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

La búsqueda ha sido realizada en inglés principalmente por ser la lengua vehicular en los artículos científicos, pero también en castellano. Las palabras clave utilizadas fueron: ‘*Fibromyalgia*’, ‘*Myofascial*’, ‘*Chronic Pain*’, ‘*Fibromyalgia/epidemiology*’, ‘*neuroscience*’, ‘*fibromialgia*’, ‘*fibromialgia – inmunología*’, ‘*fibromialgia – somatización*’, ‘*fibromialgia - vías serotoninérgicas*’, ‘*fibromialgia – hipercortisolismo*’.

En primer lugar, se llevó a cabo una búsqueda en Google Scholar de documentos y guías de práctica clínica publicados por diferentes sociedades y asociaciones profesionales tanto en España como en el contexto internacional sobre recomendaciones del diagnóstico y tratamiento de la FM y el DM. Posteriormente, se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas de la literatura científica en Pubmed, y Medline utilizando ecuaciones con los operadores booleanos más comunes. Los utilizados en su conjunto en este trabajo han sido: “AND”, “OR”, “NOT”. Se han combinado las palabras clave con los conectores con el fin de encontrar artículos válidos para el objetivo del trabajo.

Cabe destacar que el conector “NOT” se intenta no utilizar demasiado para evitar confusiones en el buscador de base de datos; el conector “OR” se utiliza juntando las palabras que entran en el mismo campo, como “neuroscience” y “serotoninérgicas”, escritas entre paréntesis; y el conector “AND” se puede utilizar entre todas las palabras para poder dar una mayor sensibilidad y especificidad de la búsqueda. Asimismo, se ha activado el término de búsqueda medical “MeSH” (Medical Subject Headings), en las palabras que podían crear confusión en el buscador.

## 5.2 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

Se ha enfocado la búsqueda en artículos científicos y revisiones, tanto en español como en inglés, desde el punto de vista de la neurociencia y con la integración de la FM con el DM y en relación con el dolor crónico.

### **5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

En la búsqueda de literatura se incluyeron los documentos aportados por las diferentes sociedades y asociaciones profesionales que hacían recomendaciones sobre FM y DM, soportados por evidencias científicas como bibliografía científica adjunta, índices de impacto de las publicaciones citadas y Hospital o Centro de salud referenciado en los estudios.

Respecto a las revisiones sistemáticas y los estudios científicos, se aplicó como criterio de inclusión que los estudios realizados en niños y adultos incorporaran conclusiones sobre recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la FM y el dolor miofascial. El principal criterio de exclusión fue que los artículos no incluyeran información sobre cuándo realizar el cribado preliminar.

También se añadió como criterio de exclusión que tuvieran una “n” pequeña o no fueran aleatorizados de doble ciego.

### **5.4 EXTRACCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE DATOS**

Para proceder a la selección, se revisaron los *abstracts*, y en caso necesario los artículos completos, con el fin de decidir si la información que contenían estaba o no relacionada con nuestro objetivo. La información analizada se estructuró en dos subapartados: uno dedicado a la FM y otro al DM. Del conjunto de estudios analizados se extrajo, para cada grupo de población, información de diferentes variables. En los documentos sobre recomendaciones sobre cribado estas variables fueron: organización y país, recomendaciones y colectivo profesional que recomendaba el cribado y grado de recomendación.

De las revisiones sistemáticas se extrajo información sobre autoría, año, finalidad, fuentes de información, y conclusiones.

De los artículos originales se extrajo información sobre autoría, revista en la que estaba publicado y año de publicación, país donde se realizó el estudio, tipo de estudio, sujetos y origen, medida de resultado, y conclusiones.

## 5.5 RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA

La búsqueda de artículos dio como resultado la identificación de 46.459 artículos, de los cuales, tras cribarlos mediante los filtros “criterios de elegibilidad” y “criterios de inclusión y exclusión”, se seleccionaron 29 artículos, tal y como se muestra en la **tabla 1** y en la figura siguiente (**Figura 1**).

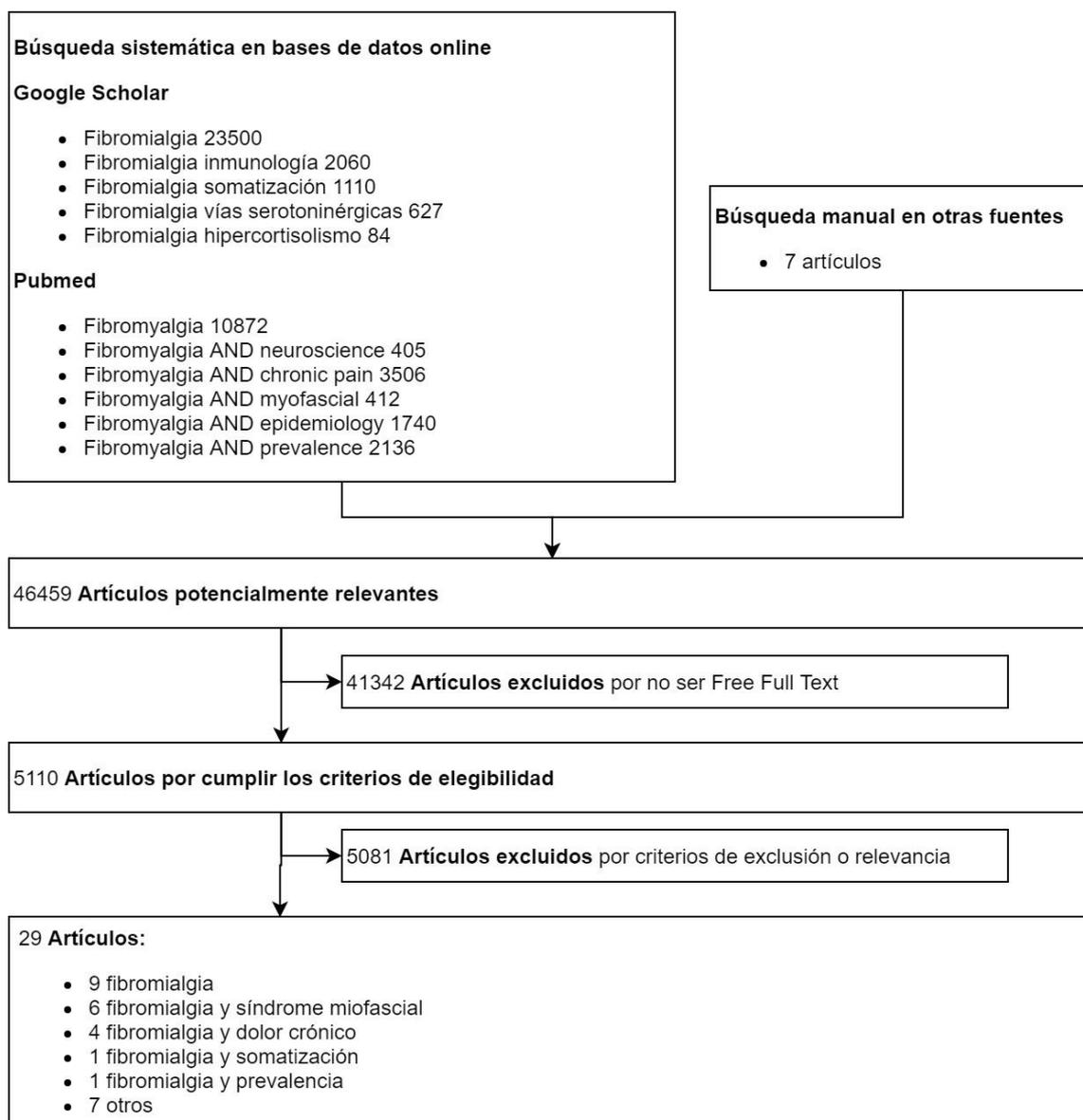


Figura 1. Proceso de selección de estudios.

Búsqueda	Resultados de Búsqueda	Filtros
Google Scholar: "fibromyalgia, fibromialgia-inmunología, fibromialgia-somatización, fibromialgia-vías serotoninérgicas, fibromialgia-hipercortisolismo"	27381	
PubMed: "fibromyalgia, fibromyalgia AND neuroscience, fibromyalgia AND chronic pain, fibromyalgia AND epidemiology, fibromyalgia AND prevalence"	19071	Free full text: 41342 se excluyen (se quedan 5110 artículos)

**Tabla 1. Búsqueda bibliográfica en Google Scholar y PubMed. Resultados de búsqueda, filtros y artículos seleccionados tras la aplicación de los filtros.**

## **6 ESTADO ACTUAL DE LA FIBROMIALGIA Y EL DOLOR MIOFASCIAL; ANÁLISIS E IMPLICACIONES**

### **6.1 DEFINICIÓN DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO: FIBROMIALGIA Y DOLOR MIOFASCIAL**

El dolor musculoesquelético “es una consecuencia conocida del esfuerzo repetitivo, el uso excesivo y los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo” (International Association for the Study of Pain, 2009).

El DM, por su parte, es un trastorno no inflamatorio que se manifiesta con dolor localizado y rigidez, y se caracteriza por los “puntos gatillo” (Travell & Simons, 1993). Tres elementos forman el pilar de esta patología:

#### **6.1.1 LA BANDA PALPABLE**

Es el espasmo de una porción del músculo afectado, el cual es posible palpar utilizando una técnica adecuada, tal y como se muestra en la **Figura 2**. Partiendo del músculo a explorar relajado, deslizar los dedos sobre la piel, valiéndose de la movilidad del tejido celular subcutáneo.

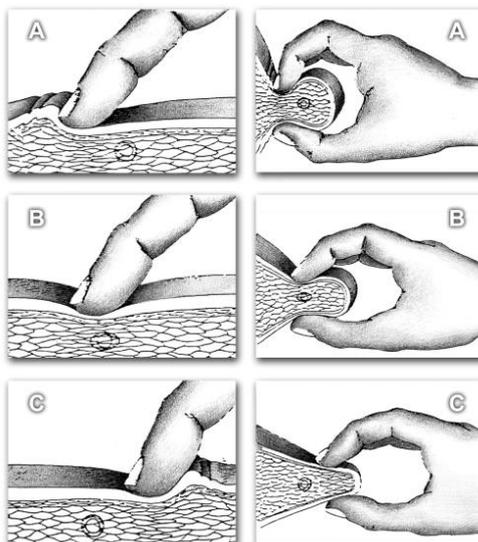


Figura 2. Técnica de palpación de la banda palpable, tomado de (Estévez Rivera, 2001).

### 6.1.2 EL PUNTO GATILLO “TRIGGER POINT”

Se corresponde con la irritabilidad del músculo, que puede ser latente, es decir, la irritabilidad ante estímulos como son el estiramiento, el estrés, etc.; o activo, es decir, la hipersensibilización ante la mínima palpación.

Cuando el punto gatillo no es tratado, tiende a extenderse a otros segmentos del músculo, formando lo que se conoce como punto gatillo satélite.

### 6.1.3 EL DOLOR REFERIDO

Es aquel que se percibe a distancia del lugar de origen. Las siguientes dos características discriminan el dolor referido, provocado por el síndrome de DM, del producido a nivel radicular:

- El DM no comprende la distribución clásica de un nervio/raíz.
- Además, el dolor no se acompaña de déficits motores/sensitivos.

Recordemos que, por su lado, la FM se define como un dolor crónico musculoesquelético generalizado “de causa desconocida” y sin pruebas de laboratorio o de imagen que la diagnostiquen, que se acompaña de síntomas extra-musculoesqueléticos, como cefaleas, alteraciones del sueño, colon irritable, rigidez matutina, ansiedad, parestesias, etc.

La relación entre la FM y el DM es muy estrecha, incluso se superponen ambas patologías en un alto porcentaje de pacientes. En principio, el DM se caracterizaba más con la presencia de puntos gatillo (*trigger points*, puntos irritables en el músculo, acompañados por bandas palpables), mientras que la FM con puntos hipersensibles (*tender points*, puntos extremadamente dolorosos a la palpación, normalmente en múltiples localizaciones, a diferencia de los puntos gatillo, que son más localizados). Debemos recordar que todo punto gatillo es hipersensible, y por ello se contempla la opción de que los puntos gatillo estén asimismo presentes en la FM. (Borg-Stein & Stein, 1996) (Affaitati, et al., 2011). De hecho, la FM se esboza como una enfermedad que incluye las características propias del DM junto con síntomas extra-musculares como la fatiga, el sueño no reparador, los trastornos cognitivos, etc. (Bennett & Goldenberg, 2011)

## **6.2 ETIOLOGÍA DE LA FIBROMIALGIA Y DEL DOLOR MIOFASCIAL**

La fisio-patología del “dolor crónico” en la FM está actualmente sin dilucidar, aunque se piensa que podría estar fundamentado en la sensibilización, central y periférica.

Una lesión muscular cualquiera (traumatismo, cirugía, etc.), por mínima que sea, podría ser el factor desencadenante del DM/FM en el contexto de un estado de estrés recurrente. Los receptores musculares (nociceptores locales), llamados NMDA, transmiten la señal nociceptiva a las astas dorsales de la médula.

La respuesta a una lesión tisular es la inflamación, es decir, la liberación de neuromoduladores como la sustancia P, glutamato, prostaglandina, bradiquinina, iones, etc. (Rang, Bevan, & Dray, 1991). En consecuencia, los nociceptores y las fibras aferentes primarias nociceptivas son sensibilizadas y susceptibles de activarse ante mínimos estímulos posteriores, como ocurre en el dolor crónico (Treede, Meyer, Raja, & Campbell, 1992) (Liang, Haake, & Reeh, 2001).

No obstante, aún no hay evidencia esclarecedora sobre la necesidad de una lesión tisular como condición *sine qua non* en la fisiopatología del dolor crónico (Vierck, 2006).

La sensibilización periférica, es decir, la extensión de la señal dolorosa a los nociceptores vecinos, que no están afectados, se explica mediante la hipótesis

integrada de Simons (Mense, Simons, & Russell, 2001), que fue creada originalmente para explicar el DM. En ella se describe que, en la placa motora, propiciado por diversos factores, se produce un exceso de liberación de la ACTH, hormona del estrés. La ACTH desencadena la formación de bandas tensas en el músculo, que comprimen los vasos sanguíneos de alrededor y, por consiguiente, esa zona resulta isquemizada, lo que conlleva la menor disponibilidad de oxígeno y glucosa en el tejido que está trabajando activamente. Esto provoca la liberación de determinadas sustancias excitadoras (Sustancia P -P de Pain-, endorfina, CGRP, potasio, histamina, etc.) que estimulan los nervios periféricos, y seguidamente las neuronas nociceptivas del asta dorsal, generando así el dolor.

Las fibras aferentes primarias nociceptivas o fibras C del músculo, parecen ser las protagonistas de la sensibilización periférica, tras ser repetidamente estimuladas.

En lo que concierne al dolor agudo, están descritos dos tipos de nociceptores: por un lado, los Adelta, a su vez divididos en Adelta tipo 1, responsables de la transmisión de estímulos mecánicos, y Adelta tipo 2, responsables de la transmisión de estímulos térmicos. El segundo tipo son los nociceptores C, amielínicos, que transmiten información nociceptiva mecánica, térmica y química a las astas dorsales de la médula espinal, siendo el dolor mediado por estos últimos más difuso (Schaible, Ebersberger, & Von Banchet, 2002).

A esta sensibilización periférica se le añade otro aspecto, y es que nos encontramos con un músculo dolorido y debilitado con la capacidad de movimiento mermada. El organismo, en el intento de suplir este déficit motor, sobrecarga otras zonas musculares de la misma unidad funcional (Una unidad funcional es aquella que incluye a músculos que trabajan juntos, como agonistas o como antagonistas), siendo el resultado de este proceso un dolor muscular generalizado.

El músculo también cuenta con receptores no-nociceptivos (Kniffki, Mense, & Schmidt, 1978) (Duprez, Trouerbach, De Pue, & Clement, 1989), que como la palabra indica, inhiben la vía del dolor (Ludenberg, 1995). Estos receptores, llamados ergorreceptores, son activados durante la actividad física, con lo que no carece de sentido pensar en la actividad física como un tratamiento añadido para combatir el dolor.

Los factores que determinan la liberación de la ACTH, la hormona responsable de la formación de bandas tensas en el músculo, son los siguientes. Las alteraciones del sueño y el estrés incrementan la actividad del SNS y del H-H-A, lo cual resulta en la liberación masiva de sustancias excitadoras como sustancia P, etc. La estimulación del eje H-H-A (por el cortisol) inhibe a su vez la liberación de la GH y de la TSH por retroalimentación negativa.

Los pacientes que sufren FM presentan, sin llegar a ser patognomónico, un patrón peculiar en las alteraciones del sueño. El patrón electroencefalográfico de las ondas alfa-delta, muestra cómo en la FM está interrumpido el desarrollo completo del sueño profundo caracterizado por las ondas delta, que impiden la correcta liberación de la GH, la cual se piensa que juega un papel importante en la restauración y la autorregulación muscular (Hidalgo Tallón, 2011).

Asimismo, la ausencia del sueño profundo entorpece la relajación de prácticamente todos los grupos musculares que ha de producirse fisiológicamente en el sueño REM.

Otro posible factor implicado en el dolor es el déficit vitamínico/mineral.

Diferentes líneas de investigación han estudiado la influencia del estrés oxidativo en la FM, entre otras patologías, y parece que coinciden en los resultados positivos (Hidalgo Tallón, 2012). La acumulación de ROS en los tejidos activa los receptores NMDA, los cuales se encargaban de transmitir la señal dolorosa a las astas dorsales de la médula. Conociendo esta asociación se sospecha que una dieta antioxidante y rica en vitaminas podría ser un tratamiento suplementario.

La sensibilización central, responsable de la cronificación del dolor, es posible que surja por el fenómeno “*wind-up*”, fundamentalmente. La repetida activación de las NNSO por la sustancia P y el glutamato ocasiona la progresiva neuromodulación del SNC. El umbral de excitabilidad del SNC ante el dolor está disminuido debido a la expansión de las neuronas del SNC (Torres Cueco, 2005). Asimismo, en el asta dorsal de la médula, aumenta el número de sinapsis y de terminaciones nerviosas aferentes nociceptivas que aumentan la transmisión del dolor difuso (Mense, 2003) (Sperry & Goshgarian, 1993) (Hoheisel, Koch, & Mense, 1994).

Tres receptores diferentes son accionados por el glutamato: el ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico, el receptor NMDA y la proteína G. La

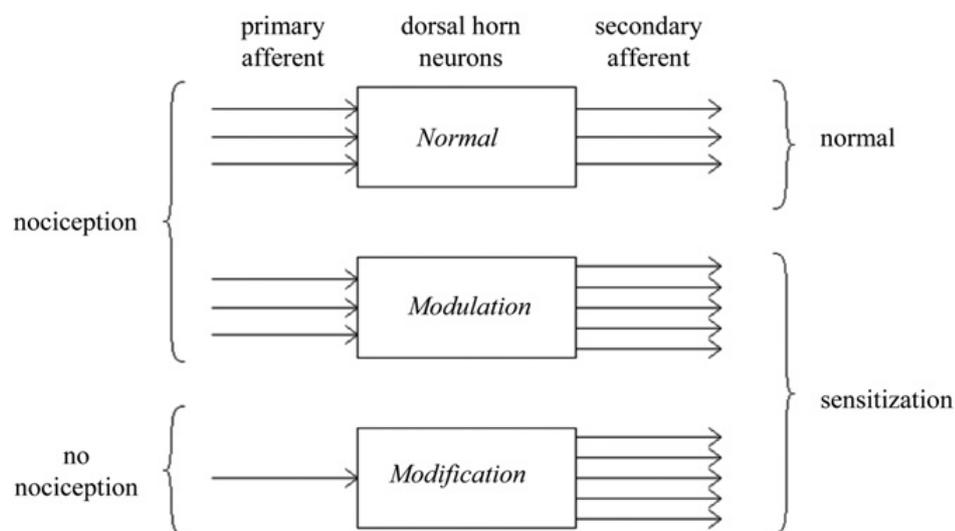
activación del ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico responde al estímulo nocivo. En cambio, la activación del receptor NMDA amplifica la respuesta nociceptiva, mediante la entrada de calcio a la célula, responsable de activar las kinasas encargadas de la neuromodulación del SNC (Woolf, 2004). **Figura 4.**

De hecho, antagonistas del receptor NMDA, como el dextrometorfano o la ketamina, inhiben la sumación temporal de los potenciales sinápticos (Price, et al., 2002) (Graven-Nielsen, et al., 2000).

Por otro lado, determinados estudios apuntan la necesidad de un estímulo nocivo periférico continuo para la perpetuación de la sensibilidad central (Staud, R., Nagel, Robinson, & Price, 2009) (Ge, et al., 2019).

De esta manera, diferenciamos el dolor agudo del crónico, mostrado en la **Figura 3.** En el agudo, el que se da inicialmente (durante los 3 primeros meses), los cambios producidos en el SNC son transitorios/funcionales. Sin embargo, cuando estos cambios pasan a ser morfológicos, el dolor se hace estable, crónico. Así, en el dolor crónico se habla de hiperalgesia (respuesta dolorosa excesivamente desproporcionada al estímulo nociceptivo) y alodinia, que es la percepción de estímulos indoloros como dolorosos.

En resumen, el dolor crónico es la manifestación de la transformación del SNC, mientras que el dolor agudo es una respuesta directa a una lesión tisular.



**Figura 3.** Respuesta normal y sensibilización central partiendo de un estímulo nociceptivo o no nociceptivo, existiendo 3 combinaciones diferentes, tomado de (Van Wilgen & Nijs, 2010).

En 1965 los autores Melzack y Wall desarrollan la teoría del control de la compuerta (Melzack & Wall, 1965). Esta teoría propone que el dolor es modulado por los centros superiores, en otras palabras, el dolor depende del cerebro. Los centros superiores (las diferentes condiciones cognitivas, emotivas) dirigen interneuronas excitadoras/facilitadoras o inhibitoras al asta dorsal de la médula, las cuales permiten o no la transmisión de la señal nociceptiva desde las fibras aferentes de primer orden a las fibras aferentes de segundo orden. Esta teoría demuestra, por consiguiente, el componente biopsicosocial en el mecanismo del dolor crónico, lo que en su momento supuso una auténtica revolución.

Estudios como este “*Descending control of pain*” afirman como procedencia de estas interneuronas el tronco del encéfalo y el hipotálamo, además del cortex cerebral (Millan, 2002).

En los últimos años, técnicas de imagen como el PET, han corroborado la influencia de la esfera biopsicosocial en el dolor. Las áreas cerebrales activadas en el dolor crónico no coinciden con las activadas en el dolor agudo. En el dolor crónico, concretamente, se activa el córtex cingulado anterior (Svensson, Minoshima, Beydoun, Morrow, & Casey, 1997), el área precisamente activada ante descompensaciones emotivas.

El sufrimiento, a su vez, perpetúa el dolor y la discapacidad debido a que aumenta el tono muscular, por ejemplo, con las contracturas por estrés y; por otro lado, aviva la conducta de miedo-evitación (Vlaeyen & Linton, 2000). El miedo a la lesión o al empeoramiento del dolor deriva en la reducción de la actividad física y/o en la adopción de posturas anómalas.

Las vías descendentes inhibitoras del dolor (interneuronas inhibitoras) son dos, la vía serotoninérgica-noradrenérgica y la vía opioidérgica. Los neurotransmisores serotonina, noradrenalina y opioides, secretados tras la activación de estas vías, inhiben la liberación del glutamato, el neurotransmisor con más capacidad excitadora del SNC (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011). Estas vías descendentes inhibitoras son activadas en respuesta a estímulos nocivos agudos, con el objetivo de aumentar el umbral del dolor, no existiendo activación de esta vía inhibitora en el dolor crónico (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011). **Figura 4.**

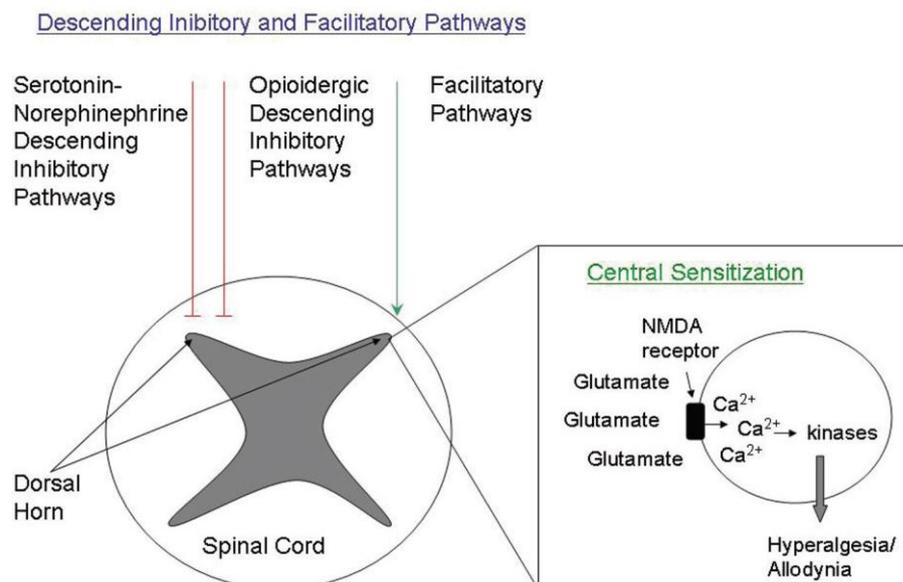


Figura 4. Esquema de la sensibilización central, y la modulación del dolor mediante las vías descendentes del cerebro, tomado de (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011).

En relación con las interneuronas inhibitoras, en las pacientes que sufren FM, los niveles en el LCR de los siguientes neurotransmisores están disminuidos: la serotonina, su precursor el L-triptófano, su metabolito el ácido 5-hidroxiindolacético y el metabolito de la noradrenalina el 3-metoxi-4-hidroxifenilano (Russell, Vaeroy, Javors, & Nyberg, 1992). Sin embargo, los niveles de opioides están aumentados, lo que sugiere la ineffectividad de los opioides como tratamiento analgésico en la FM (Baraniuk, Whalen, Cunningham, & Clauw, 2004) (Harris, et al., 2007).

### 6.3 CLÍNICA

La clínica de esta patología se caracteriza por dolor generalizado y rigidez muscular seguido de debilidad, debido a la intención por parte del cerebro de proteger el músculo afectado.

La FM, además, asocia sintomatología en otras partes del organismo, como la cefalea, los trastornos del sueño, el colon irritable, etc. Así, en función del síntoma predominante surgen 5 grupos de FM (Ruiz, et al., 2007):

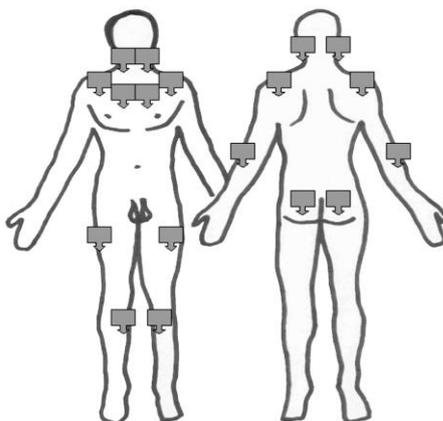
- Predominio de dolor y fatiga.
- Predominio de estrés, ansiedad y depresión.
- Predominio de múltiples zonas dolorosas y puntos sensibles.
- Predominio de entumecimiento y sensación de hinchazón.
- Predominio de cuadros asociados como colon irritable y cefalea.

No todos los pacientes sufren la enfermedad con la misma intensidad. Los pacientes a quienes más afecta esta patología pueden quedar incapacitados tanto laboral como socialmente. Y son estos últimos, además, los que peor suelen responder al tratamiento farmacológico.

#### 6.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y hasta hace bien poco se basaba en los criterios de clasificación del ACR de 1990.

Existen 18 puntos hipersensibles (“*tender points*”) a la presión del explorador (Ruiz, et al., 2007). En la **Figura 5**, podemos observar la presencia de hipersensibilidad de 11 de estos 18 puntos, que sumados al dolor generalizado configuraban los criterios diagnósticos de la FM (Wolfe, et al., 2010).



**Figura 5.** Lugares de localización típicos de los puntos hipersensibles, tomado de (Ruiz, et al., 2007).

No obstante, la dificultad en la exploración de los puntos hipersensibles por los médicos de atención primaria (Fitzcharles & Boulos, 2003) desencadenó que el ACR propusiera nuevos criterios diagnósticos en el 2010. Estos recientes criterios, además,

consideran la sintomatología extra-musculoesquelética como la fatiga, los trastornos cognitivos, etc. (Mease, et al., 2009).

En definitiva, los criterios diagnósticos de 2010 incluyen, por un lado, el WPI y el SS Score, por otro. (Wolfe, et al., 2010).

En el **Anexo 1** se incluyen las imágenes que detallan la puntuación de los criterios diagnósticos. Los criterios definatorios de la FM se definen de la siguiente manera (Wolfe, et al., 2010):

- **WPI  $\geq 7$  y SS  $\geq 5$**
- **WPI 3-6 y SS  $\geq 9$**

Sin embargo, en lo que concierne a la relación de los síntomas extra-musculares con la sensibilización central, el estudio de Nijs (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010) considera que síntomas como hipersensibilidad a la luz intensa, ruido, olor, temperatura, presión, etc. son más característicos de la sensibilización central (**Tabla 2**).

Symptoms related to the presence of central sensitization.

Symptom	Characteristic of CS	Might be related to CS
Hypersensitivity to bright light	✓	
Hypersensitivity to touch	✓	
Hypersensitivity to noise	✓	
Hypersensitivity to pesticides	✓	
Hypersensitivity to mechanical pressure	✓	
Hypersensitivity to medication	✓	
Hypersensitivity to temperature (high and low)	✓	
Fatigue		✓
Sleep disturbances		✓
Unrefreshing sleep		✓
Concentration difficulties		✓
Swollen feeling (e.g. in limbs)		✓
Tingling		✓
Numbness		✓

**Tabla 2. Síntomas relacionados con la presencia de sensibilización central, tomado de (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010).**

## 6.5 TRATAMIENTOS CLÁSICOS

Para el tratamiento de la FM, están descritos diferentes métodos terapéuticos, lo que nos sugiere que no se dispone de un tratamiento realmente eficaz para esta patología.

Los tratamientos llamados clásicos están divididos en dos grandes bloques, el conservador o no invasivo y, por otro lado, el invasivo, siendo este último al que se recurre cuando ha fallado el primero. Estos tratamientos son a su vez subdivididos en diferentes actuaciones terapéuticas.

La terapia conservadora incluye medidas físicas, como estiramientos, técnicas de relajación, aplicación de calor/frío, etc., y medicamentos como analgésicos, relajantes musculares, antidepresivos, etc.

Ciertos estudios han demostrado la eficacia del tratamiento con IRSN, en concreto la duloxetina (Arnold, et al., 2004) y el milnacipran (Gendreau, et al., 2005), tanto en pacientes fibromiálgicos deprimidos, como en fibromiálgicos no deprimidos (Gendreau, et al., 2005). Estos neurotransmisores son los mismos que se liberan cuando las vías descendentes inhibitoras del dolor son activadas por los centros superiores.

En cambio, la evidencia de la efectividad de los ATC es pobre, debido a, entre otros factores, una muestra pequeña y un tiempo de seguimiento insuficiente, posiblemente subsiguiente a los excesivos efectos adversos de los ATC y su consiguiente baja adherencia terapéutica (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011).

Asimismo, han sido estudiados anticonvulsivantes como la pregabalina y la gabapentina. Estos ligandos se unen a la subunidad alfa2delta de los canales de calcio inhibiendo la liberación de los neurotransmisores glutamato, sustancia P (Lee, Nassikas, & Clauw, 2011). No obstante, la respuesta analgésica no ha sido tan buena como cabría esperar (Moore, Straube, Wiffen, Derry, & McQuay, 2009).

Ante la falta de respuesta con la terapia conservadora en el transcurso de 2-4 semanas, se procede a buscar resultados con la técnica invasiva, sobre todo utilizada ante la presencia de puntos gatillo, aunque sean más característicos del DM que de la FM.

Esta técnica invasiva está dividida a su vez en los 4 siguientes métodos:

- Infiltraciones de anestésico local sobre los puntos gatillo.
- Infiltración de esteroides. Al parecer, la infiltración de esteroides le produce a la fibra muscular más daño que beneficio, por lo que queda relegado para el dolor que asocia inflamación.
- Punción seca, sin inyectar medicamento alguno.

La punción seca, a su vez, se clasifica en superficial, esto es, acotada al tejido subcutáneo, sin llegar al músculo y, por otro lado, la punción profunda, fundada en la técnica de entrada y salida rápidas de Hong (Hong, 1994).

El objetivo de Hong era provocar una REL en el músculo, ya que se estima más eficaz en la curación. Asimismo, parece que este espasmo local se consigue con más facilidad si la inserción y salida de la aguja se realizan rápidamente.

El resultado de esta técnica se explica en palabra de Melzack y Wall (1982): “Parece que todas las culturas han aprendido a combatir el dolor con dolor: en general, un dolor breve y moderado tiende a abolir un dolor severo y prolongado”. Este dolor breve aplicado para eliminar el dolor severo es llamado contrairritante.

El método de la punción seca ofrece más ventajas con respecto a las otras dos punciones. Según Lewit (Lewit, 1999), la ausencia de infiltración de anestésico en la zona facilita la exacta localización del punto gatillo. Además, se anulan los efectos adversos derivados del anestésico. Asimismo, el menor calibre de la aguja disminuye la posibilidad de lesión secundaria a la inserción.

- Toxina botulínica A y B

Otro de los tratamientos existentes es con la toxina botulínica A y B. Esta es secretada por la bacteria anaerobia *Clostridium botulinum*, e inhibe la liberación de acetilcolina en la placa motora (Schantz & Johnson, 1992). La ulterior relajación reduce la compresión de los vasos sanguíneos, disminuyendo la isquemia muscular. Este hecho inhibe la liberación de neuropéptidos como la sustancia P, el glutamato, etc., responsables de la activación de los nervios periféricos y consiguiente transmisión a la médula por las astas dorsales (Torres Huerta, Hernández Santos, Ortiz Ramírez, & Tenopala Villegas, 2009). Por lo tanto, la toxina botulínica inhibe la sensibilización periférica.

## **6.6 DESCRIPCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS MÁS RECIENTES**

### **6.6.1 PEDAGOGÍA DEL DOLOR CRÓNICO**

En la última década, la FM está siendo mostrada desde una nueva perspectiva por algunos médicos, entre los que destaca el neurólogo Arturo Goicoechea. Estos abogan por la pedagogía del dolor como herramienta en el tratamiento de la FM, respaldándose en los principios de la neurociencia.

El dolor en la FM no está asociado con un estado del tejido muscular, sino con el procesamiento de la información en el cerebro (Aguirrezabal Basterrica & Barrenengoa Cuadra, 2015).

Los acontecimientos estresantes (como los abusos/maltratos en la infancia o experiencias traumáticas) activan el mecanismo de defensa innato en los animales de “lucha-huida”. El córtex cerebral, encargado de la anticipación y del lenguaje entre otras funciones, está por un lado preparado para una nueva amenaza; por otro lado, el lenguaje recupera los recuerdos almacenados en un pasado angustioso (pensamientos, sensaciones, etc.). La consecuencia de este estado es la excesiva vigilancia del cerebro ante posibles amenazas venideras.

Asimismo, se piensa que el predominio femenino de la FM guarda relación con la biología del cerebro materno, constantemente en alerta para proteger a sus crías de posibles amenazas. A esta presunción se le agrega el rol social que se le ha otorgado a la mujer en la evolución de la humanidad.

En relación con la disfunción evaluativa del cerebro, es fundamental la noción de que el cerebro es el protagonista del dolor, pues “sin cerebro no hay dolor”. El daño no es una condición necesaria para que haya dolor, del mismo modo que el daño no siempre se acompaña de dolor. Así, existen tres combinaciones: dolor con daño, daño sin dolor y, por último, dolor sin daño, siendo esta última la composición de la FM.

Estudios realizados recientemente mediante RMF han demostrado la veracidad de la enfermedad, puesto que determinadas áreas cerebrales son activadas en los pacientes que sufren FM.

En lo referente a la relevancia de los centros superiores en el dolor, se ha demostrado relación entre las expectativas ante el dolor y el dolor percibido (Goffaux, Redmond,

Rainville, & Marchand, 2007). Las expectativas de hiperalgesia, igual que otros factores psicológicos como las emociones, actitudes, el aprendizaje por condicionamiento, etc., bloquean la vía descendente inhibitoria del dolor (control de la vía inhibitoria del dolor difuso (DNIC) (conexiones cerebro-espinales). Además, inducen cambios en la corteza cerebral (conexiones cortico-corticales (Goffaux, Redmond, Rainville, & Marchand, 2007)

Del mismo modo, el presente estudio sugiere la expectativa de analgesia o de alivio del dolor como activación de conexiones (las anteriormente citadas cerebro-espinales y cortico-corticales) que resultan en la reducción/inhibición de la percepción dolorosa, mostrado en la **Figura 6**.

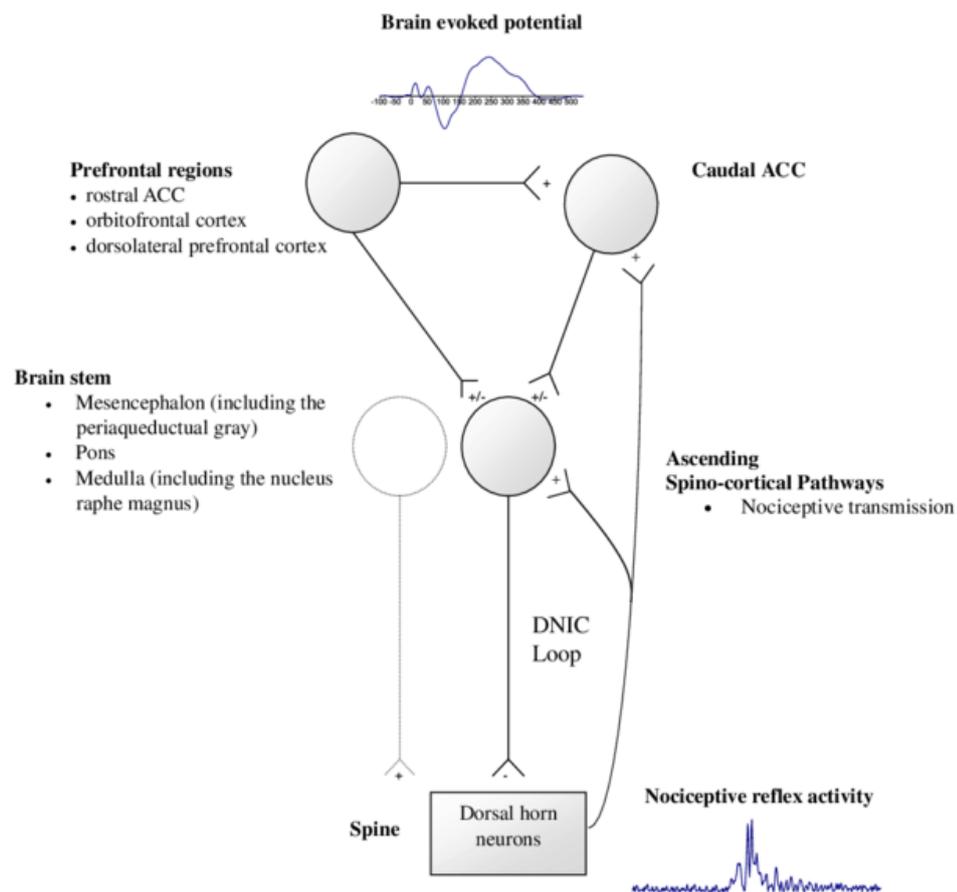


Figura 6. Conexiones cortico-corticales y cerebro-espinales que reducen la percepción dolorosa al activarse, tomado de (Goffaux, Redmond, Rainville, & Marchand, 2007). La línea discontinua representa la activación de la vía dolorosa. ACC: Anterior Cingulate Cortex.

Clínicamente, los resultados demostrados puede que justifiquen la baja eficacia de numerosos tratamientos procurados en los pacientes que sufren dolor crónico (Goffaux, Redmond, Rainville, & Marchand, 2007). La falta de una expectativa anti-analgésica frente a un determinado tratamiento analgésico puede condicionar la eficacia (Goffaux, Redmond, Rainville, & Marchand, 2007). Además, ante repetidas respuestas insatisfactorias frente a diferentes tratamientos analgésicos, se genera la expectativa de fracaso terapéutico, el cual a su vez puede reducir la eficacia de posteriores intentos terapéuticos (Charron, Rainville, & Marchand, 2006).

Por tanto, el objetivo fundamental de educar en la pato-fisiología del dolor a los pacientes afectados de dolor crónico es conseguir la eficacia de tratamientos como la rehabilitación (actividad física), y la consiguiente adherencia terapéutica.

El canal de divulgación más eficaz en este proceso didáctico es la combinación de conferencias junto a la lectura comprensiva de impresos informativos (Van Oosterwijck, et al., 2011). La lectura de folletos de forma aislada ha sido demostrado ineficaz (Van Ittersum, et al., 2013). Por otro lado, estas lecturas posteriores a las ponencias ayudan a fijar los conceptos (Nijs, Paul van Wilgen, Van Oosterwijck, Van Ittersum, & Meeus, 2011), ya que características de los pacientes afectados de dolor crónico son, entre otras, la dificultad de concentración y la deficiencia en la memoria a corto plazo (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010).

Las fases de las que se compone la guía didáctica son esquematizadas en la **Figura 7** (Nijs, Paul van Wilgen, Van Oosterwijck, Van Ittersum, & Meeus, 2011). El primer paso es identificar a los pacientes susceptibles de beneficiarse de la educación sobre el dolor mediante el Cuestionario de Percepción de la Enfermedad (Broadbent, Petrie, Main, & Weinman, 2006) que podemos ver en el **Anexo 2**. Una vez identificados, reciben una primera sesión informativa en la que se contemplan los siguientes apartados: comparar el dolor agudo frente al crónico; determinar el origen del dolor agudo, así como su objetivo; describir el mecanismo de cronificación del dolor y reconocer los factores condicionantes en la cronificación del dolor (Nijs, Paul van Wilgen, Van Oosterwijck, Van Ittersum, & Meeus, 2011).

Metáforas, ejemplos e imágenes son herramientas utilizadas con frecuencia por el ponente (Van Wilgen & Keizer, 2012). Posteriormente a la primera lección, los

conceptos adquiridos en la exposición han de ser interiorizados a través de folletos. Asimismo, el conocimiento obtenido en la primera sesión es valorado mediante el Test de la Neurofisiología del Dolor (Moseley, 2003), que podemos ver en el **Anexo 3**.

La segunda sesión informativa tiene como objetivo reforzar los conceptos no entendidos, identificados a través del Test, además de resolver las dudas generadas tras la lectura individual. Una vez verificado el conocimiento y el reconocimiento propio de la sensibilización central y de la disfunción evaluativa del cerebro en la patogenia del dolor crónico desconocido, es el momento de que el paciente aplique esta instrucción en su vida cotidiana (evitar preocupación excesiva, ejercicios de relajación, actividad física, etc.) y a continuación, durante el tratamiento rehabilitador (actividad física) del dolor crónico. Para la efectividad del tratamiento rehabilitador, es necesario que el paciente reconozca la aportación de este en el proceso de desensibilización central (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010).

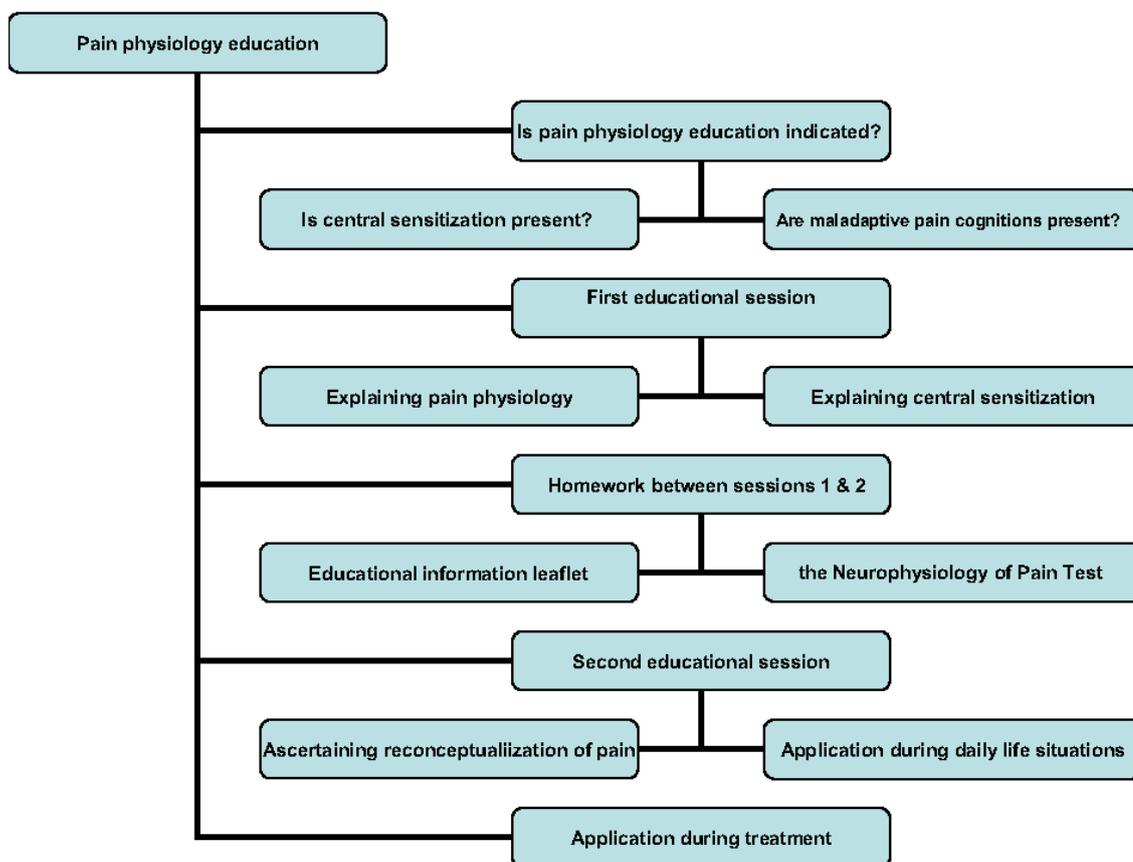


Figura 7. Guía didáctica sobre la sensibilización central en el dolor crónico de causa desconocida, tomada de (Nijs, Paul van Wilgen, Van Oosterwijck, Van Ittersum, & Meeus, 2011).

Un estudio aleatorizado doble ciego, aunque con la limitación de una muestra pequeña, ha evidenciado la eficacia de la pedagogía en la consolidación de las vías inhibitorias descendentes del dolor, así como en la reducción de la actividad cortical cerebral (Moseley, 2005). Conocer la fisio-patología del dolor refrena las emociones negativas generadas en el sistema límbico, impidiendo así la salida de vías facilitadoras del dolor hacia el asta dorsal de la médula. Según el estudio, el periodo de tiempo en el que son reflejados los cambios en las vías descendentes del dolor tras la guía didáctica, es de tres meses (Van Oosterwijck, et al., 2013), motivo por el cual el tiempo de seguimiento post-tratamiento didáctico ha de ser lo suficientemente prolongado. Los resultados de la terapia pedagógica en este estudio han sido, a corto plazo, la disminución de la preocupación por el dolor y, a largo plazo, la mejora en la percepción general de salud, en la salud mental, en la función física y en la vitalidad (Van Oosterwijck, et al., 2013). No obstante, es necesario que se realicen más estudios en esta área para confirmar la educación como terapia eficaz, para comprender los mecanismos implicados en esta eficacia terapéutica, así como la eficacia del tratamiento rehabilitador tras la guía didáctica.

### **6.6.2 EN BASE AL PRINCIPIO DE LA NEUROPLASTICIDAD**

Este tipo de tratamientos se basa en que las conexiones neuronales, en su gran mayoría, son reversibles. Así, del mismo modo en que las redes neuronales se expanden provocando la sensibilización central, también pueden las neuronas volver a su situación anterior. No obstante, este proceso requiere identificar las emociones, experiencias, pensamientos, creencias, etc. responsables de inconscientemente hipersensibilizar las neuronas nociceptivas. Asimismo, es sumamente necesario el autoconvencimiento de la actual “ausencia de enfermedad”.

### **6.6.3 ACTIVIDAD FÍSICA**

La tendencia de las pacientes que sufren FM, generalmente, es evitar la actividad física por el temor a agravar su dolor. Lo cierto es que el movimiento es beneficioso para mitigar el dolor, ya que libera neurotransmisores como las endorfinas, encefalinas, dopamina, etc. los cuales favorecen la sensación de bienestar y disminuyen el umbral de dolor y fatiga. Además, el movimiento, mediante transformaciones neuroplásticas,

fomenta la capacidad de controlar con mayor precisión los diferentes movimientos en un principio abolidos por miedo al dolor. Por consiguiente, animar al paciente a moverse es altamente beneficioso.

Sin embargo, los ejercicios han de ser preferiblemente realizados en condiciones específicas que estimulen las áreas cerebrales motoras activadas cuando hay dolor, pero sin que estalle el dolor. Las posibles condiciones son las siguientes: mover los músculos en un entorno diferente al de la consulta o el fisioterapeuta, ante distintos estados de ánimo, añadiendo distractores, incluso imaginar el movimiento sin realmente ejecutarlo.

En sujetos sanos, el ejercicio físico aumenta el umbral del dolor, pudiendo mantenerse durante los 30 minutos posteriores (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010). Este hecho es debido a la liberación de opioides (Koltyn & Arbogast, 1998) y a la activación de vías descendentes serotoninérgicas y noradrenérgicas (Millan, 2002). Sin embargo, en sujetos sensibilizados, el umbral del dolor post-ejercicio permanece estable o incluso es reducido. La causa subyacente semeja ser el mal funcionamiento de estos mecanismos anti-analgésicos (Whiteside, Hansen, & Chaudhuri, 2004). Asimismo, un estudio (Suarez-Roca, Leal, Silva, Pinerua-Shuhaibar, & Quintero, 2008) ha demostrado en ratas que el ejercicio, una forma de estrés, inhibe la liberación del neurotransmisor GABA, con la consiguiente hiperalgesia. La ulterior conclusión es que el movimiento, como tratamiento rehabilitador, es eficaz en los pacientes que sufren sensibilización central, siempre y cuando se lleve a cabo cautelosamente y de forma gradual.

De hecho, la asociación ASAFIMA, en colaboración con la Facultad de Educación y Deporte, impartió el 30/11/2018 jornadas informativas sobre el ejercicio físico como tratamiento no farmacológico en la FM.

En estas jornadas, entre otros, se explicó la relevancia de aplicar el principio FITT en el tratamiento, en función de la condición física previa de cada paciente (tratamiento individualizado). La condición física es evaluada mediante los siguientes parámetros: capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular y composición corporal.

#### **6.6.4 RELEVANCIA DE LA COMUNICACIÓN Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE**

La teoría del apego, propuesta por Bowlby, (Porres, 2008) expone la incesante atención exigida por muchos de los pacientes afectados de FM y en general por los pacientes que sufren SSEM. Estos pacientes que padecen apego disfuncional, normalmente, han sido víctimas de maltrato o de escasos cuidados en la infancia. Y esta búsqueda persistente de cuidados es concentrada generalmente en el médico, con la esperanza de ver las necesidades saciadas. Sin embargo, las expectativas no suelen verse satisfechas, de modo que el paciente insiste en su malestar en sucesivas consultas, desencadenando en el sanitario impotencia e incluso rechazo hacia esa situación y patología, lo que dificultará la oferta de un buen servicio. Esto refuerza la transcendencia de comprender los mecanismos implicados en la FM tanto por parte del médico como del paciente, así como de mantener una buena relación médico-paciente.

Relacionado con la importancia de la comunicación en el proceso de recuperación del dolor crónico, una fisioterapeuta de Castilla y León (Las palabras como herramienta terapéutica, 2018), defiende el uso de “la palabra” como herramienta terapéutica. La elección por parte de los profesionales sanitarios de las palabras adecuadas potencia la efectividad de los diferentes tratamientos. Es preferible comunicar a las/los pacientes de forma positiva, destacando lo que son capaces de hacer en vez de lo que no pueden hacer, y rehuendo así el miedo, la inseguridad, así como pensamientos catastrofistas e indelebles.

Por esto, también es importante evitar etiquetar a las/los pacientes que sufren FM como “pacientes fibromiálgicas/cos”, ya que este término categoriza a la FM como enfermedad irreversible.

## **7 CONCLUSIONES**

### **7.1 CONCLUSIONES RESPECTO A LA REVISIÓN DEL TFG**

La FM es una enfermedad muy reciente y poco atractiva en el ámbito sanitario, por la dificultad diagnóstica, por ser poco objetivable, por ser motivo de incapacidades y

bajas laborales. Esto causa que haya pocos estudios que investiguen esta forma de dolor crónico y, por consiguiente, no se dispone de un tratamiento eficaz hoy en día.

Además, existe controversia sobre a qué especialista de la salud le corresponde tratar la FM. A día de hoy, las pacientes que sufren fibromialgia son remitidas al Servicio de Reumatología porque los síntomas de la FM se confunden con los de muchas enfermedades reumáticas y porque es habitual que coexista con enfermedades de esta índole.

Sin embargo, la FM debería ser abordada desde Atención Primaria, proporcionando información esclarecedora del mecanismo pato-fisiológico del dolor. En base a esto, las/los pacientes, una vez conscientes de la naturaleza de su enfermedad, autorregulan su patología conduciéndolas a un estado de curación. De este modo, es posible conseguir la curación, en contraposición con el tratamiento clásico únicamente basado en terapia farmacológica y fisioterapéutica, con el cual únicamente se consigue paliar la sintomatología.

Además de conseguir la curación, abordar la FM desde la pedagogía del dolor, es económico y se abstiene de efectos secundarios.

No obstante, es necesario ampliar el conocimiento de esta patología. Además, se requiere realizar más ensayos clínicos que comparen las pacientes tratadas únicamente de forma conservadora con pacientes tratadas en base a la pedagogía y con pacientes tratadas con una combinación de ambos tratamientos. Es indispensable que estos ensayos clínicos incluyan tamaños muestrales suficientemente grandes.

Asimismo, sería interesante identificar los factores de riesgo en el desarrollo de la sensibilización (procesamiento anómalo del dolor) (Staud, 2011).

## **7.2 CONCLUSIONES SOBRE LA EXPERIENCIA DE REDACCIÓN DEL TFG**

En cuanto al desarrollo del TFG, al ser la FM un tema novedoso, la búsqueda de información ha resultado dificultosa. Además de dar una visión global de la FM, mostrando diferentes perspectivas, y finalmente inclinándome por el tratamiento pedagógico, he procurado incorporar el abordaje de la FM en nuestro entorno. Para ello, me puse en contacto con Estíbaliz García, Inspectora Médica de la Delegación de

Salud de Álava. Estíbaliz advirtió lo complicado que resulta valorar las bajas e incapacidades en estas pacientes, puesto que la FM y, el dolor en general, no se ven, no son objetivables. Asimismo, Estíbaliz me proporcionó el contacto de un grupo de Médicos de Atención Primaria implicados en la FM, de los que recibió noticia cuando fue invitada al INS (Instituto Nacional de la Seguridad Social) para recibir una ponencia impartida por los médicos de AP Iñaki Aguirrezabal y María Jesús Barrenengoa, ponencia basada en la teoría de error evaluativo de Arturo Goicoechea.

Iñaki Aguirrezabal junto a Marisol Pérez de San Román intervinieron docentemente a algún grupo de FM en el Ambulatorio San Martín en Vitoria. Ahora únicamente dirigen grupos de migraña, enfocando la migraña de forma similar; por lo que yo sólo he tenido ocasión de asistir a las sesiones de migraña. Hoy en día, las sesiones de FM dirigidas a la FM se están desarrollando en Bilbao, dirigidos por María Jesús Barrenengoa. En el **Anexo 4** se muestra el contenido de las clases de los grupos de Bilbao. Los resultados obtenidos hasta ahora parecen prometedores: El 50% de las afectadas ya no cumplía los criterios diagnósticos de FM a los 6 meses de la intervención pedagógica y, el 64, 5% a los 12 meses. Recientemente se está realizando un ensayo clínico aleatorizado doble ciego con 150 pacientes (Goicoechea, 2017).

## 8 BIBLIOGRAFÍA

- Affaitati, G., Costantini, R., Fabrizio, A., Lapenna, D., Tafuri, E., & Giamberardino, M. (2011, 01). Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. *Eur J Pain*, *15*(1), 61-9. doi:10.1016/j.ejpain.2010.09.002
- Aguirrezabal Basterrica, I., & Barrenengoa Cuadra, M. J. (2015, 11 20). Sociedad Navarra de Medicina de Familia. 1, 3, 5, 6, 12, 16-18, 20, 23, 28, 31-34, 36-38. Pamplona, Navarra. Retrieved 11 09, 2018, from <http://www.namfyc.es/cursos/material/2015/presentacion.pdf>
- Arnold, L., Lu, Y., Crofford, L., Wohlreich, M., Detke, M., Iyengar, S., & Goldstein, D. (2004). A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis & Rheumatology*, *50*(9), 2974-2984. doi:10.1002/art.20485
- asafima. (n.d.). *asafima.org*. Retrieved 03 19, 2019, from <http://www.asafima.org/wp-content/uploads/2018/06/Folleto-criterios-diagnosticos.pdf>
- Baraniuk, J., Whalen, G., Cunningham, J., & Clauw, D. (2004, 12). Cerebrospinal fluid levels of opioid peptides in fibromyalgia and chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*, *5*, 48-54. doi:doi:10.1186/1471-2474-5-48
- Bennett, R., & Goldenberg, D. (2011, 06 30). Fibromyalgia, myofascial pain, tender points and trigger points: splitting or lumping? *Arthritis Research and Therapy*, *13*(3), 117. doi:10.1186/ar3357
- Bordelois, I. (2013). ¿Qué nos dice el lenguaje acerca del dolor? *VERTEX. Revista Argentina de Psiquiatría*, *24*(111), 363 - 367. Retrieved 11 26, 2018, from <http://www.polemos.com.ar/docs/vertex/vertex111.pdf#page=44>
- Borg-Stein, J., & Stein, J. (1996, 05). Trigger points and tender points: one and the same? Does injection treatment help? *Rheum Dis Clin North Am*, *22*(2), 305-22.
- Broadbent, E., Petrie, K. J., Main, J., & Weinman, J. (2006, 06). The brief illness perception questionnaire. *J Psychosom Res*, *60*(6), 631-7. doi:10.1016/j.jpsychores.2005.10.020

- Cabo-Meseguer, A., Cerdá-Olmedo, G., & Trillo-Mata, J. (2017, 11). Fibromialgia: prevalencia, perfiles epidemiológicos y costes económicos. *149*(10), 423-468. doi:10.1016/j.medcli.2017.06.008
- Charron, J., Rainville, P., & Marchand, S. (2006, 02). Direct comparison of placebo effects on clinical and experimental pain. *The Clinical Journal of Pain*, *22*(2), 204-211. doi:10.1097/01.ajp.0000161526.25374.e5
- Cubas, C. L. (2011, 01 11). *Fibromialgia; Nuevos criterios para el diagnostico de la fibromialgia*. Retrieved 03 19, 2019, from SEFID: <https://sites.google.com/site/sefidsp/secciones-1/fibromialgia-1/fibromialgianuevoscriteriosparaeldiagnosticodelafibromialgia>
- Duprez, D., Trouerbach, J., De Pue, N., & Clement, D. (1989). Interplay and interference of the carotid baroreceptors, central command, ergoreceptors on the peripheral vascular responses during static exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl*, *15*, 121-4.
- Estévez Rivera, E. A. (2001, 12). Dolor miofascial. *Revistas Unab*, *4*(12), 161-165. Retrieved 10 14, 2018, from <https://revistas.unab.edu.co/index.php/medunab/article/view/306/289>
- Fitzcharles, M., & Boulos, P. (2003, 02). Inaccuracy in the diagnosis of fibromyalgia syndrome: analysis of referrals. *Rheumatology*, *42*(2), 263-7. doi:10.1093/rheumatology/keg075
- Garzón Hernández, J., & Gavilán Moral, E. (2018). A propósito de un caso: Fibromialgia. *AMF*, *14*(3), 145-152. Retrieved from <http://www.comcordoba.com/wp-content/uploads/2018/05/Fibromialgia.-AMF-2018.pdf>
- Ge, H., Nie, H., Madeleine, P., Danneskiold-Samsøe, B., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2019, 12 15). Contribution of the local and referred pain from active myofascial trigger points in fibromyalgia syndrome. *Pain*, *147*, 233-240. doi:10.1016/j.pain.2009.09.019
- Gendreau, R. M., Thorn, M. D., Gendreau, J. F., Kranzler, J. D., Ribeiro, S., Gracely, R. H., . . . Clauw, D. J. (2005). Efficacy of milnacipran in patients with

- fibromyalgia. *The Journal of Reumatology*, 32(10), 1975-1985. Retrieved 02 11, 2019, from <http://www.jrheum.org/content/32/10/1975>
- Goffaux, P., Redmond, W., Rainville, P., & Marchand, S. (2007, 01 09). Descending analgesia – When the spine echoes what the brain expects. *Pain*, 130, 137–143. doi:10.1016/j.pain.2006.11.011
- Goicoechea, A. (2017, 09 22). *Know pain, no pain*. Retrieved 03 29, 2019, from <https://arturogoicoechea.com/2017/09/22/la-fibromialgia-se-cura-al-menos-en-bilbao/>
- Gowers, W. R. (1904, 04 16). A Lecture on Lumbago: Its Lessons and Analogues: Delivered at the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. *Br Med J*, 1(2246), 117-21. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2352601/pdf/brmedj08152-0001.pdf>
- Graven-Nielsen, T., Aspegren Kendall, S., Henriksson, K. G., Bengtsson, M., Sörensen, J., Johnson, A., . . . Arendt-Nielsen, L. (2000, 04). Ketamine reduces muscle pain, temporal summation, and referred pain in fibromyalgia patients. *Pain*, 85, 483-491. Retrieved 02 11, 2019, from <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=10781923>
- Harris, R., Clauw, D., Scott, D., McLean, S., Gracely, R., & Zubieta, J. (2007, 09 12). Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. *The Journal of Neuroscience*, 27, 10000-10006. doi:10.1523/JNEUROSCI.2849-07.2007
- Hidalgo Tallón, F. J. (2011). Fibromialgia. Consideraciones etiopatogénicas. *Sociedad Española del Dolor*, 18(6), 342-350. Retrieved 11 23, 2018, from <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v18n6/revision.pdf>
- Hidalgo Tallón, F. J. (2012). Fibromialgia. Un trastorno de estrés oxidativo. *Sociedad española del dolor*, 19(2), 95-100. Retrieved 11 22, 2018, from <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v19n2/revision.pdf>
- Hoheisel, U., Koch, K., & Mense, S. (1994, 10). Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain*, 59(1), 111-8. doi:10.1016/0304-3959(94)90054-X

- Hong, C. Z. (1994). Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil.*
- International Association for the Study of Pain. (2009). Retrieved from Dolor musculoesquelético. Año mundial contra el dolor musculoesquelético: [https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/Content/ContentFolders/GlobalYearAgainstPain2/MusculoskeletalPainFactSheets/MusculoskeletalPain\\_Spanish.pdf](https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/Content/ContentFolders/GlobalYearAgainstPain2/MusculoskeletalPainFactSheets/MusculoskeletalPain_Spanish.pdf)
- Kniffki, K. D., Mense, S., & Schmidt, R. F. (1978, 04 14). Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res*, 31(4), 511-22.
- Koltyn, K. F., & Arbogast, R. W. (1998, 03). Perception of pain after resistance exercise. *Br J Sports Med*, 32(1), 20–24. doi:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756063/pdf/v032p00020.pdf>
- Las palabras como herramienta terapéutica* (2018). [Motion Picture]. Youtube. Retrieved 01 25, 2019, from <https://www.youtube.com/watch?v=EPa4VHpk0bw&feature=youtu.be>
- Lawrence, R. C., Felson, D. T., Helmick, C. G., Arnold, L. M., Choi, H., Deyo, R. A., . . . Wolfe, F. (2008, 01). Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum*, 58(1), 26-35. doi:10.1002/art.23176
- Lee, Y. C., Nassikas, N. J., & Clauw, D. J. (2011, 04 28). The role of the central nervous system in the generation and maintenance of chronic pain in rheumatoid arthritis, osteoarthritis and fibromyalgia. (C. Buckley, Ed.) *Arthritis Research & Therapy*, 13(211), 1-10. doi:10.1186/ar3306
- Lewit, K. (1999). *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Loco-motor System. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann.*
- Liang, Y. F., Haake, B., & Reeh, P. W. (2001, 04 01). Sustained sensitization and recruitment of rat cutaneous nociceptors by bradykinin and a novel theory of

- its excitatory action. *The Journal of Physiology*, 532(1), 229-39. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11283237>
- Lichtenberg, P. A. (2010). *Handbook of Assessment in Clinical Gerontology*. Elsevier. Retrieved 03 27, 2019
- Ludenberg, T. (1995). Pain physiology and principles of treatment. *Scand J Rehabil Med Suppl*, 32, 13-41.
- Martínez, E., González, O., & Crespo, J. (2003). Fibromialgia: definición, aspectos clínicos, psicológicos, psiquiá-tricos y terapéuticos. *Salud Global*(4), 2-7. Retrieved from Salud Global, año III: [https://www.researchgate.net/profile/Jose\\_Crespo7/publication/239610521\\_Fibromialgia\\_Definicion\\_aspectos\\_clinicos\\_psicologicos\\_psiquiaticos\\_y\\_terapeuticos/links/541d344e0cf203f155bd7592.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jose_Crespo7/publication/239610521_Fibromialgia_Definicion_aspectos_clinicos_psicologicos_psiquiaticos_y_terapeuticos/links/541d344e0cf203f155bd7592.pdf)
- Mas, A. J., Carmona, L., Valverde, M., & Ribas, B. (2008, 07-08). Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain. *Clin Exp Rheumatol*, 26(4), 519-26. Retrieved from <https://www.clinexprheumatol.org/article.asp?a=3400>
- Mease, P., Arnold, L. M., Choy, E. H., Clauw, D. J., Crofford, L. J., Glass, J., . . . Williams, D. (2009, 10). Fibromyalgia syndrome module at OMERACT 9: domain construct. *J Rheumatol*, 36(10), 2318–2329. doi:10.3899/jrheum.090367
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 971.
- Mense, S. (2003, 10). The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*, 7(6), 419-25.
- Mense, S., Simons, D. G., & Russell, I. J. (2001). Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis and treatment.
- Millan, M. J. (2002, 04 10). Descending control of pain. *Prog Neurobiol*, 66(6), 355-479. Retrieved 02 11, 2019, from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301008202000096>

- Moore, R. A., Straube, S., Wiffen, P. J., Derry, S., & McQuay, H. J. (2009). Pregabalin for acute and chronic pain in adults. 3, CD007076. doi:10.1002/14651858.CD007076.pub2
- Moseley, G. L. (2005). Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain. *Aust J Physiother*, 51(1), 49-52. Retrieved 02 24, 2019, from [https://ac.els-cdn.com/S0004951405700532/1-s2.0-S0004951405700532-main.pdf?\\_tid=3873eff0-bae3-4696-988f-8df3e265de82&acdnat=1551038360\\_5c5f91f913d1f1dc4afe7c2ac6e5ab26](https://ac.els-cdn.com/S0004951405700532/1-s2.0-S0004951405700532-main.pdf?_tid=3873eff0-bae3-4696-988f-8df3e265de82&acdnat=1551038360_5c5f91f913d1f1dc4afe7c2ac6e5ab26)
- Moseley, L. (2003, 05). Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology. (Elsevier, Ed.) *J Pain*, 4(4), 184-9. doi: [https://doi.org/10.1016/S1526-5900\(03\)00488-7](https://doi.org/10.1016/S1526-5900(03)00488-7)
- Nijs, J., Paul van Wilgen, C., Van Oosterwijck, J., Van Ittersum, M., & Meeus, M. (2011, 05 31). How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: Practice guidelines. *Manual Therapy*, 16(5), 413-418. doi:10.1016/j.math.2011.04.005
- Nijs, J., Van Houdenhove, B., & Oostendorp, R. A. (2010, 04). Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Manual Therapy*, 15(2), 135-141. doi:10.1016/j.math.2009.12.001
- Porres, M. D. (2008). Enfermedad, identidad y fibromialgia. *Átopos (Salud mental, comunidad y cultura)*, 33-48. Retrieved 11 8, 2018, from [http://atopos.exlibrisediciones.com/pdf\\_08/enfermedad-identidad-y-fibromialgia.pdf](http://atopos.exlibrisediciones.com/pdf_08/enfermedad-identidad-y-fibromialgia.pdf)
- Price, D., Staud, R., Robinson, M., Mauderli, A., Cannon, R., & Vierck, C. (2002, 09 01). Enhanced temporal summation of second pain and its central modulation in fibromyalgia patients. *International Association for the Study of Pain*, 99(1), 49-59. doi:10.1016/S0304-3959(02)00053-2

- Rang, H., Bevan, S., & Dray, A. (1991). Chemical activation of nociceptive peripheral neurones. *British Medical Bulletin*, 47, 534-48. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1724403>
- Ruiz, M., Nadador, V., Fernández-Alcantud, J., Hernández-Salván, J., Riquelme, I., & Benito, G. (2007). Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Revisión 1. *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*, 36-44. Retrieved 10 04, 2018, from <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v14n1/revision1.pdf>
- Russell, I., Vaeroy, H., Javors, M., & Nyberg, F. (1992, 05). Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 35(5), 550-556. Retrieved from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/art.1780350509>
- Schaible, H. G., Ebersberger, A., & Von Banchet, G. S. (2002, 06). Mechanisms of pain in arthritis. (P. Douglas Braaten, Ed.) *The New York Academy of Sciences*, 966(1), 343-354. Retrieved 02 11, 2019, from <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04234.x?sid=nlm%3Apubmed>
- Schantz, E. J., & Johnson, E. A. (1992, 03). Properties and use of botulinum toxin and other microbial neurotoxins in medicine. *Microbiol Rev*, 56(1), 80-99. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC372855/pdf/microrev00028-0098.pdf>
- Smythe, H. A., & Moldofsky, H. (1977). Two contributions to understanding of the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis*, 28(1), 928-31.
- Spaeth, M. (2009, 06 30). Epidemiology, costs, and the economic burden of fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 11(3), 117. doi:10.1186/ar2715
- Sperry, M. A., & Goshgarian, H. G. (1993, 04). Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol*, 120(2), 233-44.
- Staud, R. (2011, 08 11). Evidence for Shared Pain Mechanisms in Osteoarthritis. *Current Rheumatology Reports*, 13, 513-520. doi:10.1007/s11926-011-0206-6

- Staud, R. N., R., S., Nagel, S., Robinson, M., & Price, D. (2009, 09). Enhanced central pain processing of fibromyalgia patients is maintained by muscle afferent input: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain*, *145*, 96-104. doi:10.1016/j.pain.2009.05.020
- Suarez-Roca, H., Leal, L., Silva, J. A., Pinerua-Shuhaibar, L., & Quintero, L. (2008). Reduced GABA neurotransmission underlies hyperalgesia induced by repeated forced swimming stress. *Behavioural Brain Research*, *189*, 159–69.
- Svensson, P., Minoshima, S., Beydoun, A., Morrow, T., & Casey, K. (1997). Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol*, *450-455*.
- Torres Cueco, R. (2005). Dolor miofascial crónico: patofisiología y aproximación terapéutica. *Elsevier*, *27(2)*, 87-95. Retrieved 11 04, 2018, from <http://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0211563805734210&r=29>
- Torres Huerta, J. C., Hernández Santos, J. R., Ortiz Ramírez, E. M., & Tenopala Villegas, S. (2009, 09 21). Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. *Soc Esp Dolor*, *17(1)*, 22-27. Retrieved 11 04, 2018, from <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v17n1/original3.pdf>
- Travell, J. G., & Simons, D. G. (1993). Miofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. (W. & Wilkins, Ed.)
- Treede, R. D., Meyer, R. A., Raja, S. N., & Campbell, J. N. (1992, 04). Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. (S. Kastner, Ed.) *Progress in Neurobiology*, *38(4)*, 397–421. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/030100829290027C?via%3Dihub>
- Van Ittersum, M. W., Van Wilgen, C. P., Van der Schans, C. P., Lambrecht, L., Groothoff, J. W., & Nijs, J. (2013, 11 20). Written pain neuroscience education in fibromyalgia: a multicenter randomized controlled trial. *Pain Practice*, *14(8)*, 689-700. doi:10.1111/papr.12137

- Van Oosterwijck, J., Meeus, M., Paul, L., De Schryver, M., Pascal, A., Lambrecht, L., & Nijs, J. (2013, 10). Pain Physiology Education Improves Health Status A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *The Clinical Journal of Pain*, 29(10), 873-82. doi:10.1097/AJP.0b013e31827c7a7d
- Van Oosterwijck, J., Nijs, J., Meeus, M., Truijen, S., Craps, J., Van den Keybus, N., & Paul, L. (2011). Pain neurophysiology education improves cognitions, pain thresholds, and movement performance in people with chronic whiplash: a pilot study. *J Rehabil Res Dev*, 48(1), 43-58. doi:10.1682/JRRD.2009.12.0206
- Van Wilgen, C. P., & Keizer, D. (2012, 03 13). The sensitization model to explain how chronic pain exists without tissue damage. *Pain Manag Nurs*, 60(5). doi: 10.1016/j.pmn.2010.03.001
- Van Wilgen, C. P., & Nijs, J. (2010). *Pain education: a practical guide for (para)medics*. Houten, The Netherlands: Bohn Stafleu van Loghum.
- Vierck, C. J. (2006, 10). Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain*, 124(3), 242-263. Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304395906003083>
- Villanueva, V., Valía, J., Cerdá, G., Monsalve, V., Bayona, M., & De Andrés, J. (2004, 04 29). Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión. *Scientific Electronic Library Online (Scielo)*, 430-443. Retrieved 10 14, 2018, from <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v11n7/revision2.pdf>
- Vlaeyen, J., & Linton, S. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 317.
- Whiteside, A., Hansen, S., & Chaudhuri, A. (2004, 06). Exercise lowers pain threshold in chronic fatigue syndrome. *Pain*, 109(3), 497-9.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P., . . . Yunus, M. B. (2010). The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care & Research*, 600 – 610. doi:10.1002/acr.20140
- Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I. J., & Hebert, L. (1995, 01). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population.

*Arthritis Rheum*, 38(1), 19-28. Retrieved 03 20, 2019, from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/art.1780380104>

Woolf, C. J. (2004, 03 16). Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Annals of Internal Medicine*, 140, 441-451. doi:10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00010

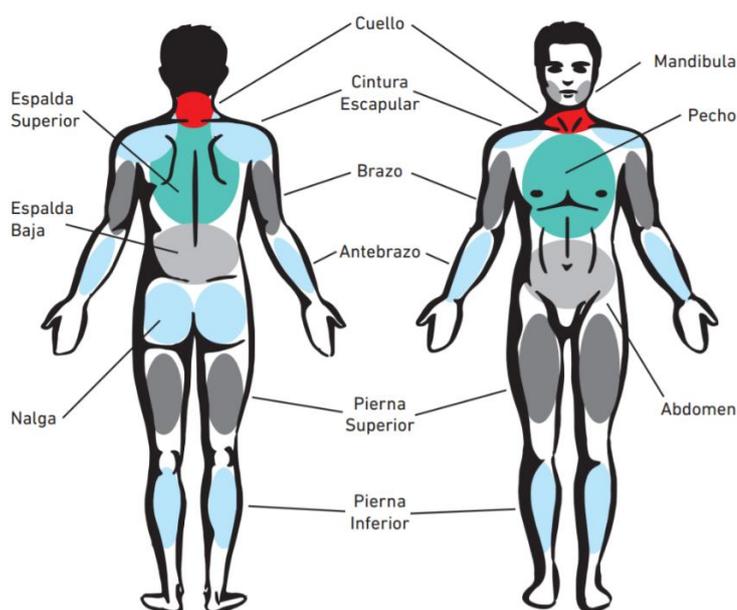
Ynus, M. B. (1994). Fibromyalgia syndrome: clinical features and spectrum. *Haworth Medical Press*, 23-9. doi:[https://doi.org/10.1300/J094v02n03\\_02](https://doi.org/10.1300/J094v02n03_02)

## 9 ANEXOS

### 9.1 ANEXO 1. DETALLE DE LA PUNTUACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ACR DEL 2010

Los apartados a continuación han sido extraídos verbatim de (Cubas, 2011), salvo la imagen del índice de dolor generalizado, tomado de (asafima)

#### 9.1.1 ÍNDICE DE DOLOR GENERALIZADO – WIDESPREAD PAIN INDEX (WPI)



Ponga una cruz sobre cada área en la que ha sentido dolor durante la semana pasada, teniendo en cuenta que no debe incluir dolores producidos por otras enfermedades que sepa que sufre (artritis, lupus, artrosis, tendinitis, etc.):

Cintura Escapular Izquierda	Pierna Inferior Izquierda
Cintura Escapular Derecha	Pierna Inferior Derecha
Brazo Superior Izquierdo	Mandíbula Izquierda
Brazo Superior Derecho	Mandíbula Derecha
Brazo Inferior Izquierdo	Pecho (Tórax)
Brazo Inferior Derecho	Abdómen
Nalga Izquierda	Cuello
Nalga Derecha	Espalda Superior
Pierna Superior Izquierda	Espalda Inferior
Pierna Superior Derecha	

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelo aquí: \_\_\_\_\_

Observará que el valor WPI oscila entre 0 y 19.

## 9.1.2 ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SÍNTOMAS (SYMPTOM SEVERITY SCORE – SS SCORE)

### 9.1.2.1 SS-Parte 1

Indique la gravedad de sus síntomas durante la semana pasada, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan del 0 (leve) al 3 (grave):

1. Fatiga	
0	No ha sido un problema
1	Leve, ocasional
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, he tenido grandes problemas

2. Sueño no reparador	
0	No ha sido un problema
1	Leve, intermitente
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, grandes problemas

2. Trastornos Cognitivos	
0	No ha sido un problema
1	Leve, intermitente
2	Moderada, presente casi siempre
3	Grave, persistente, grandes problemas

Sume el valor de todas las casillas marcadas y anótelo aquí: \_\_\_\_\_

Observará que el valor SS-Parte 1 oscila entre 0 y 9.

### 9.1.2.2 SS-Parte 2

Marque cada casilla que corresponda a un síntoma que ha sufrido durante la semana pasada.

<input type="checkbox"/>	Dolor muscular	<input type="checkbox"/>	Pitidos al respirar (sibilancias)
<input type="checkbox"/>	Síndrome de Colon Irritable	<input type="checkbox"/>	Fenómeno de Raynaud
<input type="checkbox"/>	Fatiga / agotamiento	<input type="checkbox"/>	Urticaria
<input type="checkbox"/>	Problemas de comprensión o memoria	<input type="checkbox"/>	Zumbidos en los oídos
<input type="checkbox"/>	Debilidad muscular	<input type="checkbox"/>	Vómitos
<input type="checkbox"/>	Dolor de cabeza	<input type="checkbox"/>	Acidez de estómago
<input type="checkbox"/>	Calambres en el abdomen	<input type="checkbox"/>	Aftas orales (úlceras)
<input type="checkbox"/>	Entumecimiento / hormigueos	<input type="checkbox"/>	Pérdida o cambios en el gusto
<input type="checkbox"/>	Mareo	<input type="checkbox"/>	Convulsiones
<input type="checkbox"/>	Insomnio	<input type="checkbox"/>	Ojo seco
<input type="checkbox"/>	Depresión	<input type="checkbox"/>	Respiración entrecortada
<input type="checkbox"/>	Estreñimiento	<input type="checkbox"/>	Pérdida de apetito
<input type="checkbox"/>	Dolor en la parte alta del abdomen	<input type="checkbox"/>	Erupciones / Rash
<input type="checkbox"/>	Nauseas	<input type="checkbox"/>	Intolerancia al sol
<input type="checkbox"/>	Ansiedad	<input type="checkbox"/>	Trastornos auditivos
<input type="checkbox"/>	Dolor torácico	<input type="checkbox"/>	Moretones frecuentes (hematomas)
<input type="checkbox"/>	Visión borrosa	<input type="checkbox"/>	Caída del cabello
<input type="checkbox"/>	Diarrea	<input type="checkbox"/>	Micción frecuente
<input type="checkbox"/>	Boca seca	<input type="checkbox"/>	Micción dolorosa
<input type="checkbox"/>	Picores	<input type="checkbox"/>	Espasmos vesicales

Cuente el número de síntomas marcados, y anótelos aquí: \_\_\_\_\_

- Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0
- Entre 1 y 10, su puntuación es 1
- Entre 11 y 24, su puntuación es 2
- 25 o más, su puntuación es 3

Anote aquí su puntuación de la SS-Parte 2 (entre 0 y 3): \_\_\_\_\_

Suma de su puntuación SS-Parte 1+ SS-Parte 2 = \_\_\_\_\_

Compruebe que la puntuación se encuentre entre 0 y 12 puntos.

## 9.2 ANEXO 2. CUESTIONARIO DE PERCEPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

For the following questions, please circle the number that best corresponds to your views:

**How much does your illness affect your life?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 No affect at all Severely affects my life

**How long do you think your illness will continue?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 A very short time Forever

**How much control do you feel you have over your illness?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Absolutely no control Extreme amount of control

**How much do you think your treatment can help with your illness?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Not at all Extremely helpful

**How much do you experience symptoms from your illness?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 No symptoms at all Many severe symptoms

**How concerned are you about your illness?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Not at all concerned Extremely concerned

**How well do you feel you understand your illness?**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Don't understand at all Understand very clearly

**How much does your illness affect you emotionally? (e.g., does it make you angry, scared, upset or depressed?)**  
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Not at all affected emotionally Extremely affected emotionally

Please rank in rank-order the three most important factors that you believe caused your illness.

The most important causes for me:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

Figura 8. Cuestionario de Percepción de la Enfermedad, tomado de (Lichtenberg, 2010).

### 9.3 ANEXO 3. TEST DE LA NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR



Revised Neurophysiology of Pain Questionnaire		T	F	U
1	It is possible to have pain and not know about it.			
2	When part of your body is injured, special pain receptors convey the pain message to your brain.			
3	Pain only occurs when you are injured or at risk of being injured.			
4	When you are injured, special receptors convey the danger message to your spinal cord.			
5	Special nerves in your spinal cord convey 'danger' messages to your brain.			
6	Nerves adapt by increasing their resting level of excitement.			
7	Chronic pain means that an injury hasn't healed properly.			
8	The body tells the brain when it is in pain.			
9	Nerves adapt by making ion channels stay open longer.			
10	Descending neurons are always inhibitory.			
11	Pain occurs whenever you are injured.			
12	When you injure yourself, the environment that you are in will not affect the amount of pain you experience, as long as the injury is exactly the same.			
13	The brain decides when you will experience pain.			

Tabla 3. Preguntas del Test de la Neurofisiología del dolor, tomado de (Moseley, 2003).

Answers

Item		T	F	U
1	If it is possible to have pain and not know about it.		#	
2	When part of your body is injured, special pain receptors convey the pain message to your brain.		#	
3	Pain only occurs when you are injured or at risk of being injured.		#	
4	Special nerves in your spinal cord convey 'danger' messages to your brain.	#		
5	When you are injured, special receptors convey the danger message to your spinal cord.	#		
6	Nerves adapt by increasing their resting level of excitement.	#		
7	Chronic pain means that an injury hasn't healed properly.		#	
8	The body tells the brain when it is in pain.		#	
9	Nerves adapt by making ion channels stay open longer.	#		
10	Descending neurons are always inhibitory.		#	
11	Pain occurs whenever you are injured.		#	
12	When you injure yourself, the environment that you are in will not affect the amount of pain you experience, as long as the injury is exactly the same.		#	
13	The brain decides when you will experience pain.	#		

Tabla 4. Respuestas del Test de la Neurofisiología del dolor, tomado de (Moseley, 2003).

#### 9.4 ANEXO 4. TEMARIO DE LOS GRUPOS DE FM DE BILBAO

Clase	Contenido
<b>Clase 1</b>	Función biológica del dolor. Diferencia dolor y daño. Dolor es real (técnicas de neuroimagen). Dolor se origina en cerebro. Sistemas de defensa del organismo (SNC, Sistema inmune). Sistemas de alarma, cómo se activa. Error evaluativo, nivel inconsciente. El dolor no refleja el estado de los tejidos. Respuesta de defensa: enfermedad, fatiga, dolor- patrón de protección.
<b>Clase 2</b>	Repaso. Homúnculo, cuerpo virtual, esquema-mapa cerebral. Organismo vs individuo. Percepción vs sensación. Percepción de enfermedad. Dolor como percepción. Neuronas on-off. Propiocepción, nocicepción. Error de evaluación: el cerebro se equivoca.
<b>Clase 3</b>	Repaso. Memoria de dolor. Memoria-creencia-aprendizaje. Facilitación neuronal, inhibición endógena. Copia aferente. Patrón de dolor asociado a daño vs patrón dolor crónico. Hipervigilancia- alerta nociceptiva mantenida –hiperexcitabilidad. Neuroetiqueta de dolor, predicciones de peligrosidad.
<b>Clase 4</b>	Repaso. Expectativas como moduladores de dolor. Creencias negativas. Expertos y profesionales como generadores de expectativas y creencias. Cultura. Lumbalgia. Efecto nocebo, antinocebo. Neuronas espejo. Posturas incorrectas. Sistema recompensa, castigo. Cambio de creencias, significado, expectativas. Plasticidad neuronal.
<b>Clase 5</b>	Repaso. Dolor real pero irrelevante. Información para cambio de creencias-significados-evaluación - conductas. Necesidad de movimiento. Despenalizarlo. Miedo como generador de síntomas. Evitar la evitación: desactivar patrones de protección. Desaprender conscientemente. Exponerse al cambio.
<b>Clase 6</b>	Ejercicios de movimiento suave (tipo <i>chi kung CFQ dinámico</i> ) intercalados con explicaciones sobre movimiento.
<b>Clase 7</b>	Repaso.

Tabla 5. Contenido de las clases de los grupos de Fibromialgia de Bilbao, tabla proporcionada por la médico de Atención Primaria María Jesús Barrenengoa.

## **9.5 ANEXO 5. ETIMOLOGÍA Y VISIÓN DEL DOLOR POR LA SOCIEDAD ACTUAL**

### **9.5.1 ETIMOLOGÍA DE DOLOR Y SUFRIMIENTO**

La palabra dolor deriva del latín “doleo”, cuyo significado es “ser golpeado” (Bordelois, 2013). Ser golpeado por un agente externo, es decir, el dolor es interpretado como una amenaza por el paciente.

La palabra sufrimiento deriva del latín “sub-ferre”, cuyo significado es “llevar desde abajo” (Bordelois, 2013). Por lo tanto, el término sub-ferre hace referencia a la actitud del paciente frente al dolor, a la capacidad para convivir con este.

### **9.5.2 VISIÓN NEGATIVISTA DEL DOLOR POR LA SOCIEDAD ACTUAL**

Los avances tecnológicos (en el campo de la medicina los fármacos analgésicos, la anestesia, etc), frente a sus numerosas ventajas, están propiciando una transformación del concepto “dolor”. El umbral de la tolerancia al dolor está disminuyendo, incluso rechazando el mismo. Sentir dolor parece estar cayendo en el olvido, sin embargo, la frase del filósofo Platón en el Fedón (1998) nos recuerda la naturaleza intrínseca y fisiológica (no necesariamente patológica) del dolor en el ser humano: “¡Qué extraña cosa, amigos, parece ser eso que los hombres llaman placer! ¡Cuán admirablemente está relacionado por naturaleza con lo que parece ser su contrario, el dolor! No quieren presentarse los dos juntos en el hombre, pero si alguien posee uno de ellos, casi siempre está obligado a poseer también el otro, como si estuvieran atados por una sola cabeza, a pesar de ser dos”.

Asimismo, debemos tener en mente que el dolor es necesario en la evolución científica, tal y como mencionó el escritor Stefan Zweig (2003): “Toda la ciencia viene del dolor. El dolor busca siempre la causa de las cosas, mientras que el bienestar se inclina a estarse quieto y no volver la mirada hacia atrás”.

### **9.5.3 EVITAR OCULTAR LA ENFERMEDAD**

Sifneos estudió las consecuencias de la alexitimia (a: no; lexis: palabras; timos: sentimientos) en pacientes que padecen dolores físicos. La falta de introspección y comunicación de la enfermedad parece empeorar su evolución.

## **9.6 ANEXO 6. ASOCIACIONES DE FIBROMIALGIA**

ASOCIACIÓN VASCA DE FIBROMIALGIA, SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA Y SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE. AVAFAS

<http://www.euskadi.eus/gobierno-vasco/-/asociacion/asociacion-vasca-de-fibromialgia-sindrome-de-fatiga-cronica-y-sensibilidad-quimica-multiple-avafas/>

EMAN ESKUA - ASOCIACION VIZCAINA DE FIBROMIALGIA Y SINDROME DE FATIGA CRONICA

[http://www.euskadi.eus/gobierno-vasco/contenidos/asociacion/asb109562004/es\\_def/index.shtml](http://www.euskadi.eus/gobierno-vasco/contenidos/asociacion/asb109562004/es_def/index.shtml)

ASOCIACIÓN DE FIBROMIALGIA Y SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA DE ZARAGOZA

<https://www.asafa.es/>

AFYNSIFACRO. ASOCIACIÓN DE FIBROMIALGIA Y SFC

<http://www.afinsyfacro.es/>

SEFIFAC. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FIBROMIALGIA Y SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

<http://www.sefifac.es/>