

Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia

Juan Manuel Martínez Cuenca
Enrique Lluch Girbés
Orlando Mayoral del Moral
Isabel Salvat Salvat
Rafael Torres Cueco

un
i Universidad
Internacional
de Andalucía
A

*Cooperación
Universitaria
al Desarrollo*

un
i Universidad
Internacional
de Andalucía
A

Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia

**Isabel Salvat Salvat (Coord.)
Juan Manuel Martínez Cuenca
Enrique Lluch Girbés
Orlando Mayoral del Moral
Rafael Torres Cueco**

EDITA:
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCÍA
Monasterio de Santa María de las Cuevas
Calle Américo Vespucio, 2
Isla de la Cartuja. 41092 Sevilla
www.unia.es

COORDINACIÓN DE LA EDICIÓN:
Universidad Internacional de Andalucía.

COORDINADORA:
Isabel Salvat Salvat

COPYRIGHT DE LA PRESENTE EDICIÓN:
Universidad Internacional de Andalucía

COPYRIGHT:
Juan Manuel Martínez Cuenca, Enrique Lluch Girbés, Orlando Mayoral del Moral,
Isabel Salvat Salvat y Rafael Torres Cuelco

FECHA:
2009

ISBN:
978-84-7993-081-3 (versión papel)

DISEÑO:
Olga Serrano García

MAQUETACIÓN:
Ricardo Barquín Molero

Sumario

1. Dolor muscular agudo.

Síndrome de dolor miofascial.

Orlando Mayoral del Moral y Juan Manuel Martínez Cuenca.

8

2. Tratamiento conservador de los puntos gatillo miofasciales.

Enric Lluch Girbés y Orlando Mayoral del Moral.

20

3. Técnicas de tratamiento invasivo para el síndrome de dolor miofascial.

Orlando Mayoral del Moral.

34

4. Fibromialgia y fisioterapia.

Isabel Salvat Salvat.

46

5. Aproximación biopsicosocial del dolor crónico y de la fibromialgia.

Rafael Torres Cueco.

81

Sobre los autores.

114



1. Dolor muscular agudo. Síndrome de dolor miofascial.

Orlando Mayoral del Moral y Juan Manuel Martínez Cuenca.

1. Introducción

Existe una gran variedad de problemas de los tejidos blandos que son claramente reconocibles: efectos de traumatismos (roturas, contusiones, miositis osificante); procesos inflamatorios (infecciosos y no infecciosos); debilidad (debida a enfermedad, dolor o problemas neurológicos); etc.(1). El síndrome de dolor miofascial (SDM) es una entidad extraordinariamente frecuente, diferente de las anteriores, pero, hasta la fecha, mal comprendida y escasamente difundida.

De la importancia del dolor y la disfunción miofascial nos puede dar una idea el hecho de que la musculatura esquelética voluntaria es el mayor órgano del cuerpo humano (supone más de un 40% del peso corporal)(2). Este órgano está sujeto al uso y abuso de las actividades de la vida diaria y es una de las principales fuentes de dolor, a pesar de lo cual suelen ser los huesos, las articulaciones, las bursas y los nervios las estructuras que, tanto médicos como fisioterapeutas, consideramos más importantes en la génesis del dolor.

El SDM se define como el conjunto de signos y síntomas producidos por los puntos gatillo miofasciales (PGM). Como veremos el PGM puede encontrarse activo o latente, en función de que presente, o no, dolor dentro de su zona de dolor referido establecido, de forma espontánea.

Sola et al. (3) estudiaron un grupo de 200 adultos jóvenes, asintomáticos y elegidos al azar y encontraron PGM latentes en la cintura escapular de un 54% de las mujeres y en un 45% de los hombres. Éste y otros estudios dan idea de la gran **prevalencia** de los PG en la población. Esto unido a la posible **severidad** de los síntomas de un PGM activo y al **coste** económico que supone el tratamiento de un SDM que no ha sido diagnosticado como tal, hace necesario que le prestemos al tema la atención que se merece.

De entrada sería necesario clarificar la terminología. Según Travell y Simons⁴ existe una profusión exagerada de términos que no hace sino generar confusión, máxime cuando muchos de ellos son completamente sinónimos y otros lo son a veces. Como ejemplo de los primeros Travell y Simons citan el *reumatismo muscular, la mialgia (mialgia ocupacional, mialgia idiopática, mialgia traumática, mialgia reumática, puntos miálgicos...), la miogelosis, la miofibrosis intersticial, la miofascitis, la contractura muscular, etc.* Como ejemplo de lo segundo, es decir, de aquellos términos que en ocasiones son sinónimos de SDM o de PGM, Travell y Simons citan la *fibrositis, los puntos de Valleix, el reumatismo no articular, así como numerosos términos de dolor anatómicos tales como codo de tenis, cefalea tensional, bursitis subdeltoidea, Tendinitis bicipital, neuralgia braquial, Artrosis de columna, ciática, etc.*, que en muchas ocasiones tienen en uno o en varios PGM la causa de los síntomas que presenta el paciente.

De otro lado, otros autores (5) consideran el SDM y los PGM como parte de un cuadro más general que ellos denominan *Síndrome espondíleo (pseudorradicular)*. Asimismo, también habría que hacer referencia a otros autores⁶ que utilizan el mismo término, punto gatillo, para referirse, en general, a puntos dolorosos, miofasciales o no, que no necesariamente participan de las características de un PG miofascial, o a aquellos autores^(7, 8) que hablan de *puntos dolorosos (tender spots o tender points)* que tampoco pueden ser considerados puntos gatillo.

2. Características clínicas de los PGM (2, 4)

Un PGM es un foco hiperirritable dentro de una banda tensa de músculo esquelético. El punto es doloroso a la compresión y, cuando es estimulado (generalmente por deformación mecánica como estiramiento, contracción o presión directa), puede evocar un dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos. Se debe distinguir un PGM de un PG en otros tejidos como piel, ligamentos, o periostio.

Los PGM se clasifican en **activos** o **latentes**. Un PGM activo ocasiona dolor y disfunción (entendida como restricción de movilidad y debilidad) en el paciente. Un PGM latente es clínicamente silencioso con respecto al dolor (salvo que se presione sobre él), pero puede causar restricción del movimiento y debilidad del músculo afectado. Es decir, tanto el PGM activo como el latente provocan disfunción, pero sólo el PGM activo provoca dolor de forma espontánea.

Virtualmente todo adulto ha experimentado algún trauma muscular o tiene alguna alteración mecánica o de la estática, por tanto, se puede decir que, prácticamente, todo adulto tiene PGM latentes. Un suceso adicional (traumatismo, estrés, frío, etc.) puede provocar que estos PGM se vuelvan activos.

A continuación se enumeran una serie de características clínicas de los PGM, muchas de las cuales podrán ser consideradas criterios diagnósticos de la existencia de un PGM en un músculo determinado.

1. *El dolor miofascial es referido por los PGM en patrones específicos característicos de cada músculo.* El dolor espontáneo no suele localizarse en el PGM responsable del dolor, en contra de lo expuesto sin ningún fundamento por Dvorák (5), de acuerdo con los datos publicados por Simons (2, 9), en el 73% de los PGM, el dolor se experimenta fuera de ellos. Es decir, la activación del PGM proyecta el dolor a una zona de dolor referido distante, «zona de tiro» (10). Esta zona no sigue los habituales patrones neurológicos, ni los conocidos patrones de dolor referido de origen visceral, no obstante, frecuentemente ocurre en el mismo dermatoma, miotoma, o esclerotoma, pero

no incluye todo el segmento y, además, normalmente incluye partes adicionales de otros segmentos. La severidad y la extensión del patrón de dolor referido dependen del grado de irritabilidad del PGM, no del tamaño del músculo.

2. *Los PGM son activados directamente por sobrecarga aguda o crónica, fatiga por sobreesfuerzo, traumatismo directo y enfriamiento.* Los pacientes refieren una causa traumática aguda cuando relacionan el inicio de su dolor miofascial a un suceso específico o movimiento (sobrecarga aguda). PG miofasciales **primarios** también se desarrollan en músculos sujetos a contracciones excesivamente repetitivas o mantenidas (fatiga por sobrecarga).

3. *Los PGM son activados indirectamente por otros PGM, por enfermedad visceral (2, 11), por disfunción o por inflamación articular (2, 11), por radiculopatía (2), así como por estrés emocional.* Se tienden a desarrollar PGM **satélites** o **secundarios** en músculos que se encuentran en la zona de dolor referido de otro PG o en la zona de dolor referido de una víscera enferma (infarto, úlcera, cólico,...), así como en músculos adyacentes o sinérgicos (agonistas o antagonistas) del que tiene un PGM primario.

4. *Los PGM activos varían en irritabilidad de hora en hora y de día en día.* El umbral de estrés requerido para producir dolor miofascial es muy variable.

5. *Los signos y síntomas de la actividad de un PGM duran más que el factor desencadenante.* Después de una lesión la mayoría de los tejidos se curan, pero los músculos «aprenden» a evitar el dolor (4). Los PGM activos desarrollan hábitos defensivos que limitan el movimiento de ese músculo. El resultado es el dolor muscular crónico, la rigidez y la disfunción. Con el reposo adecuado, y en ausencia de factores de perpetuación, los síntomas dolorosos desaparecen, pero la activación ocasional del PGM explica la típica historia de episodios recurrentes del mismo dolor.

6. *Los PGM son responsables de otros fenómenos, además del dolor.* **Concomitancias autonómicas** en la zona de dolor referido causadas por la actividad de puntos gatillo incluyen vasoconstricción localizada, sudor, lagrimeo, coriza, salivación y actividad pilomotor. Alteraciones propioceptivas causadas por diferentes PG incluyen desequilibrio, mareo, tinnitus y percepción distorsionada del peso de los objetos levantados con las manos También se atribuyen a la actividad de puntos gatillo desarreglos en la coordinación motora.

7. *Los PGM provocan rigidez y debilidad en los músculos implicados.* La rigidez miofascial del músculo es más evidente después de un periodo de inactividad, especialmente tras el descanso nocturno o después de estar sentado durante un tiempo en la misma posición. La fuerza muscular deja de ser fiable, por

ejemplo, cuando un objeto cae inesperadamente de la mano del sujeto que lo asía. Aparentemente la debilidad es debida a una inhibición central desarrollada para proteger al músculo de un grado doloroso de contracción. Paradójicamente, la debilidad cursa sin atrofia del músculo afectado.

8. *Cuando en un músculo están presentes PGM activos el estiramiento pasivo o activo del músculo afectado aumenta el dolor.*

9. *La amplitud de movimiento al estiramiento está restringida.* La tensión aumentada en las bandas tensas, donde se alojan los PGM, impedirá que el músculo se extienda hasta su amplitud completa. Forzar el músculo para conseguirla provocará un dolor exquisito.

10. *El dolor aumenta cuando el músculo afecto se contrae fuertemente contra una resistencia fija.* Este efecto es más evidente cuando, al efectuar la contracción, el músculo se encuentra en una posición acortada.

11. *La fuerza de contracción máxima de un músculo afectado está debilitada.* Esta debilidad no está asociada a atrofia del músculo. Los estudios electromiográficos (EMG) de la fatigabilidad del músculo con PGM muestran que en reposo se observan signos EMG de fatiga; que cuando se realiza un ejercicio extenuante, el músculo con PGM se fatiga mucho más y mucho antes que el músculo sano; y que en el tiempo en el que el músculo sano, tras el ejercicio, alcanza sus niveles basales, el músculo con PGM ni siquiera llega a sus niveles iniciales, ya de por sí más bajos de lo normal (12). Es decir, el músculo con puntos gatillo está fatigado en reposo y, ante el ejercicio, se fatiga más y le cuesta más recuperarse.

12. *Los PGM activos refieren comúnmente dolor profundo y disestesia en la zona de dolor referido.* Estos cambios sensitivos hallados en la región en la que el paciente se queja de dolor son una fuente habitual de errores diagnósticos.

13. *Los PGM pueden inducir actividad motora (espasmo referido) en otros músculos, frecuentemente situados en su zona de dolor referido(13, 14).*

14. *El músculo con un PGM se percibe tenso a la palpación.* Esta dureza palpable Travell la denomina «banda palpable» o «banda tensa». A menudo desaparece inmediatamente después del tratamiento efectivo del PGM.

15. *El PGM se localiza dentro de la banda palpable como un punto nítidamente circunscrito de dolor exquisito.* Se encuentra claramente un punto de máximo dolor. La sensibilidad dolorosa disminuye cuando la presión digital se aplica unos milímetros al lado del punto (2, 15).

16. *La presión digital aplicada sobre un PGM activo normalmente provoca el «signo del salto» («jump sign»).* El dolor local del PGM suele ser totalmente desproporcionado con respecto a la presión aplicada y suele ser tan intenso que hace que el paciente grite y huya del contacto. Es esta respuesta en su conjunto la que se denomina signo del salto.

17. *La palpación «súbita» o «rápida» del PGM frecuentemente evoca una respuesta de espasmo local (REL).* Clínicamente esta respuesta se produce más fácilmente en PGM activos (y en ocasiones también en latentes) de músculos superficiales como el esternocleidomastoideo, el pectoral mayor, el deltoides, el dorsal ancho, el extensor del tercer dedo, el braquiorradial, el vasto medial y el glúteo mayor. También se provoca la REL mediante la punción del PGM. En este contexto parece correlacionarse la obtención de REL con la eficacia de la técnica de punción (16).

18. *La presión moderada mantenida sobre un PGM suficientemente irritable causa o intensifica el dolor en la zona de referencia de ese PGM.* A menos que el PGM se encuentre espontáneamente activado al máximo, en cuyo caso una presión adicional no puede aumentar el dolor.

La piel de algunos pacientes muestra dermatografía o paniculosis en el área situada por encima del PGM. Dermatografía o dermatografismo (17) es la aparición de un habón bien delimitado tras frotación de la piel, por mecanismos de hipersensibilidad. La paniculosis, según Travell y Simons (2, 4), es un engrosamiento y endurecimiento del tejido subcutáneo con una consistencia aumentada que se siente groseramente granuloso. Según otros autores (1,18) la paniculosis o paniculofibrositis (1) es reflejo de la adherencia de la piel a la fascia superficial subyacente. Maigne (19, 20, 21) describe un fenómeno enteramente similar a lo descrito por Travell (aunque haciendo una interpretación etiológica completamente distinta) y lo denomina «celulalgia localizada» o «banda de celulalgia suspendida», englobada en lo que él llama «síndrome celulotenomiálgico» (19, 20) o, más adelante «síndrome célula-perióstico-miálgico vertebral segmentario de Maigne» (21). A pesar de las diferentes apreciaciones e interpretaciones todos parecen estar de acuerdo en que dicho fenómeno, que aquí llamaremos paniculosis, se pone en evidencia con la maniobra de la pinza rodada, la cual, usada de forma continuada en diferentes sesiones, se convierte en el tratamiento de esta afección. Si, como suele ocurrir, la pinza rodada es demasiado dolorosa, Zohn (1) propone lo que él llama «cupping massage» (masaje de ventosa), el cual se realiza con lo que vulgarmente se conoce como «sacaleche», lubricando la piel abundantemente, adecuando la succión al grado de tolerancia del paciente y deslizando el instrumento en todas las direcciones, con una ligera tracción, sobre la zona de paniculosis.

3. Factores de perpetuación (2)

Un hombre caminaba por la acera y cayó en un agujero. Se rompió la pierna. Dos meses después volvió a caer en el mismo agujero y se volvió a romper la misma pierna. Nadie había tapado el agujero. Sirva esta historia para llamar la atención sobre la importancia de corregir los factores que de una forma u otra desencadenan o perpetúan un síndrome de dolor y disfunción miofascial. Estos factores hacen que el músculo tenga una mayor tendencia a desarrollar puntos gatillo y pueden aumentar la irritabilidad de los ya existentes, de forma que la respuesta del músculo al tratamiento sea incompleta o de corta duración. Será tarea del médico la identificación y el tratamiento de la mayoría de estos factores, no obstante, en algunos de ellos la responsabilidad será compartida.

El **estrés mecánico** perpetúa los PGM en la mayoría de los pacientes con síndromes de dolor miofascial persistentes. Las causas más comunes de este estrés físico son las asimetrías esqueléticas y las desproporciones. Una asimetría muy frecuente la constituye la dismetría de miembros inferiores (una dismetría de 5 mm puede ser crítica) y la ocasionada por una hemipelvis pequeña. Es también muy frecuente la desproporción denominada estructura de pie de Morton¹ (segundo metatarsiano largo) y los miembros superiores cortos en relación con la longitud del torso. Otras fuentes de sobrecarga muscular que deben ser estudiadas y, en su caso, corregidas son: mobiliario inadecuado, estática defectuosa, abuso de los músculos, constricción de los músculos por determinadas prendas, inmovilidad prolongada, mala graduación óptica o gafas inadecuadas, etc. Otro factor de perpetuación mecánico tremendamente habitual en la clínica es la disfunción articular, que ha de ser frecuentemente abordada para conseguir la resolución de un SDM (2, 23, 24). Algunos estudios demuestran la interrelación existente entre la disfunción articular y los PG miofasciales (22).

Algunos **desarreglos nutricionales** son, a menudo, factores de perpetuación cruciales. Para obtener un alivio duradero tras el tratamiento específico de los músculos afectados puede ser clave mantener niveles normales de las vitaminas B1, B6, B12, ácido fólico y vitamina C. También son importantes unos buenos niveles de calcio, potasio, hierro y, demás oligoelementos para el buen funcionamiento de los músculos.

Los **desarreglos metabólicos y endocrinos** que normalmente perpetúan los PGM son el hipometabolismo debido a una función tiroidea subóptima, la hiperuricemia y la hipoglucemia. Aparentemente, cualquier circunstancia que influya negativamente en el metabolismo muscular, incluyendo la anemia o la hipoxia, perpetúa los PGM.

¹ No confundir la estructura de pie de Dudley J. Morton con el neuroma de Thomas G. Morton, también conocido como neuroma de Morton.

Los **factores psicológicos** que inhiben una rápida recuperación incluyen la depresión, la tensión causada por la ansiedad y los comportamientos rentistas (económicos o no).

Algunas **infecciones crónicas**, debidas a enfermedades virales o bacterianas, así como algunas parasitosis pueden impedir la recuperación de un síndrome doloroso miofascial.

Otros factores, como alergia, alteraciones del sueño, radiculopatías o enfermedad visceral crónica prolongan el tratamiento necesario para la recuperación. Los tests de laboratorio más útiles para identificar factores de perpetuación son los niveles de vitaminas séricas, bioquímica y sistemático completos, VSG y los niveles de hormonas tiroideas.

4. Naturaleza de los PGM

Existen diversas hipótesis en cuanto a la naturaleza de los PGM. Actualmente la más aceptada es la hipótesis integrada que completa la teoría de la crisis energética de Travell (2).

Teoría de la crisis energética. Esta teoría postula que una liberación anormal de calcio, tanto del retículo sarcoplasmático como del fluido extracelular a través del sarcolema lesionado, provoca un acortamiento sostenido de las sarcómeras expuestas, que explicaría la existencia de la banda tensa y su respuesta a cualquier tipo de terapia de estiramiento. Este acortamiento causaría una disminución del suministro de oxígeno y nutrientes, representando, al mismo tiempo, un incremento de la demanda metabólica local. La coexistencia de ambos fenómenos provocaría una crisis energética que se autoperpetuaría, al no poderse recuperar el calcio por parte del retículo sarcoplasmático.

De acuerdo con la **hipótesis integrada** de David Simons (41), los PGM son provocados y autoperpetuados por una cadena de 6 pasos que comienza en una disfunción de las placas motoras, las cuales, por una excesiva secreción de acetilcolina (ACH), provocan una contractura muy localizada en las sarcómeras más próximas a la placa motora y un sobreestiramiento de las sarcómeras situadas a ambos lados de la contractura, todo lo cual crea un aumento de la tensión de las fibras musculares afectadas. Esta tensión causa el hallazgo palpable de la banda tensa y provoca hipoxia en la zona, debido a la isquemia localizada. Esta isquemia causará sufrimiento de los tejidos por la falta de aporte energético y la consiguiente liberación de sustancias sensibilizantes, como bradisinina (que a su vez estimula la secreción del factor de necrosis tumoral y de interleucinas, alguna de las cuales puede a su vez estimular una mayor secreción de bradisinina), sustancia P, péptido

relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP, el cual puede contribuir a la excesiva concentración de ACH al inhibir la expresión de la acetilcolinesterasa), etc. El déficit de ATP afectará al funcionamiento de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico, lo cual causará un fracaso de la captación de calcio por su parte. Las sustancias sensibilizantes, además de provocar dolor local por la estimulación de los nociceptores, podrían afectar al sistema nervioso autónomo, el cual, a través del sistema simpático es sabido que puede modular la actividad del PGM al alterar la liberación de ACH en la placa motora. En base a los hallazgos de Jay Shah (42) referentes, entre otras cosas, al pH ácido observado en los PGM activos mediante métodos de toma de muestras por microdiálisis, la teoría puede expandirse con la idea de que dicho pH ácido no permitiría un correcto funcionamiento de la acetilcolinesterasa, lo cual agravaría el exceso de secreción de ACH en la unión neuromuscular.

5. Conclusión

El SDM es una entidad clínica que empieza a ser reconocida y que necesita de una mayor investigación. Para ello sería deseable que existiera una simplificación y una completa unanimidad en los criterios diagnósticos, y garantizar así que los grupos sobre los que se investiga sean homogéneos. Quizá de esta manera no se producirían las contradicciones observadas en la literatura con respecto a la eficacia de diferentes técnicas terapéuticas, a menudo incompatibles y mutuamente excluyentes. También sería de utilidad un conocimiento más profundo de la etiopatogenia de los PGM, de su naturaleza y de su exacta ubicación en el músculo (2, 41).

1. Zohn DA: Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment. Little, Brown and Company. Boston, 1976.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS: Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos Gatillo. Vol. 1. Ed. 2. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2002.
3. Sola AE, Rodenberger ML, Gettys BB: Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles. Am J Phys Med 34:585-590, 1995.
4. Travell JG, Simons DG: Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Vol. 1. Williams & Wilkins. Baltimore, 1983
5. Dvorák J, Dvorák V.: Medicina Manual. Diagnóstico. Ediciones Scriba, S.A.. Barcelona, 1989 (Págs. 53-56).
6. Jones LH: Strain and Counterstrain. The American Academy of Osteopathy. Indianapolis, 1981 (Pág. 28),
7. Cyriax JH, Cyriax P.J.: Cyriax's Illustrated Manual of Orthopaedic Medicine. Butterworth Heinemann. London, 1992.
8. Chaitow L: Técnica Neuromuscular, tratamiento de los tejidos blandos. Método diagnóstico y terapéutico de la disfunción tisular. Bellaterra S.A. Barcelona, 1981.
9. Simons DG: Referred phenomena of myofascial trigger points. Chap. 28 in: New trends in Referred Pain and Hyperalgesia. No. 27 de la serie Pain Research and Clinical Management. Editado por Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, et al. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1993:341-357.
10. Maya J: Laserterapia. Parámetros de tratamiento en las diferentes articulaciones. III Congreso Nacional de Fisioterapia. Valencia, 1986 (Pags. 72-94).
11. Fischer A.: Termografía y trigger point. En Nuevas técnicas diagnósticas y Terapéuticas en patología del aparato locomotor. Editorial MAPFRE S.A. Madrid, 1986 (Pág. 123).
12. Headley BJ: Physiologic risk factors. In: Management of Cumulative Trauma Disorders. Editado por Sanders M. Butterworth-Heinemann. London, 1997 (Págs. 107-127).
13. Headley BJ: Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. En: Clinical EMG for Surface recordings. Vol. 2. Editado por Cram JR. Clinical resources, Nevada City, 1990 (págs. 235-254).
14. Tsujii Y, Taguchi T, Tsujii K, Aoki M, Hasegawa Y: Electromyographic activity in the referred pain area. Journal of Musculoskeletal Pain 9(Supl. 5):94, 2001.
15. Mayoral O, De Felipe JA, Fernández JM, Torres M: Study of attachment and taut band tenderness of epicondyle muscles in epicondylitis. Journal of Musculoskeletal Pain 9(Supl. 5):90, 2001.

16. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
17. Joven J et al.: *Diccionario de Medicina*. Marín S.A. Barcelona, 1986.
18. Scagnelli, P: Tratamiento de la disfunción miofascial del hombro. En Donatelli, R.: *Fisioterapia del Hombro*. Jims S.A. Barcelona, 1989 (Pág. 297).
19. Maigne, R: *Doleurs d'origine vertébrale et traitements par manipulations*. Expansion Scientifique Française. Paris 1972 (Págs. 42-44 y 61).
20. Maigne, R: *Manipulaciones. Columna vertebral y extremidades*. Norma S.A. Madrid, 1979 (Págs. 29-34).
21. Maigne, R: El síndrome céleulo-periostico-miálgico vertebral segmentario de Maigne. En Pastrana y cols.: *Dolor de espalda y rehabilitación Monografías de rehabilitación Vol. II*. Madrid, 1989 (Págs. 291-296).
22. Kuan TS, Wu CT, Chen SM, Chen JT, Hong CZ: Manipulation of the cervical spine to release pain and tightness caused by myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 78:1042, 1997.
23. Travell JG, Simons DG: *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. Vol. 2. Williams & Wilkins. Baltimore, 1992.
24. Lewit K: *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System*. Butterworth Heinemann. Oxford, 1993.
25. Lindemann K, Teirich-Leube H, Heipertz W: *Tratado de Rehabilitación. Estudio preventivo, médico, laboral y social*. Tomo I. Labor. S.A. Barcelona, 1970 (Págs. 336-338).
26. Salvat I: *Técnica Neuromuscular de Stanley Lief*. En II Jornadas de Fisioterapia Zonas Castilla-La Mancha y Centro: «Fisioterapia en la patología discal lumbar». Fundación MAPFRE, medicina. Madrid, 1995 (Págs. 35-42).
27. Greenman PE: *Principios y práctica de la medicina manual*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 1998.
28. Knott M, Voss DE: *Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Patrones y Técnicas*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1974 (Págs. 191- 193).
29. Voss DE, Ionta MK, Myers BJ: *Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Patrones y Técnicas*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 1998 (Págs. 412-414).
30. Plaja Masip J: *Manual de Ultrasonoterapia*. Mason S.A.. Barcelona 1988 (Págs. 60-61).
31. Plaja Masip J y cols.: *Diagnóstico y tratamiento conservador de las lumbalgias*. Fascículo 3. Kalifarma S.A. Barcelona.
32. Hoogland R: *Terapia Ultrasónica*. B.V. Enraf-Nonius Delft. Delft, 1986 (Págs. 22-24).

33. Khan J: Principios y práctica de Electroterapia. Jims S.A. Barcelona, 1991 (Págs. 99-100).
34. Lee JC, Lin DT, Hong CZ: The effectiveness of simultaneous Thermotherapy with ultrasound and Electrotherapy with combined AC and DC current on the immediate releif of myofascial trigger points. *Journal of Musculoskeletal Pain* 5:81-90, 1997.
35. Maya J: Electroanalgesia: TENS o ENS. En *Actualizaciones en Fisioterapia. XI Congreso Nacional de Fisioterapia*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 1997.
36. Villanueva CV: *Manual de Biofeedback*. Editorial MAPFRE S.A. Madrid, 1988 (Pags.181-188).
37. Boelens P: *Myofeedback*. BV Enraf-Nonius Delft. Delft, 1989 (Págs. 17-19).
38. Headley BJ: The use of biofeedback in pain management. *Physical therapy Practice* 2(2):29-40, 1993.
39. Snyder-Mackler L, Barry AJ, Perkins AI, Soucek MD: Effects of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back. *Phys Ther* 69(5):336-41, 1989.
40. Olavi A, Pekka R, Pertti K, Pekka P: Effects of the infrared laser therapy at treated and non-treated trigger points. *Acupunct Electrother Res* 14(1):9-14, 1989.
41. Simons DG: Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *Journal of Musculoskeletal Pain* 4(1/2):93-121, 1996.
42. Shah J, Phillips T, Danoff JV, Gerber L. A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(A4).



2. Tratamiento conservador de los puntos gatillo miofasciales.

Enric Lluch Girbés y Orlando Mayoral del Moral.

1. Introducción

Para el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales (PGM) se pueden utilizar técnicas de tratamiento fisioterápico tanto conservadoras como invasivas. En este capítulo, se expondrán con detalle las técnicas de tratamiento conservador, cuyo objetivo es la normalización de la longitud de las sarcómeras acortadas del PGM (1,2).

Las técnicas de tratamiento conservador pueden clasificarse en técnicas manuales e instrumentales. En la práctica clínica, suele emplearse una combinación de las mismas con la finalidad de mejorar los resultados terapéuticos. Pese a la amplia utilización de dichas técnicas y su probada eficacia clínica, no existe evidencia científica de que sean claramente más eficaces que el tratamiento placebo (3,4).

2. Técnicas de tratamiento manuales

2.1. Estiramiento analítico

Es una de las técnicas más antiguas de tratamiento que recomendó y utilizó Travell. Cuando hablamos de estiramiento analítico hacemos referencia al estiramiento específico de un músculo, diferenciándolo así de las técnicas de estiramiento global propuestas en algunas metodologías terapéuticas, como la reeducación postural global (RPG).

Podemos clasificar las técnicas de estiramiento analítico en técnicas pasivas y activas.

En las *técnicas pasivas*, se utiliza una fuerza externa para llevar a cabo el estiramiento. O bien el terapeuta, o bien el paciente (autoestiramiento), son los que realizan el estiramiento. Este tipo de técnicas suelen emplear tiempos prolongados de estiramiento (aproximadamente 30 segundos), con el objetivo de superar la fase elástica de la curva estrés-deformación y llegar a la fase plástica o de deformación, donde se mantienen los cambios conseguidos en la longitud muscular. Además, la deformación del músculo depende del factor tiempo tal como demuestra el *efecto creep* (5) según el cuál, cuando se aplica una fuerza, aunque sea mínima, durante un tiempo prolongado, se consigue un aumento de la longitud del músculo.

En el caso que nos ocupa, un músculo que alberga un PGM suele ser doloroso al estiramiento. Por tanto, las técnicas de estiramiento pasivo se aplicarán utilizando preferentemente fuerzas pequeñas, mantenidas en el tiempo y siempre por debajo del umbral del dolor lo que, además de poner en marcha el *efecto creep*, evitará la posible respuesta defensiva del músculo al estiramiento doloroso. El problema de

trabajar con fuerzas de estiramiento mínimas situadas por debajo del umbral del dolor es que es probable que las bandas tensas afectadas no lleguen a estirarse. Por eso, no se recomienda utilizar las técnicas de estiramiento pasivas de manera aislada ya que su eficacia se reduce a la inactivación de PGM recientes y poco activos (2). En la práctica, suelen emplearse como técnicas de autotratamiento y como complemento a otras técnicas que disminuyan previamente la irritabilidad del PGM como las técnicas de compresión (6) o de punción (7).

Las *técnicas activas* se caracterizan por emplear la fuerza de los músculos antagonistas para conseguir el estiramiento del agonista. De esta forma, se evita la posible respuesta defensiva del músculo estirado debido a la inhibición recíproca, lo que permite estirarlo incluso en fase hiperálgica. A diferencia de las técnicas pasivas, las técnicas activas suelen emplear tiempos de estiramiento más cortos para evitar los posibles efectos adversos derivados de la contracción en posición acortada de los antagonistas. Cabe recordar que uno de los mecanismos de activación de los PGM es el acortamiento mantenido. Para evitar la activación por acortamiento de los PGM de los músculos antagonistas, sería conveniente estirarlos antes de aplicar la técnica activa.

2.2. Spray y estiramiento (frío intermitente con estiramiento)

Es una de las técnicas fundamentales en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial (SDM). Fue desarrollada por Travell para paliar las limitaciones del estiramiento como técnica aislada. Combina la aplicación de un spray refrigerante con el estiramiento. Según Travell, el estiramiento es la <<acción>> y el frío la <<distracción>> ya que, lo verdaderamente importante de la técnica, es el estiramiento. La aplicación del spray de frío, gracias a la teoría de la compuerta, bloquea las aferencias dolorosas procedentes del músculo estirado, permitiendo así un estiramiento más efectivo. No es necesario, por tanto, enfriar el músculo para que la técnica sea efectiva ya que el objetivo es conseguir la estimulación de los receptores cutáneos (fibras AB) situados por encima del músculo tratado.

Con esta técnica se consiguen inactivar los PGM más rápidamente y con menos molestias para el paciente. Al ser menos dolorosa y mejor tolerada, resulta muy eficaz. Además, se convierte en una técnica insustituible cuando en una región del cuerpo hay muchos músculos con PGM implicados, como suele ocurrir en la cintura escapular, ya que constituye una forma práctica de cubrir muchos músculos a la vez. Tiene también la ventaja de que no es necesario localizar exactamente el PGM sino que basta con identificar el músculo que lo alberga y su banda palpable. No obstante, exige una habilidad considerable para coordinar el estiramiento pasivo del músculo con la aplicación del spray de frío.

Si se utiliza hielo en vez de spray refrigerante la técnica se denomina *frío intermitente con estiramiento*. Sea con spray o con hielo, la técnica se lleva a cabo de la siguiente manera.

Primero, se coloca al paciente lo más cómodamente posible en la posición en la que se va a realizar el estiramiento, que variará en función del músculo o las fibras que se vayan a estirar. En esta posición, y antes de empezar a estirar, se lanzan los primeros chorros de spray sobre el músculo. Se aplican barridos paralelos de spray sólo sobre el músculo, desde un extremo hacia el otro, siguiendo la dirección del dolor referido.

A continuación, se estira el músculo hasta la primera barrera de resistencia, dónde el terapeuta percibe el inicio de la tensión muscular y el confort del paciente lo permite. Posteriormente, se hace una segunda aplicación de spray, abarcando en este caso tanto el músculo como la zona de dolor referido, y se vuelve a estirar el músculo hasta una nueva barrera.

Se pueden repetir estos pasos hasta conseguir recuperar la longitud completa del músculo. No obstante, se recomienda no rociar más de tres veces con spray la piel del paciente sin antes calentarla. Para ello, conviene aplicar calor húmedo hasta que la piel se haya recalentado antes de volver a repetir la técnica. Es conveniente pedirle al paciente, una vez finalizada la técnica, una serie de movimientos activos y libres en todo el recorrido articular, llevando el músculo de la posición de máximo acortamiento a la de máximo alargamiento. Estos movimientos tienen una finalidad propioceptiva de informar al SNC de la nueva situación del músculo tras la aplicación del tratamiento y permiten, tanto al paciente como al terapeuta, valorar los resultados del mismo.

Las técnicas de estiramiento están contraindicadas en caso de:

- Tendinitis aguda y tendinosis.
- Roturas fibrilares.
- Inestabilidad articular.
- Cuando el mecanismo de activación del PGM es un sobreestiramiento del músculo.
- Alteraciones de la sensibilidad.
- Dolor de origen radicular: las técnicas de estiramiento muscular pueden colocar mucha tensión en los tejidos neurales (p.e.j. el estiramiento de los músculos escalenos coloca en tensión el plexo braquial) lo que, en determinadas circunstancias dónde existe una elevada mecanosensibilidad neural, puede resultar contraproducente (8,9). Por tanto, en aquellos casos dónde los elementos neurales y musculares estén íntimamente relacionados anatómicamente y biomecánicamente (p.e.j. isquiotibiales y nervio ciático), es aconsejable primero

realizar una *diferenciación estructural* (9) para determinar la implicación de cada uno de ellos en el dolor del paciente. De hecho, el abordaje terapéutico de ambos tejidos (neural y muscular) es diferente.

Hay situaciones clínicas como la rigidez articular dónde el estiramiento es técnicamente imposible con lo que, en estos casos, es conveniente disponer de otras herramientas terapéuticas para tratar los PGM.

2.3. Técnicas de compresión

Inicialmente, para el tratamiento de los PGM utilizando técnicas de compresión, Travell describió la técnica de *compresión isquémica*. En ésta, se sitúa el músculo en una posición confortable de estiramiento y se aplicaba una presión en el PGM hasta el umbral del dolor. La técnica consiste en, a través de aumentos progresivos de la presión por parte del terapeuta, ir rebasando sucesivos umbrales de dolor guiados por la percepción de dolor del paciente. Generalmente, la técnica finaliza cuando el paciente deja de percibir dolor lo que suele ocurrir en un período de tiempo muy variable (entre 20"-90")(2). Actualmente, debido en parte al mayor conocimiento de la patofisiología del PGM, se aboga más por técnicas de compresión que actúen por debajo del umbral del dolor y se ha dejado a un lado el concepto de isquemia inducida por la presión por sus connotaciones negativas. De hecho, según Simons, no parece buena idea aplicar isquemia a unos tejidos ya de por sí hipóxicos por lo que se ha propuesto sustituir la técnica de *compresión isquémica* por la de *liberación por presión* (2, 10,11). De esta manera, se intenta destacar la suavidad de la presión aplicada que, en este caso, no se regula en función del umbral de dolor del paciente sino de la liberación de la tensión de la banda tensa que alberga el PGM. Al igual que en la precedente, la técnica de *liberación por presión*, parte de una posición inicial de estiramiento muscular confortable. El terapeuta aumenta gradualmente la presión sobre el PGM hasta sentir la primera barrera de resistencia a la presión de los tejidos que se hallan bajo su dedo, evitando siempre llegar al umbral del dolor. La presión se va incrementando progresivamente a medida que se va liberando la tensión de la banda tensa.

Las técnica de compresión pueden aplicarse solas o en combinación con otras técnicas como la compresión unida a una contracción muscular activa (1) o la compresión seguida de spray y estiramiento. Resulta útil en aquellos casos dónde existe cierta dificultad técnica para conseguir un estiramiento efectivo (como en los músculos sartorio o digástrico) o cuando éste está contraindicado. También se utiliza como medida de autotratamiento, pudiéndose sustituir la presión digital por una pelota de tenis en aquellos músculos inaccesibles a las manos del paciente.

2.4. Percusión y estiramiento (2)

Partiendo de una posición de estiramiento del músculo, se golpea sobre el PGM con un martillo de goma (martillo de reflejos) diez veces, con una frecuencia no superior a 1 golpe por segundo y no inferior a 1 golpe cada 5 segundos. Las frecuencias más bajas parecen ser las más eficaces. Esta técnica no debe aplicarse en los músculos de los compartimentos anterior y posterior de la pierna por la posibilidad de provocar un síndrome compartimental.

2.5. Masoterapia

El masaje es una de las técnicas que ha demostrado ser más eficaz para el tratamiento de los PGM (12). El objetivo de las técnicas de masaje es conseguir estirar localmente las sarcómeras del músculo que se encuentran acortadas. Para ello, se pueden utilizar diversas modalidades de tratamiento:

- *Amasamiento*: consigue un estiramiento multidireccional del PGM.
- *Vibración*: se puede aplicar, por ejemplo, la técnica de vibración combinada con estiramiento local como aconseja Gunn para el multifido.
- *Masaje de frotamiento longitudinal profundo*, <<deep-stroking masaje>> o <<stripping masaje>> (2,10): como su nombre indica, consiste en aplicar unos frotamientos profundos y lentos (8 mm/s), sobre la piel previamente lubricada, en dirección longitudinal a las fibras del músculo. Una variante de esta técnica es la denominada técnica de estiramiento local dónde se realizan los trazos profundos en sentido divergente, desde el PGM hacia los extremos del músculo(1), con el objetivo de equilibrar la longitud de las sarcómeras afectadas. Para la técnica de estiramiento local, se coloca inicialmente al músculo en la posición dónde se percibe la primera barrera de resistencia al estiramiento.

La técnica de estiramiento local puede combinarse con otras técnicas:

- *Técnica de spray y estiramiento local*: partiendo de la posición de primera barrera al estiramiento muscular, se aplica el spray refrigerante seguido del estiramiento local sobre la banda tensa afectada.
- *Estiramiento local en relajación postisométrica*: se lleva el músculo a la primera barrera de resistencia al estiramiento. Desde esta posición, se solicita al paciente una contracción isométrica de 3-5 segundos de duración, tras la cuál se aplica la técnica de estiramiento local sobre la banda tensa.
- *Estiramiento local en excéntrica*: al mismo tiempo que el paciente realiza una contracción excéntrica del músculo afectado, el terapeuta realiza la técnica de estiramiento local. De esta manera, se suman los efectos de la técnica excéntrica, que actúa estirando globalmente el músculo, con la acción localizada del estiramiento local que regula específicamente la longitud de las sarcómeras.

- *Pinza rodada*: su objetivo es mejorar la movilidad entre el tejido celular subcutáneo y las capas tisulares más profundas. Está indicada tanto como técnica diagnóstica como terapéutica, ejerciendo su acción fundamentalmente en aquellas regiones de piel situadas sobre el PGM afectadas de paniculosis.
- *Técnica neuromuscular (TNM)*: es una técnica que fue diseñada inicialmente por Lief (13) y cuya aplicación puede resultar interesante en el tratamiento de los PGM (14). A grandes rasgos, la técnica emplea trazos profundos realizados fundamentalmente con el pulgar, sobre una piel previamente lubricada y siguiendo unos trazos más o menos estandarizados.

2.6. Técnicas de relajación postisométrica

En este apartado se engloban todas aquellas técnicas que utilizan los principios neurofisiológicos de la relajación postisométrica y/o la inhibición recíproca para inactivar los PGM de un determinado músculo y devolverle su longitud original. El principio de las técnicas es conseguir incrementos progresivos en la longitud muscular a través de contracciones voluntarias, seguidas de fases de elongación muscular activa o pasiva, con la finalidad de recuperar el rango de movimiento libre de dolor e inactivar los PGM (1).

Se incluyen en este grupo *las técnicas de energía muscular descritas por Fred L. Mitchell (15,16), la técnica de relajación postisométrica descrita por Lewit (11,17) y algunas técnicas de FNP como la de sostén-relajación o la estabilización rítmica (18).*

2.6.1. Técnica de energía muscular de Mitchell

Se trata de una técnica desarrollada por Mitchell como alternativa a la manipulación articular, cuando ésta no era posible. Es de gran utilidad para el tratamiento de los PGM ya que se aprovecha de la relajación postisométrica para conseguir una ganancia en la longitud muscular. La técnica consiste en solicitar al paciente, a partir de la posición dónde se percibe la primera barrera de resistencia al estiramiento muscular, unas 3-5 contracciones isométricas de 3-7 segundos de duración. Tras cada contracción, se aumenta el estiramiento en busca de una nueva *barrera motriz*. Según Mitchell, las contracciones deben de ser máximas, aunque otros autores proponen utilizar contracciones suaves (11,19). A diferencia de la técnica de Lewit cuyo objetivo es la relajación muscular, la finalidad de la técnica de Mitchell es estirar el músculo.

2.6.2. Técnica de relajación postisométrica de Lewit

Inicialmente, con el paciente bien relajado, el terapeuta estira suave y pasivamente

el músculo hasta alcanzar la primera barrera al estiramiento. A partir de esta posición, se combinan cuatro elementos que facilitarán la relajación del músculo y la consecuente ganancia de longitud:

- *Relajación postisométrica*: desde la posición de barrera al estiramiento, se solicita al paciente una contracción isométrica suave (entre el 10% y el 25% de la máxima contracción voluntaria), mantenida durante 3-10 segundos. Transcurrido este tiempo, se le pide al paciente que relaje progresivamente la contracción y se deje llevar en el sentido de la relajación muscular.
- *Respiración*: se combina la fase inspiratoria de la respiración con la fase de contracción isométrica y, la fase espiratoria, con la fase de relajación postisométrica.
- *Movimientos oculares*: cuando se utiliza la técnica de Lewit en la musculatura axial (y, sobretodo, en la columna cervical), se emplean los movimientos oculares para facilitar la contracción muscular en la dirección de la mirada.
- *Gravedad*: siempre que sea posible, la técnica se hará con el paciente en una posición dónde la fuerza de la gravedad se oponga a la contracción isométrica del paciente y favorezca la relajación del músculo.

2.7. Estabilización rítmica

Consiste en la aplicación de contracciones isométricas alternadas de los músculos agonistas y antagonistas, terminando con contracciones isotónicas de la musculatura agonista. Como tratamiento del SDM, la técnica sólo tiene sentido si los ciclos de contracciones isométricas se realizan en el punto donde aparece la barrera de resistencia al estiramiento.

2.8. Sostén-relajación

Se trata de la conocida técnica de Kabat. Las únicas diferencias entre esta técnica y otras técnicas miotensivas mencionadas anteriormente, son el empleo de resistencias máximas para las contracciones isométricas y el uso de la contracción activa asistida del agonista en la fase de relajación del antagonista.

2.9. Técnicas de inhibición muscular

Dentro de las técnicas de inhibición incluimos la *técnica de tensión-contratención de Jones (20,21)* y la *técnica de inhibición neuromuscular integrada de Chaitow (22,23)*.

2.9.1. Técnica de tensión-contratención de Jones

Aunque, en principio, fue una técnica diseñada para el tratamiento de la disfunción

articular, puede aplicarse en los PGM pese a que su eficacia como técnica de tratamiento única se ha puesto en tela de juicio. Por eso, se recomienda utilizarla en combinación con otras técnicas (23,24). La aplicación de la técnica para los PGM consta de los siguientes pasos:

- Localización del PGM.
- Búsqueda de la posición de máximo confort donde el dolor en el PGM disminuye al menos en un 70%.
- Mantenimiento de la posición de confort durante un tiempo variable, de 90" según Jones o hasta que el terapeuta percibe una liberación de los tejidos, sin necesidad de mantener la presión.
- Vuelta a la posición inicial lenta y pasivamente.

2.9.2. Técnica de inhibición neuromuscular integrada de Chaitow

Consta de los siguientes pasos:

1º: Técnica de compresión: isquémica, intermitente o liberación por presión.

2º: Manipulación del PGM: desde una posición de cierto estiramiento muscular se hace un masaje de estiramiento local sobre el PGM.

3º: Técnica de Jones: según Chaitow, una vez se alcanza la posición de confort, finaliza la técnica.

4º: Contracción isométrica desde la posición de acortamiento muscular a la que se llega en el paso anterior

5º: Estiramiento del músculo utilizando RPI (relajación postisométrica) desde la primera barrera de resistencia al estiramiento muscular. Si el estiramiento está contraindicado (p.e.j. en una tendinosis) o no es posible, pueden utilizarse contracciones excéntricas.

6º: Estiramiento mantenido en la primera barrera de resistencia durante 30 segundos.

7º: Contracciones activas libres del paciente en todo el recorrido articular, desde la posición de máximo acortamiento a la de máximo alargamiento muscular.

2.10. Técnica Suiza o <<Dejung's Technique>>(25)

Es una técnica diseñada por Beat Dejung para el tratamiento de los PGM que consta de una serie de pasos:

1º.- Partiendo de una posición de estiramiento confortable y tolerada del músculo, el terapeuta aplica presión sobre el PGM hasta el umbral del dolor. Desde esta posición y, manteniendo en todo momento la misma presión sobre el PGM, se le piden al paciente 10 contracciones activas breves de aproximadamente 1 segundo de duración, intercaladas con períodos de relajación de duración

similar. Siempre que sea posible, se recomiendan contracciones isométricas pero pueden emplearse también contracciones isotónicas o excéntricas.

2º.- Al finalizar el paso 1º, suele producirse un incremento del umbral de dolor a la presión (UDP). Desde esta posición de estiramiento confortable, el terapeuta incrementa progresivamente la presión sobre el PGM hasta alcanzar el nuevo UDP. Aplica entonces una técnica de compresión: isquémica, intermitente o de liberación por presión.

3º.- *Estiramiento local del PGM* en posición de estiramiento muscular durante 1'-2', aproximadamente.

4º.- *Masaje fascial* utilizando los nudillos y/o técnica de pinza rodada.

5º.- <<Muscle play>> o <<juego muscular>>: el objetivo de esta técnica es liberar las adherencias intermusculares. Para ello, el terapeuta puede emplear dos variantes: realizar fricciones con los dedos en los tabiques intermusculares o, manteniendo los dedos fijos en el tabique intermuscular, pedir contracciones activas del músculo afectado.

6º.- *Estiramiento*: si está contraindicado se utilizan contracciones excéntricas o técnicas más suaves como la de Lewit.

7º.- *Ejercicios de autoestiramiento*.

8º.- *Punción seca*.

Se recomienda que, al final de la técnica, el paciente realice contracciones activas libres en todo el recorrido articular, desde la posición de máximo acortamiento a la de máximo alargamiento muscular.

3. Técnicas de tratamiento instrumentales

3.1. Ultrasonidos

Parece ser que, clínicamente, el ultrasonidos continuo resulta más eficaz que el pulsante para el tratamiento de los PGM. No obstante, no hay evidencia científica del uso de los US en el tratamiento de los PGM. Además, la eficacia del US es un tema de controversia tal como demuestran diferentes trabajos (26, 27, 28).

3.2. Calor húmedo

No hay estudios que demuestren una eficacia superior del calor húmedo respecto al calor seco en el tratamiento de los PGM. Según Travell (2), el calor húmedo resulta más eficaz. Puede aplicarse como tratamiento único o en combinación con otras técnicas como el estiramiento. Hay que destacar la falta de estudios que demuestren la eficacia de la aplicación de otras formas de termoterapia en los PGM, como el microondas o la onda corta.

3.3. Electroterapia

Existen diferentes modalidades de electroterapia que se han propuesto para el tratamiento de los PGM (29):

- Galvánicas
- Diadinámicas
- Träbert
- Interferenciales
- TENS
- Microcorrientes
- Corrientes galvánicas de alto voltaje
- Terapia combinada
- Láser
- Biofeedback
- Ondas de choque

Bibliografía

1. Simons, DG. (2002), Understanding effective treatments of myofascial trigger points, *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 6(2):81-8.
2. Simons, DG., Travell, JG., Simons, LS. (2002), Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo, 2ª ed, Madrid, editorial Médica Panamericana.
3. Hey, LR., Helewa, A. (1994), «Myofascial pain síndrome: a critical review of the literatura», *Physiotherapy Canada*, 46:28-36.
4. Huguenin, LK. (2004), «Myofascial trigger points: the current evidence», *Physical therapy in sport*, (5):2-12.
5. Adams, M., Bogduk, N., Burton, K., Dolan, P. (2006), *The biomechanics of back pain*, 2ª ed, Elsevier Churchill Livingstone.
6. Hanten, WP., Olson, SL., Burrs, NL., Nowicki, AL. (2000), «Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points», *Physical Therapy*, 80 (10):997-1003.
7. Edwards, J., Knowles, N. (2003), «Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain. A randomized controlled trial», *Acupunct Med*, 21(3):80-6.
8. Hall, T.M., Elvey, R.L. (2004), «Management of mechanosensitivity of the nervous system in spinal pain syndromes», en Boyling J, Jull G. *Grieve fs Modern Manual Therapy the Vertebral Column*, 3ª ed, Elsevier Churchill Livingstone.
9. Shacklock, M. (2005), *Clinical neurodynamics. A new system of musculoskeletal treatment*, 1ª ed, Elsevier Churchill Livingstone.
10. Travell, JG., Simons, DG. (2004), Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Extremidades inferiores, Madrid, editorial Médica Panamericana.
11. Lewit, K. (1999), *Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system*, 3ª ed, Oxford, editorial Butterworth-Heinemann.
12. Hong, C-Z., Chen, YC., Pon, CH., YU, J. (1993), «Inmediate effects of various physical medicine modalities in pain threshold of an active myofascial trigger point», *J Musculoskeletal Pain*, 1(2):37-53.
13. Chaitow, L. (1981), *Técnica Neuromuscular, tratamiento de los tejidos blandos. Método diagnóstico y terapéutico de la disfunción tisular*, Barcelona, editorial Bellaterra S.A.
14. Salvat Salvat, I. (1999), «La técnica neuromuscular», *Fisioterapia*, 21 (monográfico 2):46-55.
15. Mitchell, FL., Mitchell PKG. (1995), *The Muscle Energy Manual. Volume One. Concepts and Mechanisms. The Musculoskeletal Screen. Cervical Region Evaluation and Treatment*, Michigan, MET Press

16. Mitchell, FL. (1993), «Elements of muscle energy technique», en: Basmajian JV, Nyberg R, editors. Rational manual therapies, Baltimore, Williams and Wilkins, p.285-321.
17. Lewit, K., Simons, DG. (1984), «Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation», Arch Phys Med Rehabil, 65(8):452-6.
18. Knott, M., Voss, DE. (1974), Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. Patrones y Técnicas, Buenos Aires, editorial Panamericana.
19. Greenmann, PE. (1989), Principles of Manual Medicine, Baltimore, Williams & Wilkins.
20. Jones, LH. (1981), Strain and counterstrain, Indianapolis, The American Academy of Osteopathy.
21. Jones, LH., Kusunose, R., Goering, E. (1995), Strain-counterstrain, USA.
22. Chaitow, L. (2000), Técnicas de energía muscular, Barcelona, editorial Paidotribo.
23. Chaitow, L. (1994), «Integrated neuro-muscular inhibition technique in treatment of pain and trigger points», British Osteopathic Journal, 13:17-21.
24. Dardzinski, JA., Ostrov, BE., Hamann, LS. (2000), «Myofascial pain unresponsive to standard treatment: successful use of a strain and counterstrain technique with physical therapy», Journal of Clinical Rheumatology, 6 (4):169-74.
25. Dommerholt, J., Gröbli, C. (2005), «Knee pain», en L. W. Ferguson and R.Gerwin. Clinical Mastery in the Treatment of Myofascial Pain, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, p.359-389.
26. Baker, KG., Robertson, VJ., Duck, FA. (2001), «A review of therapeutic ultrasound. biophysical effects», Physical Therapy, 81(7):1351-8.
27. Robertson, VJ., Baker, KG. (2001), «A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies», Physical Therapy, 81(7):1339-50.
28. Van der Windr, DA., Van der Heijden, GJ., Van der Berg, SG., Ter Riet, G., de Winter, AF., Bouter, LM. (1999), «Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review», Pain, 81(3):257-71.
29. Mayoral del Moral, O., Romay Barrero, H. (2005), «Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial», Rev. Iberoam. Fisioter. Kinesiol, 8(1):11-6.



3. Técnicas de tratamiento invasivo para el síndrome de dolor miofascial.

Orlando Mayoral del Moral.

1. Introducción

Este capítulo se centrará en el uso de la punción como tratamiento del síndrome de dolor miofascial (SDM). Existen diferentes técnicas de punción, con sus indicaciones y sus contraindicaciones. Frecuentemente, a las técnicas de punción se las denomina punción seca (*dry needling*) (1-4), para distinguirlas de otras técnicas invasivas en las que se infiltra alguna sustancia, como anestésicos (5, 6), suero salino isotónico (5, 7, 8), agua estéril (7), AINE (9) o toxina botulínica A (10). Pese a que no se conocen a ciencia cierta sus mecanismos de acción, la punción representa uno de los tratamientos más eficaces de los puntos gatillo miofasciales (PGM), sobre todo cuando se combina con otras técnicas fisioterápicas, que permiten aprovechar al máximo los efectos de aquélla, completando su acción y luchando contra la recidiva. Además de su eficacia terapéutica, la punción posee otras ventajas en la esfera diagnóstica, que se exponen en el siguiente apartado (4, 11).

2. Importancia diagnóstica

Aunque el dolor referido no es considerado un criterio diagnóstico esencial del SDM (2, 12), resulta muy valioso cuando se obtiene, en especial para diferenciar un PGM activo de uno latente. La provocación del dolor sintomático del paciente puede conseguirse de múltiples formas, generalmente con estímulos que supongan algún tipo de deformación mecánica en un PGM suficientemente irritable, como por ejemplo la compresión, la contracción o el estiramiento.

No obstante, frecuentemente ninguno de estos métodos es capaz de provocar el dolor que el paciente reconoce como suyo, en contraste con la significativamente mayor facilidad (13) con la que la punción del PGM reproduce la queja habitual del paciente. Esto es especialmente cierto en algunos músculos como el supraespinoso (2, 4, 11), el sóleo (4, 11), o los paravertebrales profundos (4, 11), entre otros. Músculos en los que la punción resulta claramente superior a cualquier otro método de provocación del dolor referido, lo cual la convierte en un inestimable apoyo diagnóstico en estos músculos (4).

En otro orden de cosas, la aguja puede ser considerada una herramienta palpatoria, prolongación de los dedos del fisioterapeuta, merced al efecto conocido como fenómeno «varilla» (14), según el cual, cuando se toca algo con una vara sujeta por la mano, el complejo mecanismo sensitivo/perceptivo desencadenado hace que «se sienta» con la *punta* de la varilla, como si en ella existieran terminales nerviosas. Esta característica permite apreciar cambios en la firmeza de los tejidos atravesados por la aguja, o incluso sentir que la aguja ha acertado o errado el blanco.

3. Efectividad clínica

Aparte de la vasta experiencia clínica de la Dra. Travell y del Dr. Simons a lo largo de los años, existen diversos estudios que demuestran la eficacia clínica de las técnicas invasivas. Muchos de estos estudios han sido realizados usando la infiltración de sustancias en el PGM (6, 9, 15). No obstante, las iniciales afirmaciones de Steinbrocker (16) sobre la utilidad de la punción, así como los ya clásicos estudios de Hong (17), de Garvey et al (18) y de Jaeger y Skootsky (19), en los que se demuestra una efectividad clínica equivalente cuando se compara la infiltración con la punción seca, permiten extrapolar los resultados obtenidos con aquélla a los conseguidos con ésta (1, 4). Según se desprende de estos estudios, la punción seca es tan eficaz como la infiltración en la inactivación y eliminación de los PGM, con la diferencia esencial de que la punción seca da lugar a un mayor y más duradero dolorimiento postratamiento que la infiltración de anestésicos locales (17), pese a lo cual, autores como Lewit (3, 20) y Gunn (21, 22), entre otros, prefieren y aconsejan el uso de la punción seca. Lewit describe un efecto analgésico inmediato de la punción cuando la aguja consigue alcanzar exactamente el punto responsable de los síntomas del paciente. Este efecto, denominado por Lewit el «efecto aguja» (*needle effect*) (20), se consigue sondeando con la aguja en el punto previamente seleccionado por su dolor a la presión hasta conseguirse la orientación y la profundidad necesarias para encontrar y provocar el exquisito dolor responsable de dicho efecto. Según Lewit, la infiltración de anestésico local dificulta la localización de este punto al alterar la sensibilidad de la zona infiltrada, lo cual impide y convierte en más arbitraria y sujeta al azar la posibilidad de conseguir este efecto aguja. Otros argumentos esgrimidos por los defensores de la punción seca son la ausencia de efectos secundarios y de posibles reacciones tóxicas y alérgicas a veces asociados con la infiltración de sustancias en el organismo, y el mayor riesgo de provocar lesiones en los tejidos infiltrados, tanto por el agente químico empleado como por la necesidad, cuando se infiltra, de usar agujas de mayor calibre y con la punta biselada, lo cual las convierte en instrumentos más traumáticos para los tejidos que atraviesan.

A pesar de que serían necesarios muchos más, cada vez existe una mayor cantidad de estudios que utilizan exclusivamente la punción seca para el tratamiento de diversas afecciones, constatándose sus buenos resultados (20, 23-34), a pesar de lo cual no existen aún evidencias de que la punción seca sea superior al placebo en el tratamiento del SDM (35, 36).

3.1. Técnicas de punción

Aunque podrían hacerse otras clasificaciones atendiendo a otros criterios (4, 25), en este trabajo, siguiendo la didáctica clasificación efectuada por Baldry (37) en función de la profundidad a la que se introduce la aguja, las técnicas de punción se clasificarán en dos grandes bloques: punción superficial y punción profunda.

3.1.1. Punción superficial

La técnica de punción superficial (37-41) propuesta por Peter Baldry consiste básicamente en introducir agujas de acupuntura en la piel y en el tejido celular subcutáneo que recubren el PGM a una profundidad máxima de 1 cm, sin llegar a penetrar en el músculo. El autor refiere unos excelentes resultados, comparables a los de técnicas más agresivas, confirmados por los dos únicos ensayos clínicos controlados existentes hasta la fecha (27, 41). Aunque dichos ensayo no siguen exactamente las pautas establecidas por Baldry (40) respecto al procedimiento a emplear, se trata de la misma técnica con pequeñas variaciones en lo referente al tiempo de aplicación. Las indicaciones del propio autor con respecto al protocolo de tratamiento han variado sensiblemente con el paso del tiempo, sobre todo en lo referente a la inclusión en el tratamiento de técnicas de cinesiterapia aplicadas después de la punción (37-39), sistemáticamente ignoradas en sus primeras publicaciones (40).

La técnica de punción superficial ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de PGM latentes y en la normalización de los patrones de activación motora alterados por ellos (42).

Se necesitan muchos más estudios para poder confirmar su efectividad y, a partir de ahí, intentar averiguar sus posibles mecanismos de acción, para poder así mejorar las estrategias terapéuticas y sus posibles combinaciones con otras técnicas (4).

Recientemente, se ha incorporado al arsenal del fisioterapeuta otra técnica de punción superficial denominada punción subcutánea de Fu (43), aplicada usando agujas con catéter, que se insertan en el tejido celular subcutáneo y son retiradas tras su manipulación, dejando insertado el catéter un tiempo variable en función de lo agudo o crónico del caso.

3.1.2. Punción profunda

Existen diferentes técnicas de punción profunda que difieren entre sí, sobre todo, en la insistencia con que se busca la respuesta de espasmo local (REL) y, consecuentemente, en su nivel de agresividad. También se pueden establecer diferencias técnicas en relación con los conceptos que subyacen tras cada una de ellas. Se expondrán fundamentalmente dos de estas técnicas, la de entrada y salida rápidas de Hong (2, 17, 37, 44) y la de estimulación intramuscular de Gunn (21, 22, 45), las cuales, aparte de posibles diferencias de índole técnico, se diferencian fundamentalmente en el concepto en el que se basan (4, 25). La primera sirve al concepto de los PGM, mientras que la segunda se basa en el concepto de la neuropatía.

Parece existir una clara correlación entre la velocidad con la que se inserta la aguja y la posibilidad de obtener REL (2, 17, 44, 46). Del mismo modo también se demuestra una correlación directa entre la obtención de REL y la efectividad clínica de la técnica de punción (2, 17, 44, 46), de manera que la técnica de punción parece ser más efectiva si consigue REL que si no las consigue. Esto llevó a Hong a diseñar una técnica de punción, especialmente agresiva, consistente en introducir la idea de la velocidad en las técnicas clásicas descritas por Travell y Rinzler (47). La velocidad se aplica tanto al entrar, para promover las REL, como al salir, para evitar que la contracción del espasmo local se produzca con la aguja dentro de la fibra muscular. Esta entrada y salida rápidas se repiten hasta que las REL se han extinguido, prueba de que ya no existen loci activos (2) en el PGM. La *salida* se refiere a la retirada de la aguja hasta el tejido celular subcutáneo, fuera del músculo, pero no fuera de la piel. Las agujas recomendadas por Hong cuando su técnica es aplicada con punción seca son las agujas monopolares y recubiertas de teflón que se usan en determinados estudios electromiográficos (Hong C-Z. Comunicación personal, 2001), que tienen las ventajas de ser más gruesas que las agujas de acupuntura, lo cual impide que se doblen con tanta facilidad como éstas, aumentando su capacidad de retroinformación de acuerdo con el efecto varilla, además de que el recubrimiento de teflón facilita su deslizamiento por la piel, evitando en gran medida el, a veces importante, componente de dolor cutáneo de las agujas de acupuntura cuando son empleadas en esta modalidad de tratamiento. El principal inconveniente de las agujas electromiográficas es su elevado coste, por lo que la alternativa acostumbra a ser el uso de agujas de acupuntura que dispongan de un calibre adaptado a su longitud, de entre 0,25 y 0,32 mm, aunque en determinadas zonas en las que la piel resulta especialmente sensible, como las manos, los pies o la cara, se pueden usar agujas de 0,16 mm, incómodas de usar para el fisioterapeuta, por doblarse en exceso, pero mucho más tolerables para el paciente al minimizar en gran medida el dolor cutáneo que se puede generar con la manipulación de la aguja.

Aunque Gunn rechaza la idea del PGM como entidad clínica, al considerarlo un síntoma más de la neuropatía, la cual es, según este autor, la causante de la mayoría de los síndromes de dolor crónico del ser humano (21), la técnica de estimulación intramuscular por él descrita empieza a ser ampliamente utilizada para el tratamiento del SDM crónico (45, 46, 48) por aquellos clínicos formados en el reconocimiento de los PGM y familiarizados con las ideas de dolor neuropático y de sensibilización central promovidas, que no formuladas originariamente (49, 50), por Gunn. La técnica de estimulación intramuscular de Gunn se realiza usando agujas de acupuntura de 0,30 mm o de 0,25 mm de grosor, introducidas en el paciente con la ayuda de un inyector diseñado para facilitar la manipulación de la aguja y su repetido uso en diferentes localizaciones del cuerpo del paciente. Una sesión de tratamiento incluye la punción de los músculos paravertebrales profundos de los segmentos metaméricamente relacionados con las zonas de dolor del paciente, junto con la punción de aquellos músculos periféricos en los que se puede evidenciar acortamiento (22, 51).

3.1.3. Electroestimulación intramuscular

Es posible aplicar corriente eléctrica usando las agujas empleadas en la punción como electrodo (4, 21, 40) con la intención de eliminar el PGM y su banda tensa asociada. Aunque no existe mucho acuerdo sobre las indicaciones, existe un aspecto sobre el que todos coinciden: la conveniencia de que la corriente aplicada provoque contracciones musculares, siempre que exista un periodo de reposo entre contracción y contracción, es decir, evitando las contracciones tetanizantes. Esto suele conseguirse con un TENS aplicado a una frecuencia baja (1-10 Hz) con una anchura de pulso que puede variar entre los 40 μ s y los 120 μ s, con una intensidad situada en el umbral de tolerancia y con un tiempo de aplicación corto (15-20 minutos). La corriente se aplica usando electrodos de pinza que se fijan en la parte de aguja que queda fuera de la piel o contactando con la aguja mediante la punta de alguno de los dermatómetros o neurómetros (21) («buscapuntos») capaces de aplicar corriente a través de la misma sonda con la que captan las diferencias en la conductividad de la piel.

4. Contraindicaciones, peligros y complicaciones

Tanto las contraindicaciones, como los peligros o las complicaciones de las técnicas de punción seca son escasos y, en general, evitables (52-54). Quizá la mayor contraindicación es el miedo insuperable a las agujas (4), lo cual lleva implícito el hecho de que los niños rara vez serán tributarios de este tipo de tratamiento.

El resto de las contraindicaciones son relativas (4): problemas de coagulación (incluido el tratamiento con anticoagulantes, por el riesgo de hemorragia), personas inmunodeprimidas (por el riesgo de infección), personas linfadenectomizadas (por el riesgo de linfedema), hipotiroidismo (por el riesgo de mioedema).

Los peligros y las complicaciones resultan en su mayoría fácilmente evitables si se toman las precauciones adecuadas. Los más importantes son: el neumotórax (2, 4, 55, 56), la lesión nerviosa (56), el síncope vasovagal (2, 4, 54), el mioedema (generalmente relacionado con la existencia de hipotiroidismo) (2, 4), la hemorragia (54) y el riesgo de infección del fisioterapeuta por punción accidental con una aguja contaminada (4, 57). Otras complicaciones podrían incluir la dermatitis de contacto por alergia a las agujas (4, 54), el espasmo muscular (4), la agravación de la sintomatología (54) o el ya mencionado dolor postpunción (54, 58).

5. Conclusiones

Aunque no existen verdaderas evidencias científicas del uso de la punción seca en el tratamiento del SDM (35, 36), los indicios clínicos y experimentales hacen pensar

en su utilidad en este campo. No obstante, se necesita una mayor investigación para confirmar de manera clara su posible eficacia, así como para conocer mejor los mecanismos de acción y poder así diseñar estrategias terapéuticas más eficaces y mejor toleradas por los pacientes (4).

1. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14 (4):E70 - E87.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
3. Lewit K. Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Locomotor System. 3 ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1999.
4. Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005;27:69-75.
5. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anesth Analg* 1981;60(10):752-5.
6. Iwama H, Ohmori S, Kaneko T, Watanabe K. Water-diluted local anesthetic for trigger-point injection in chronic myofascial pain syndrome: evaluation of types of local anesthetic and concentrations in water. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(4):333-6.
7. Byrn C, Olsson I, Falkheden L, Lindh M, Hosterey U, Fogelberg M, et al. Subcutaneous sterile water injections for chronic neck and shoulder pain following whiplash injuries. *Lancet* 1993;341(8843):449-52.
8. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J. A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet* 1980;1(8167):499-500.
9. Frost A. Diclofenac versus lidocaine as injection therapy in myofascial pain. *Scand J Rheumatol* 1986;15(2):153-6.
10. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994;59(1):65-9.
11. Mayoral O. Tratamiento fisioterápico invasivo de los puntos gatillo miofasciales. En: ONCE, editor. *Fisioterapia en el Síndrome de Dolor Miofascial*; 1-2 marzo 2002; Madrid: ONCE; p. 234-240.
12. Martínez JM, Pecos D. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia* 2005;27(2):65-8.
13. Hong C-Z, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(9):957-60.
14. Dennett D. La conciencia explicada. Una teoría interdisciplinar. 1 ed. Barcelona: Paidós Ibérica S.A.; 1995.
15. Iwama H, Akama Y. The superiority of water-diluted 0.25% to neat 1% lidocaine for trigger-point injections in myofascial pain syndrome: a prospective, randomized, double-blinded trial.

Anesth Analg 2000;91(2):408-9.

16. Steinbrocker O. Therapeutic injections in painful musculoskeletal disorders. *Journal of the American Medical Association* 1944;125:397–401.
17. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
18. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine* 1989;14(9):962-4.
19. Jaeger B, Skootsky SA. Double Blind, Controlled Study of Different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. *Pain* 1987;4(Supl):S292.
20. Lewit K. The Needle Effect in the Relief of Myofascial Pain. *Pain* 1979;6(1979):83-90.
21. Gunn CC. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain, Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin.* 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1996.
22. Gunn CC, Byrne D, Goldberger M, Lam A, Leung MK, McBrinn J, et al. Treating Whiplash-Associated Disorders with intramuscular stimulation: A Retrospective Review of 43 Patients with Long-term Follow-up. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001;9(2):69-89.
23. Hesse J, Mogelvang B, Simonsen H. Acupuncture versus metoprolol in migraine prophylaxis: a randomized trial of trigger point inactivation. *J Intern Med* 1994;235(5):451-6.
24. Ingber RS. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(5):679-82.
25. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthopaedic Practice* 2004;16(3):11-16.
26. Gunn CC, Milbrandt WE, Little AS, Mason KE. Dry needling of muscle motor points for chronic low-back pain: a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Spine* 1980;5(3):279-91.
27. Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupunct Med* 2003;21(3):80-6.
28. Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002;65(11):501-12.
29. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40(8):503-10.
30. Rachlin ES, Rachlin SR. *Myofascial Pain and Fibromyalgia. Trigger Point Management.* 2 ed. St. Louis: Mosby, Inc.; 2002.
31. Ceccherelli F, Bordin M, Gagliardi G, Caravello M. Comparison between superficial and deep

- acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: a randomized and controlled study. *Acupunct Electrother Res* 2001;26(4):229-38.
32. Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *Clin J Pain* 2002;18(3):149-53.
 33. Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. *Acupunct Med* 2003;21(1-2):32-5.
 34. Cummings M. Myofascial pain from pectoralis major following trans-axillary surgery. *Acupunct Med* 2003;21(3):105-7.
 35. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):986-92.
 36. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine* 2005;30(8):944-63.
 37. Baldry PE. *Myofascial Pain and Fibromyalgia Syndromes*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2001.
 38. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med* 2002;20(1):2-10.
 39. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med* 2002;20(2-3):78-81.
 40. Baldry PE. *Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain*. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 1993.
 41. Macdonald AJR, Macrae KD, Master BR, Rubin AP. Superficial acupuncture in the relief of chronic low-back pain. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1983;65:44-46.
 42. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2004;8(3):160-166.
 43. Fu Z-H, Chen X-Y, Lu L-J, Lin J, Xu J-G. Immediate effect of Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chinese Medical Journal* 2006;119(11):953-956.
 44. Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1994;2(1):29-59.
 45. Dommerholt J. *Muscle Pain Syndromes*. En: Cantu RI, Grodin AJ, editores. *Myofascial Manipulation. Theory and Clinical Application*. 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001. p. 93-140.
 46. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation. Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999;7(4):131-146.

47. Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952;11(5):425-34.
48. Chu J. Early observations in radiculopathic pain control using electrodiagnostically derived new treatment techniques: automated twitch-obtaining intramuscular stimulation (ATOIMS) and electrical twitch-obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS). *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40(4):195-204.
49. Loeser JD. *Peripheral Nerve Disorders (Peripheral Neuropathies)*. Capítulo 10. En: Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE, editores. *Bonica JJ, The management of pain*. 2 ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 211-219.
50. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle Pain. Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
51. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Dry needling of trigger points with and without paraspinal needling in myofascial pain syndromes in elderly patients. *J Altern Complement Med* 2007;13(6):617-24.
52. MacPherson H, Thomas K, Walters S, Fitter M. A prospective survey of adverse events and treatment reactions following 34,000 consultations with professional acupuncturists. *Acupunct Med* 2001;19(2):93-102.
53. White A, Ernst E. Adverse events associated with acupuncture reported in 2000. *Acupunct Med* 2001;19(2):136-7.
54. White A, Hayhoe S, Hart A, Ernst E. Survey of adverse events following acupuncture (SAFA): a prospective study of 32,000 consultations. *Acupunct Med* 2001;19(2):84-92.
55. Shafer N. Pneumothorax following "trigger point" injection. *Jama* 1970;213(7):1193.
56. Peuker E, Gronemeyer D. Rare but serious complications of acupuncture: traumatic lesions. *Acupunct Med* 2001;19(2):103-8.
57. Walsh B. Control of infection in acupuncture. *Acupunct Med* 2001;19(2):109-11.
58. Torres R, Mayoral O, Díez E. Pain and tenderness after deep dry needling. *J Musculoske Pain* 2004;12(Supplement 9):40.



4. Fibromialgia y fisioterapia.

Isabel Salvat Salvat.

1. Concepto de fibromialgia (FM)

1. 1. ¿Qué es la fibromialgia? Definición

Definición. Existen diferentes definiciones según diversos criterios:

Clasificación: Es una forma de reumatismo no articular(1)

Etiología: Se caracteriza por una amplificación central de la nocicepción, la cual ocasiona una sensibilidad dolorosa generalizada de los tejidos profundos entre los que se incluyen los músculos (2)

Clínica: El síndrome de fibromialgia es una dolencia crónica que se caracteriza por dolor músculo-esquelético difuso, alteraciones del sueño y fatiga, acompañados de hipersensibilidad a la palpación en lugares anatómicos concretos, conocidos por puntos sensibles (*tender points*) (3)

Un informe de consenso de 1996 ofrece un cuadro más amplio de la FMS, y la describe como un «síndrome de dolor generalizado, disminución del umbral del dolor y síntomas característicos que incluyen sueño no reparador, fatiga, rigidez, alteración del estado de ánimo, síndrome de intestino irritable, cefalea, parestesias y otras características menos frecuentes» (4).

El síndrome de fibromialgia (FM) no es:

- Una patología musculoesquelética
- Una enfermedad progresiva
- Un saco de diagnósticos
- Una enfermedad mental ni infecciosa
- Una enfermedad reumática deformante
- Una dolencia inventada recientemente

1.2. ¿Es un invento reciente? Revisión histórica

Según Chaitow (5), el primer término bajo el que se englobó es el de **Reumatismo**, a raíz de la publicación en 1736 del libro de Gillaume de Baillou «Liber de Rheumatismo». Aunque este término comprendía un amplio espectro de dolencias. Más tarde, Balfour (1815) sostuvo que el dolor estaba causado por un proceso inflamatorio del tejido conectivo y paso a denominarlo **Reumatismo muscular**.

Gowers (1904) propuso la denominación de **Fibrositis**, término que apoyaba la existencia de inflamación. Términos similares son **miofasciatis**, **miofibrosistis**, **neuro-fibrositis**, **mialgia**... que junto con los anteriores y algunos otros coexisten para

denominar condiciones caracterizadas por dolor del sistema músculo-esquelético. La creencia que la etiopatogenia es inflamatoria subyace en esta nomenclatura; otros autores, en cambio apuntan a otras causas: Rowe (1930) le denomina **toxemia alérgica**, Randolph (1951) **mialgia alérgica**, Speer (1954) **síndrome alérgico tensión-fatiga**. Muy interesante es la postura de Nuefeld (1952) que sostiene que el dolor que caracteriza la fibrositis está ocasionado por una mala interpretación cerebral de las sensaciones.

Un grupo de investigadores canadienses (Moldofsky et al., 1975) identificaron las alteraciones del sueño como la clave de la etiología y de la comprensión de la fibrositis.

El término **fibromialgia** fue introducido por Hench en 1976. Aunque fueron Yunus et al. (1981) quienes lo propusieron para redefinir a la fibrositis. Teniendo en cuenta que tanto los diagnósticos de puntos gatillo miofasciales (PGM) como el de fibromialgia representan la práctica totalidad de los pacientes previamente diagnosticados de fibrositis, éste se convirtió en un diagnóstico obsoleto. Otro término que, a lo largo de la historia, también se ha confundido con el síndrome de la fibromialgia es el de reumatismo psicógeno.

En 1990, la *American College of Rheumatology* (6) publicó los criterios de diagnósticos, y actualmente se la reconoce como entidad clínica. En 1991, la OMS la incorporó a la Clasificación Internacional de Enfermedades. Clasificada en el ICD-10 (última revisión, de 1990, de la *International Classification of Diseases*) con el código M79.0

Actualmente, la fibromialgia no es una entidad clínica bien definida. Existe confusión con síndrome de dolor miofascial, síndrome de fatiga crónica, dolor somatoforme, neurastenia polimiálgica reumática, hipotiroidismo... (7, 8)

2. ¿Cómo se diagnostica la fibromialgia?

El diagnóstico es eminentemente clínico, por lo general utilizando los criterios de la *American College of Rheumatology* (6) y no excluye otras patologías.

2.1. Criterios diagnósticos de la American College of Rheumatology (ACR)

1a. Dolor crónico generalizado

Se define el dolor crónico como aquel que ha estado presente por lo menos *3 meses*, y se habla de generalizado cuando afecta al lado izquierdo del cuerpo, al lado derecho, por encima de la cintura, y por debajo de la cintura. Adicionalmente, debe afectar al esqueleto axial, ya sea en el raquis como en la pared torácica anterior. En

esta definición, el dolor en los hombros y nalgas se considera independiente para cada lado del cuerpo. El dolor lumbar se considera dolor en el segmento inferior.

1b. Dolor a la presión digital en, por lo menos, 11 de las 18 localizaciones definidas. Metodología de exploración (6): se presiona con el pulgar, aumentando 1 kg. por segundo hasta que el paciente indique que empieza a sentir dolor o presente el signo del salto. Si esta respuesta se da antes de los 4 kg. de presión, aproximadamente cuando la uña se pone blanca, se considera que el punto es positivo. Todas las localizaciones son bilaterales, aunque se exploran por separado, y son:

2	Occipucio	En la zona de inserción de los músculos suboccipitales
4	Cervical inferior	Anterior al espacio intertransverso entre C5 y C7
6	Trapezio	en el punto medio del borde superior
8	Supraespinoso	en el origen, sobre la espina de la escápula, cerca del borde medial
10	2ª costilla	unión costocondral, lateral a las uniones de las superficies superiores
12	Epicóndilo	2 centímetros por debajo del epicóndilo lateral
14	Glúteo medio	en el cuadrante superoexterno de la nalga
16	Trocánter mayor	Posterior a la eminencia trocanteriana.
18	Rodilla	En el cojín adiposo medial y proximal a la línea articular

2.2. Críticas y discusión. Alternativas

Estos criterios se crearon como herramientas de investigación, su utilización en la clínica está discutida. Algunos autores utilizan una definición más estricta para el **dolor generalizado** (DG), considerando que la conceptualización de la ACR no implica que éste deba ser simétrico (9). La definición de DG de Manchester requiere dolor en, al menos, dos segmentos de dos miembros colaterales y en el esqueleto axial. Los porcentajes de DG encontrados según el criterio de la ACR (de un 20%) descienden hasta un 5% cuando se aplica el criterio de Manchester.

La utilización de la sensibilidad a la presión en las **18 localizaciones** como criterio diagnóstico también tiene sus detractores: En primer lugar, algunos autores sostienen que 4 Kg. representa un estímulo demasiado intenso y abogan por sustituirlo por 2,5 Kg.; asimismo, en Alemania (10) utilizan 24 en lugar de 18 localizaciones y realizan una presión de 2 Kg. en lugar de 4. Además, la sensibilidad dolorosa a la palpación está influida por muchos factores: ciclo de la menstruación, edad avanzada, poco

ejercicio aeróbico, alteración del humor. Todos ellos tienden a aumentar la sensibilidad cutánea (5, 11). Por otra parte, las mujeres tienen un umbral de dolor a la presión más bajo que los hombres (11).

En segundo lugar, es posible encontrar a pacientes con hiperalgesia y alodinia generalizadas y menos de 11 puntos sensibles (12) así como a sujetos normales con más de 11 puntos (12).

Por otra parte, posiblemente las 18 localizaciones definidas por la ACR no sean las más discriminativas entre sujetos con fibromialgia y sujetos sanos: Simms et al. (13) estudiaron la sensibilidad a la presión en 75 lugares anatómicos comparando pacientes con fibromialgia y personas en estado normal. Concluyeron que, de los 18 puntos sensibles a la presión propuestos, solo 2 estaban incluidos entre los 19 que encontraron como puntos más discriminatorios.

De hecho, algunos autores (14, 15, 16) han propuesto criterios alternativos aunque ninguno de ellos está validado: dolor en áreas no-articulares (de 19: 8 o más) y EVA de fatiga (1-10: 6 o más); pinza rodada y tensiometro.

Pero la crítica más grave que se le debe hacer a este criterio es que se haya confundido la comprensión de la FM. Hay que entender y hacer entender que no son puntos gatillo, ni puntos de acupuntura, ni puntos especiales: se trata de localizaciones bastante arbitrarias que representan adecuadamente la sensibilidad al dolor aumentada en todo el cuerpo del paciente.

3. ¿Qué importancia clínica tiene? Epidemiología

Existen numerosos estudios epidemiológicos (17-28) sobre fibromialgia, estimándose su prevalencia entre el 1 y el 3%. Según un estudio (21) realizado en población española se estima una prevalencia del 2,7%: 4,2% para el sexo femenino y 0,2% para el masculino. Los datos más elevados corresponden a Noruega, donde Forseth (22) encuentra una prevalencia de un 10,5%, en una población de entre 20 y 46 años. La prevalencia se incrementa con la edad, llegando a ser de 7,4% en mujeres entre 70 y 79 años. Los estudios de incidencia hablan de 0,6% casos nuevos por año (26,27).

Aunque los estudios epidemiológicos pueden ser difíciles de interpretar¹, los datos con lo que ahora se cuenta no parecen apuntar a que la fibromialgia sea

1 Dada la heterogeneidad de los síntomas de la FM y la dificultad existente en su diagnóstico. Además, algunos autores no siguen los criterios de la ACR y otros consideran a la fibromialgia como un subgrupo del dolor crónico generalizado (prevalencia entre 12 y 15%)

una enfermedad relacionada con la compensación económica, ya que no hay diferencias en los países en los que ésta es reconocida como causa de invalidez y los que no, de hecho, en un estudio realizado en la comunidad Amish (25) se encontró una prevalencia de un 7,3%.

La mayoría de estudios epidemiológicos están realizados con adultos, aunque todos los autores asumen que la fibromialgia puede darse a cualquier edad. Una revisión (28) de los pocos estudios realizados con niños registra resultados asombrosos:

- cada vez se diagnostica más el llamado Síndrome de fibromialgia juvenil primaria (JPFS) en las clínicas pediátricas americanas;
- Mikkelsson et al., en un estudio realizado en 1999 con 1.756 niños finlandeses en edad escolar encontraron que un 7,5% padecía dolor generalizado;
- Buskila et al., en una población israelita, datan que un 6,2% cumplían los criterios de la ACR para el diagnóstico del JPFS;
- Clark et al., en México, sondean solo un 1,2% que cumple estos criterios
- Tanto en niños como en adultos, la fibromialgia se diagnostica más en mujeres que en hombres (3,5% mujeres y 0,5% hombres).

4. Características clínicas

4.1. Dolor ¿muscular?

«Me duele todo, desde la cabeza hasta los pies»

Esta es la característica clínica común a todos los pacientes, se trata de un dolor generalizado, difuso, que se percibe en el músculo. La existencia además de otros síntomas que parecen emerger del músculo, como cansancio y rigidez, hicieron pensar que la fibromialgia se trataba de un problema muscular.

Esta teoría, entendida como unicausalidad, actualmente está desechada ya que se acepta la de la centralización del dolor, aunque persiste la discusión sobre si los músculos en la fibromialgia presentan alteraciones características y sobre si estas alteraciones se puedan encontrar en la génesis y/o persistencia del dolor.

Los estudios realizados sobre el músculo (29-36) se puede agrupar en:

1. Histológicos: estos trabajos comparan, mediante microscopia electrónica, biopsias realizadas en sujetos sanos con aquellas realizadas en pacientes con fibromialgia. Se han encontrado diferencias, aunque ninguna que

sea específica de la FM: fibras rojo rasgadas², leve separación miofibrilar, desorganización de las líneas Z, incremento de los depósitos lípidos y de glucógeno... También se ha intentado determinar si existe diferente proporción de fibras lentas y rápidas: curiosamente se ha encontrado (30) mayor porcentaje de fibras tipo I en pacientes con fibromialgia, aunque la diferencia no era significativa.

2. Electromiográficos (31): No se observan diferencias con personas sanas, aunque está aceptado los pacientes con fibromialgia presentan una capacidad significativamente disminuida para realizar ejercicio.
3. Bioquímicos: mediante microdiálisis se han buscado diferencias en los niveles de serotonina (32) y sustancia P en el músculo, que no se han encontrado.
4. Estudios sobre el flujo sanguíneo en condiciones de reposo y ejercicio: un anormal descenso del flujo sanguíneo podría explicar el dolor por la estimulación de los nociceptores polimodales del músculo, ocasionados por una mayor concentración de sustancias alcógenas, así como algunas de las características que presenta: dolor matutino, relación con la presión atmosférica, etc. Explicaría, también, la situación de fatiga crónica que presentan los pacientes. Los resultados de los estudios realizados en reposo son totalmente contradictorios, en cambio, en condiciones de ejercicio parece encontrarse un menor flujo sanguíneo. McIver et al. (33) lo encuentran correlacionado con niveles significativamente más altos de una de las isoformas del óxido nítrico NO (iNOS), estos autores encuentran también unos niveles más altos de lactato en FM y lo interpretan como que «los pacientes con FM pueden ser más sensibles a los efectos supresores de la fosforilización oxidativa del NO». Según la hipótesis NO/O₂ (34) se podría tratar de este problema, ocasionado por la confluencia de requerimiento muscular de poco nivel (20-30% del máximo) y distrés emocional.

Otros estudios (35,36) sobre ejercicio en pacientes con FM con diferentes sustancias introducidas mediante catéter epidural o en sangre (opioides, suero salino, anestésico local, morfina, lidocaina, ketamina) muestran resultados muy interesantes: el placebo no funciona, la morfina intravenosa tampoco, con opioides no se incrementaba el dolor y con anestésico local no lo sentían aunque el nivel de trabajo fue alto (40-80 % del consumo máximo de oxígeno). La sustancia más efectiva fue la ketamina (específica de los receptores NMDA).

La escala más utilizada para valorar la intensidad del dolor es la **Escala Visual Analógica (EVA)** o VAS (*Visual Analogue Scale*) ya que es más sensible que

2 El hallazgo de fibras rojo rasgadas (ragged red fibres), que Le Goff (29) considera específico de la FM y que le da pie a sospechar una similitud de la FM con las miopatías mitocondriales, se encuentra también en biopsias de músculos con PGM (2)

las escalas ordinales o de descripción simple (37). Hay que explicar al paciente el procedimiento antes de realizar la prueba para reducir las respuestas incorrectas, especialmente en los pacientes de mayor edad que, a veces, presentan dificultades para su entendimiento.

El Cuestionario de Dolor de McGill (*McGill Pain Questionnaire; MPQ*) (38) es el primer cuestionario que fue específicamente diseñado para el estudio del dolor y está conceptualmente vinculado a la teoría de la compuerta de Melzack y Wall (39). La prueba está formada por 78 adjetivos distribuidos en veinte grupos y el paciente debe elegir cuáles describen mejor su dolor. Existen versiones en lengua española del cuestionario de McGill como la de Lázaro et al. (40).

4.2. Hiperalgnesia y Alodinia

Los pacientes con fibromialgia presentan aumento de la sensibilidad frente a estímulos nociceptivos que corresponde a una disminución del umbral de percepción de estos estímulos (hiperalgnesia) pero también presentan alodinia, es decir, un aumento de la sensibilidad que les hace percibir como dolorosos estímulos que, en principio, no lo son como el tacto y la sensibilidad térmica.

«Cuando llega mi hijo ya estoy asustada, siempre me abraza y no me atrevo a decirle que me hace daño. En los días peores hasta el roce me duele»

Para explorar la hiperalgnesia se utiliza el algómetro de presión (41), existiendo una versión adaptada al dedo (palpómetro) (42). A la medición resultante se la denomina algometría o dolorimetría y consiste en cuantificar el grado de dolor inducido mediante una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente sobre la piel.

El algómetro de Fisher consiste en una pequeña goma cilíndrica (1 cm²) adherida a un manómetro. Está calibrado en kilogramos y libras. La escala de Kg. está expresada en Kg. /cm². (Rango 0-10 Kg. con divisiones cada 0,1 Kg.).

Algunos autores (43) utilizan una combinación entre la algometría y los puntos diagnósticos para valorar la gravedad de la FM: aplicación del algómetro en estos puntos y cuantificación del umbral de dolor a la presión, el *myalgic score* representa la suma de estos valores. El instituto Parker (44) propone convertir la respuesta del paciente a la presión en un número: 0, no dolor, no respuesta; 1, dolor moderado, el paciente solo lo dice cuando es preguntado; 2, respuesta verbal espontánea; 3, huida del estímulo. Se multiplica este valor por el número de puntos, de forma que el *myalgic score* puede valer desde 11 hasta 54 (18 x 3).

Para explorar la alodinia se coge un pliegue de piel y tejido celular subcutáneo de la región alta del hombro, trapecio (ángulo del trapecio) o de la región escapular superior, entre el pulgar y los dedos segundo y tercero, ejerciendo una presión moderada (6).

El dolor difuso y la alodinia son características clínicas de la FM, pero no son específicas de este problema. Referente al dolor, lo típico y característico de la FM es que se trata de un dolor que engloba todos los componentes del paciente: físicos, emocionales y espirituales y no solamente afecta al enfermo sino que también repercute en la familia y en el equipo terapéutico.

4.3. Fatiga

La fatiga descrita por los pacientes con FM es intensa, general y, en algunos momentos, invalidante. Se trata tanto de la sensación de cansancio como de la imposibilidad de llevar a cabo tareas que impliquen contracción muscular, así como la necesidad de interrumpirlas prematuramente para descansar. Muchas personas diagnosticadas de FM describen cuadros de imposibilidad de moverse (pseudoparálisis) a causa de la combinación fatiga-dolor:

«Me despierto cansada, y me cuesta tanto ponerme en marcha»

«Duermo en el salón, es que tenemos la habitación en el primer piso y soy incapaz de subir las escaleras»

«Si que hago las camas, pero luego me tengo que echar a descansar; así es como me lo voy haciendo»

«El otro día me encontraba bastante bien y me pasé, llevaba sin hacer los cristales ni se sabe cuando, y me estuve toda la tarde limpiando. Luego he tenido que descansar dos días, no me puedo pasar sino me ocurre esto»

«Me tuvieron que llevar a urgencias, yo no podía ni moverme, estaba como paralítica»

Esta fatigabilidad e intolerancia al ejercicio se explican (45, 46) por mecanismos periféricos y centrales, parecidos a los que intentan explicar el dolor generalizado (alteraciones de la microcirculación, alteraciones del sistema nervioso autónomo que conducen a una hipotensión ortostática o a una taquicardia ortostática mediada neurológicamente, anomalías neuroendocrinas del sistema hipotálamo-pituitario-adrenal...) además del descondicionamiento cardiorrespiratorio y muscular en el que, muchas veces, entran estos pacientes.

La fatiga se valora mediante EVA, aunque también existen instrumentos más específicos, García-Capayo et al. (47) han validado la escala de Fibrofatiga, cuyo ítem 3 es específico para la fatiga.

4.4. Alteraciones del sueño

Desde los primeros estudios se ha observado una disfunción en la calidad del sueño en un 60-90% de los pacientes con FM. Los pacientes se quejan de dificultades para dormirse, despertarse con facilidad o demasiado temprano, sueño poco o nada reparador e insomnio. Algunos estudios han encontrado asociación con apnea del sueño y movimientos periódicos de las piernas, tanto en hombres como en mujeres (48,49).

«Anoche me dieron las cuatro, que las oí tocar, y eso que me había tomado la pastilla para dormir»

«Me da rabia mi marido, le veo dormir tan tranquilo y además ronca, si estuviera dormida no le oiría pero me despierto y le oigo y ya no puedo dormir más. Y eso que dormimos en habitaciones separadas»

«Me levanto como si me hubieran dado una paliza»

«Siempre he sido de mal dormir, tengo eso de las piernas inquietas»

Se ha demostrado la naturaleza crónica de estas alteraciones del sueño en FM así como una correlación entre mala calidad del sueño e intensidad del dolor (50). Moldofsky et al. (51), ya en 1975, descubrieron una sorprendente relación entre la FM y el sueño. En un 70%-80% de los fibromiálgicos el sueño NREM, en sus Fases III-IV, quedaba alterado, descubriéndose una intromisión de ondas alfa en las Fases III-IV del NREM que viene conociéndose como complejo alfa-delta. En voluntarios sanos sometidos a la anulación de las fases profundas del sueño aparece esa anomalía del sueño y a los pocos días una sintomatología superponible a la FM, *tender points* incluidos. Solamente en aquellos voluntarios que entrenaban a diario y que eran deportistas de elite –tres del total- la sintomatología fibromiálgica no hizo su aparición. El complejo alfa-delta aparece también en controles normales a los que se les provoca dolor mientras duermen (50).

Este complejo alfa-delta no está descrito en otras alteraciones del sueño (52) ¿Es la disminución de las ondas delta y el desplazamiento de las ondas alfa a las fases profundas del sueño- la causante de la sintomatología de la FM?

«Nos gustaría decir que sí, pero, ¡ay!, la realidad casi nunca nos deja ser completamente felices, pues a pesar de que este trastorno del sueño viene siendo considerado –y desea seguir siéndolo- como un excelente marcador, en algunos estudios solo aparece en un pequeño porcentaje, algunos fibromiálgicos duermen bien a pesar del dolor, un 15% de sanos tienen intromisión alfa-delta como rango familiar, y en los estrés emocionales, en el SAOS, en la Artritis reumatoide, en

la Artrosis, en el Síndrome de Sjögren, en cuadros febriles y en el Síndrome del Myoclonus nocturno de Ekbom... ¡aparece en un 25%! Por tanto es preciso continuar con la línea de investigación» González Carmona F. (53)

Aunque aún no se conocen los mecanismos responsables de las alteraciones del sueño en la FM se sabe que pueden estar relacionados con los bajos niveles de serotonina encontrados en pacientes con FM. Este neurotransmisor no solo tiene un papel esencial en la modulación del dolor, se asocia también con la génesis del sueño.

Para valorar la calidad del sueño se utiliza el *Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI)* (54). No es específico para la fibromialgia, se refiere al mes anterior a la realización del test y valora 19 ítems agrupados en 7 componentes (calidad subjetiva del sueño, latencia, duración, eficiencia habitual, alteración, medicación y disfunción diurna). Se obtiene, así, una puntuación global que va de 0 a 21. La puntuación más alta indica peor calidad. En FM es habitual encontrar valores en torno a 13.

4.5. Parestesias en manos y pies

Un 62% de los pacientes con FM describen parestesias y disestesias nocturnas en las manos, pies, o en las dos extremidades (55). También se ha encontrado un pequeño porcentaje que presentan síndrome del túnel carpiano (10%), palpitaciones y sensación global de mareo mal definido.

«Me he despertado a las 4, primero el dolor de espalda al intentar moverme como mil agujas de hielo traladándose, después poco a poco el hormigueo en las manos, como cada día»

El motivo de este síntoma no está claro. Los estudios de conducción nerviosa (56) encuentran resultados normales en pacientes con parestesias así como una mayor prevalencia de alteraciones de la conducción en pacientes con FM respecto a la población normal.

De todas maneras, las parestesias matutinas son muy habituales en población femenina, así como el síndrome del túnel carpiano.

Las parestesias se valoran mediante el mapa de dolor corporal. No es un síntoma que preocupe demasiado a los pacientes, y tampoco se incluye en las escalas de valoración. La escala de Fibrofatiga pregunta por molestias vegetativas, entre las cuales se incluyen las palpitaciones, el sentir las manos y pies fríos, así como la sensación global de mareo.

La existencia de estas molestias se relaciona con una de las teorías barajadas sobre

la patogenia de la FM: alteración del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y del sistema nervioso simpático, ambos responsables de las reacciones de adaptación al estrés, considerando a la FM una enfermedad relacionada con el estrés (4, 5).

4.6. Rigidez matutina

El 75% de los pacientes refieren sensación de rigidez matutina. El peor momento del día para los enfermos con FM suele ser cuando se levantan, por la mañana: Confluye el dolor generalizado con la sensación de no haber descansado.

«A mi no me citéis a las 9. Yo, desde que me despierto hasta que estoy lista para salir a la calle, necesito un par de horas. Me cuesta mucho hacer las cosas por la mañana, lavarme, vestirme, pintarme... todo me duele, la losa pesa más que nunca»

Parece ser que la rigidez matutina (que también sienten los pacientes con artritis reumatoide) es más una sensación relacionada con el dolor y la fatiga que un hallazgo clínico que se pueda objetivar (57). Por ese motivo, la evaluación específica se realiza mediante EVA.

Dado que los pacientes con FM pueden acabar, por miedo al dolor, moviendo sus articulaciones en una amplitud limitada, algunos estudios evalúan esta posible pérdida de movilidad. Los resultados de estas medidas deben ser leídos con cautela, ya que una parte importante de la población afectada de FM puede presentar en uno y otro grado cierta hipermovilidad.

Una característica importante, aunque no común a todos los pacientes con FM, es que existe una modulación de los síntomas por la actividad física, por factores atmosféricos y un agravamiento por la ansiedad o el estrés.

4.7. Depresión

El dolor crónico puede ser una experiencia devastadora. Es agotador, produciendo una sensación de desesperación e impotencia, y tiene un impacto profundo en cada nivel de la vida, desde la interacción con los familiares, hasta el trabajo y las actividades cotidianas (12, 58). En las poblaciones con dolor crónico se encuentran porcentajes de prevalencia de depresión hasta del 50%; porcentajes similares a los encontrados en poblaciones afectadas por fibromialgia³ (58).

³ Hay que ser cauteloso en la lectura de los datos sobre depresión y fibromialgia, ya que la mayoría de los pacientes con FM toma medicación antidepressiva. Puede ser interesante anotar que uno de los pocos estudios (59) que analiza cómo son los hombres que padecen fibromialgia, encuentra unos valores significativamente más altos de depresión en los hombres que en las mujeres.

Puede ser útil conocer las escalas más comúnmente utilizadas para cuantificar la depresión, aunque su diagnóstico y manejo lo debe realizar personal cualificado. Cabe señalar que casi todos los instrumentos descritos utilizan ítems como la fatiga, la calidad del sueño, la libido, etc., cosa que puede falsear una situación de depresión acompañada de dolor crónico. Quizás por este motivo, se debe ser cauto en las conclusiones acerca de las relaciones causales entre depresión y dolor (¿el dolor es el que causa la depresión? o ¿es la depresión la causante del dolor?), aunque los estudios realizados hasta el momento apuntan más a que es el dolor el que causa la depresión «la investigación del papel de la depresión en el dolor crónico es poco probable que aclare estos asuntos, hasta que el concepto de depresión en un contexto de dolor se defina mejor» (58).

Aunque la depresión se conoce poco, se ha visto experimentalmente que su naturaleza es algo distinta en pacientes con dolor crónico: comprende las características de impotencia y desesperación, y se centra en el sentimiento de estar siendo torturado, castigado y llevado al sufrimiento, sin posibilidad alguna de escape (58).

«Dicen que no es una enfermedad mortal porque no lleva a la muerte, lo que no dicen es que a veces para escapar de ella se desea morir»

4.8. Otros síntomas que padecen los pacientes con FM (1, 5, 12, 55, 59)

- Fenómeno de Raynaud (25%)
- Sensación de tumefacción articular
- Dolor facial y de la articulación temporomandibular
- Hipotensión crónica.
- Ansiedad.
- Cefalea crónica, sobre todo en el occipital.
- Colon irritable. Molestias intestinales inespecíficas.
- Fluctuaciones en el peso.
- Intolerancia al calor o al frío, sensación subjetiva de debilidad.
- Alteraciones de la articulación temporo-mandibular.
- Síntomas alérgicos, reacciones adversas a drogas o estimulación ambiental (múltiple sensibilidad química).
- Rinitis, congestión nasal y síntomas de tracto respiratorio bajo.
- Se han apreciado alteraciones del oído, de la vista y del aparato vestibular, nistagmo exagerado y dismotilidad ocular: *«lba conduciendo y me quede ciega, no veía nada, me ha pasado más de una vez»*
- Dificultades de memoria. Dificultad para prestar atención o memoria a corto plazo.
- Síntomas de patología «funcional» de órganos viscerales, incluyendo una alta incidencia de dolor recurrente no cardíaco, palpitaciones.
- Dismenorrea.
- Aumento de la frecuencia urinaria, urgencia urinaria, cistitis intersticial, endometriosis vulvar.
- Uñas agrietadas...

5. Evaluación del nivel funcional: FIQ

Dado que no existe ninguna prueba de laboratorio ni hallazgo radiológico específico para el diagnóstico de la FM, la valoración del dolor y de las consecuencias de la enfermedad sobre la calidad de vida de los afectados se considera fundamental para la evaluación de los sujetos con FM. Para este fin, se han utilizado diversos cuestionarios genéricos que miden la calidad de vida en relación con la salud.

Para la monitorización clínica, la toma de decisiones en atención sanitaria y la realización de trabajos de investigación es preciso contar con instrumentos específicos y fiables de medida. En 1994, Burckhardt et al. (60) desarrollaron una herramienta para medir el impacto de la FM en la capacidad funcional y en la calidad de vida de las personas que la presentan: el *Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)*.

El FIQ evalúa el impacto de la FM sobre la capacidad física, la posibilidad de realizar el trabajo habitual y, en el caso de realizar una actividad laboral remunerada, el grado en el que la FM ha afectado esta actividad así como ítems subjetivos muy relacionados con el cuadro de FM (dolor, fatiga, sensación de cansancio y rigidez) y con el estado emocional (ansiedad y depresión). Sus ítems fueron extraídos de la interacción clínica con los pacientes, de los trabajos preexistentes sobre la FM y de otros instrumentos de valoración del estado de salud de los pacientes reumatológicos. El FIQ es un instrumento válido tanto para la investigación como para la clínica.

Este cuestionario ha sido adaptado y validado a diferentes idiomas. En España se ha publicado una versión de consenso denominada *Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia (CIF)* que incluye alguna modificación sustancial respecto al FIQ original (61).

6. Etiopatogenia

No se ha encontrado una relación causa-efecto que pueda desencadenar este proceso. La enorme cantidad de estudios hechos en FM no han sido capaces de demostrar ninguna anomalía tisular, ni en ninguna estructura, ni evidencias de alguna causa de estimulación dolorosa (4). De hecho, la FM no cabe dentro del modelo médico de la unicausalidad, tampoco se entiende bajo un modelo mecanicista. La FM solo se entiende y se puede abordar con un enfoque psicosocial.

Algunos pacientes refieren antecedentes de enfermedad viral, traumatismo y, sobre todo, alteraciones de tipo emocional. Se cree que un trauma prolongado puede llevar al paciente a un estado de «sensibilización central» (12). También se ha encontrado cierto componente familiar⁴ (62) e incluso algún factor genético (63).

⁴ Se habla de ciertos comportamientos ante el dolor que pueden ser heredados (28).

Se han objetivado diversas alteraciones en pacientes con FM :

- niveles alterados de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo.
- cambios en los niveles de serotonina, que tendría alterada la recaptación, junto con el precursor, el 5-hidroxitriptófano, y, además, noradrenalina, somatomedina C y prolactina.
- En los estudios de imagen cerebral, se ha mostrado menor flujo sanguíneo en el tálamo y en el núcleo caudado, similar a la que se ha observado en otros cuadros de dolor crónico (4, 64)
- Alteraciones del sueño.
- Exagerado estímulo corticotrópico de la ACTH, junto con una baja respuesta suprarrenal. En algunos casos, también se han registrado niveles bajos de la hormona del crecimiento (62).

Los hallazgos encontrados no son específicos de la FM y cabe preguntarse si se tratan de efectos del cuadro de dolor crónico instaurado. Se tiende a considerar la FM como un síndrome somático funcional, en la que se da una cascada de hechos: quizás sobre una base de predisposición genética existe una mala adaptación a una situación de estrés (un proceso de tipo infeccioso, un traumatismo emocional o físico, cualquier situación que comporte una adaptación incorrecta a situaciones estresantes en general). Se instaura el dolor que acaba modificando al SN (alteraciones de los neurotransmisores químicos, cambios neuroplásticos, etc.).

7. ¿Es una entidad clínica bien definida? Coexistencia, semblanza y diferenciación con:

7.1. Dolor crónico generalizado

Mientras los porcentajes de personas con FM se encuentran entre el 1 y el 3%, en el dolor crónico generalizado (DCG) se habla de proporciones entre el 10-12%. Dicho de otra manera, solo un 20% de las personas con DGC tienen 11 de los 18 puntos sensibles en la exploración (65), estas personas acostumbran a ser mujeres, acostumbran a presentar altos niveles de estrés... ¿qué pasa entonces con el 80% restante? Los fenómenos de sensibilización central también se han dado en ellos, responden de la misma forma que con los FM a los mismos tratamientos... Muchos autores se niegan a considerar a la FM como una entidad clínica diferenciada, y hablan de un *continuum* de síntomas desde los casos más graves (que tendrían 18/18) hasta casos más leves (-11 puntos) (66)

Visto de esta manera, si se no se utiliza el criterio de los 11/18, el cuadro se presenta de una forma distinta: el porcentaje mujeres/hombres pasa de ser de 10/1 a ser de 1,5/1, ya que las mujeres presentan, constitucionalmente, un umbral más bajo

de dolor a la presión. Además, se sabe que las personas que están ansiosas o «expectantes» (y el hecho de *tener que demostrar* que estas somáticamente enfermo, cuando no hay ninguna evidencia clínica que lo muestre, crea ansiedad) tienen tendencia a sobrestimar la presión aplicada (65).

El proceso de centralización del dolor, estudiado a partir de la FM, ocurre en todo dolor crónico, sea generalizado, sea regional. Así ocurre con ciertos síndromes algícos regionales, cuyos factores periféricos no pueden explicar todos los síntomas que sufre el paciente. De todos es sabido que no hay una correlación entre los signos de artrosis y sus síntomas. Bajo este punto de vista, el tratamiento del dolor regional, el tratamiento del SDM, constituye una prevención del DCG, y de la FM (65)

También bajo este punto de vista la FM es un síndrome, dentro del DCG, que se solapa con otros que también presentan dolor y fatiga como los síntomas más característicos: Síndromes por exposición (Síndrome de la Guerra del Golfo, de los implantes de silicona c); Hipersensibilidad química; trastornos somatoformes; síndrome de fatiga crónica.

7.2. Hiperlaxitud. Síndrome de hipermovilidad

Las personas hiperlaxas pueden acabar sufriendo dolor en numerosas articulaciones, dando un cuadro clínico de dolor simétrico y generalizado, por lo que pueden ser diagnosticadas, erróneamente, de fibromialgia. La hiperlaxitud, por otra parte, puede predisponer a sufrir tanto fibromialgia como síndrome de dolor miofascial (67).

Actualmente, los criterios diagnósticos de la hiperlaxitud aceptados son los que describió Beighton (68). Una persona es hiperlaxa cuando cumple 4 de los 9 ítems siguientes (los 4 primeros son dobles, izquierdo y derecho):

- Tocarse la cara ventral del antebrazo con el pulgar. (Exploración pasiva).
- Extensión del meñique superior a los 90° (Exploración pasiva).
- Hiperextensión de la rodilla superior a los 10°. (Paciente en bipedestación).
- Hiperextensión del codo superior a los 10°.
- En la flexión anterior de tronco, tocar el suelo con toda la cara palmar de las manos.

No debe confundirse hiperlaxitud con hipermovilidad, ya que son dos entidades distintas. Los criterios de hipermovilidad fueron descritos en el año 2000 (69). Para ser diagnosticado de síndrome de hipermovilidad se deben cumplir los dos criterios principales o un criterio principal más dos criterios secundarios, o bien cuatro criterios secundarios.

Criterios principales:

1. Cumplir 4 o más criterios Beighton.
2. Artralgia de más de 3 meses en cuatro o más articulaciones

Criterios secundarios:

1. Una puntuación del test de Beighton de 1, 2 o 3.
2. Artralgia de tres meses o más, en una o tres articulaciones o dolor lumbar durante más de 3 meses, espondilosis, espondilosis o espondiloartrosis.
3. Luxaciones en más de una articulación o recidivante en una sola.
4. Reumatismos leves. Tres o más lesiones, como ejemplo bursitis, tenosinovitis, epicondritis...
5. Morfotipo Marfan.
6. Anormalidades en la piel, como estrías, hiperextensibilidad, piel delgada.
7. Signos oculares, como miopía, vista cansada...
8. Varices o hernia o prolapso vaginal.

7.3. Síndrome de fatiga crónica

El síndrome de fatiga crónica (SFC) es una afección que produce cansancio importante y prolongado que no se alivia con el descanso y no está causado por otras afecciones. Fue definido por la *CDC, centers for disease control and prevention*, centros para la prevención y control de enfermedades, como «una enfermedad compleja caracterizada por fatiga debilitante y síntomas múltiples y no-específicos, incluyendo dolor de cabeza, dolor de garganta recurrente, fiebre, dolor muscular y articular y alteraciones neurocognitivas». Los criterios diagnósticos se definieron en 1994 (70):

Criterios primarios:

- Cansancio lo suficientemente importante como para disminuir en un 50% la capacidad de realizar las actividades habituales.
- Presentación aguda.
- Persistencia durante 6 meses o más.

Y de 4 a 8 de los siguientes criterios secundarios:

- Dolor de garganta
- Nódulos linfáticos sensibles en cuello o axilas
- Dolor muscular inexplicable
- Artralgias migratorias sin inflamación
- Cefaleas

- Problemas de memoria
- Alteraciones del sueño
- Cansancio postejercicio que dura más de 24 horas
- Fiebre leve (menor de 38,4°C)

El diagnóstico del SFC no tiene, pues, marcadores objetivos, así como tampoco una etiopatogenia conocida. Se considera una disfunción del SNC a consecuencia de una respuesta autoinmune inadecuada. Por este motivo, se buscan alteraciones bioquímicas en el SNC. A diferencia de la FM, no se han encontrado niveles elevados de sustancia P en el LCR, ni tampoco alteraciones en la síntesis de serotonina. Existe alguna evidencia de que los pacientes con SFC presentan un proteoma distinto a los controles y a los sujetos con FM (71).

Es muy frecuente la existencia de dolor persistente y generalizado en los pacientes diagnosticados de SFC. En el año 2006 Meeus et al. (72) revisan diferentes estudios y anota unos porcentajes de mialgias entre un 94% y un 74,6% y de artralgias entre un 84% y un 64,9%. (72). Estos porcentajes son muy altos, de hecho, la existencia de dolor en los pacientes diagnosticados de SFC es tan importante que hace que algunos autores afirmen que ante un paciente con dolor crónico y fatiga el diagnóstico puede ser tanto de FM como de Fatiga Crónica, dependiendo de cual de los dos síntomas sea el más relevante (72).

7. 4. Síndrome de dolor miofascial

El síndrome de la fibromialgia comparte con el síndrome de dolor miofascial el hecho que el dolor sea el síntoma más importante, además, algunos de los puntos hipersensibles de la FM pueden ser localizaciones habituales de PGM (12). Si no se está familiarizado con el SDM crónico se puede diagnosticar a un paciente que lo padece de fibromialgia ya que ambos provocan dolor muscular severo y frecuentemente coexisten. Así lo corroboró un estudio realizado por Gerwin (73): de 96 pacientes con dolor generalizado, un 28% tenían fibromialgia y un 72% tenía fibromialgia y dolor miofascial.

Dado que necesitan abordajes terapéuticos diferentes, resulta muy importante que el terapeuta sea capaz de distinguir estas dos patologías. Diferenciar los PGM de la FM es relativamente sencillo cuando los PGM son agudos, pero puede ser muy difícil cuando el SDM se ha cronificado. En la tabla siguiente, se presenta un esquema para facilitararlo.

	Fibromialgia	Dolor miofascial
Hipersensibilidad a la presión	General	Local
Dolor	Simétrico. General diseminado	Asimétrico. local o regional
Músculo	Blando y pastoso	Tenso (bandas tensas)
Fatiga	Intensa y generalizada	Debilidad local muscular
Rigidez	Generalizada	Regional
Movilidad	Alterada. Disminuida a causa del dolor o hipermovilidad	Restringida localmente
Irradiación	Inespecífica	Patrones
Sexo	4-9 mujeres > 1 hombre	1 mujer = 1 hombre
Edad	40-60 años	Cualquier edad

8. Tratamiento

8.1. Introducción: abordaje multidisciplinar. Enfoque psicosocial

El objetivo del tratamiento es mejorar la función. Es más importante que el paciente pueda recuperar la funcionalidad perdida que inactivar un punto gatillo o aumentar un rango de movilidad (73).

Aunque no existe ningún tratamiento eficaz en la reducción de los síntomas a largo plazo, controlarlos es posible basándose en un tratamiento sintomático paliativo. Dado que el FM es un síndrome multifactorial, el tratamiento tiene que ser individualizado

utilizando técnicas combinadas (74) entre las cuales siempre tiene que formar parte la educación del paciente (75, 76).

En resumen, se describen varios tipos de intervención en el tratamiento de la FM, siendo los más estudiados el farmacológico, el psicológico y el físico. Parece existir alguna evidencia que estos abordajes son más efectivos si se realizan bajo un punto de vista multidisciplinar (reumatólogo, psicólogo o psiquiatra, fisioterapeuta, endocrinólogo, terapeuta ocupacional, trabajador social, etc.) (77, 78, 79). Sin embargo, una revisión sistemática sobre rehabilitación multidisciplinaria (79) sólo pudo seleccionar siete ensayos pertinentes, señalando que su calidad metodológica era baja. Esta revisión concluye que el nivel de la evidencia científica en lo que respecta a la rehabilitación multidisciplinaria para la FM es limitado, en parte por la ambigüedad del punto de partida: «la rehabilitación multidisciplinaria es difícil de definir, y parece entenderse de maneras diferentes en sociedades diferentes».

Referente a la intervención farmacológica, habitualmente se utilizan AINES, antidepresivos, ansiolíticos y sustancias facilitadoras del sueño (80). En cuanto a los tratamientos psicológicos destaca la terapia cognitiva conductual (81). El objetivo es que el paciente aumente el control sobre la patología. Las herramientas que se utilizan son la relajación, actividades tranquilas y agradables, técnicas de imaginación visual, estrategias de distracción, distracción de un punto focal y visual, reestructuración cognitiva y resolución de problemas.

Otras herramientas que se utilizan son las estrategias de afrontamiento del estrés y reconocimiento de los factores de perpetuación que agravan el cuadro: alteraciones del sueño, trauma psicológico (preocupaciones, ansiedad, depresión o estrés), sobrepeso, cambios climáticos (humedad y frío), ruido y nutrición incorrecta (82). La educación nutricional incluye información sobre las sustancias que pueden agravar los síntomas por interferir en el ciclo del sueño (cafeína, alcohol, nicotina) y también sobre aquellas que favorecen la producción de serotonina (carbohidratos ingeridos en ausencia de proteínas). Los suplementos nutricionales sugeridos incluyen calcio, magnesio y vitaminas del grupo B (83). Recientemente se está hablando del papel de la Vitamina D en la Fibromialgia y en el síndrome de fatiga crónica (84).

8.2. Educación

El Fisioterapeuta puede incidir sobretodo en la optimización del rendimiento muscular. Enseñar cómo se puede conseguir más eficacia en el gesto con menor coste energético, y utilizar ayudas técnicas. Se tiene que evitar tanto la inactividad prolongada como el estrés muscular (actividad física repetitiva o excesiva), las cuales son fuentes de dolor y fatiga.

Se acompaña de tratamiento postural (ergonomía, corrección de asimetrías corporales) y de pautas individualizadas de actividad-reposo (82, 83).

8.3. Ejercicio aeróbico

Para romper con el círculo vicioso de la inactividad y como método antiálgico se prescribe ejercicio aeróbico que implique a grandes grupos musculares. Aunque de manera aislada estos ejercicios no son eficaces (86), se han demostrado efectos beneficiosos respecto al grado de percepción del dolor y al estado psicológico (87, 88, 89). Bennet y McCain (83) proponen una pauta de ejercicio aeróbico, de tres veces a la semana, 40 minutos, con una frecuencia cardiaca de 120-150 latidos/minuto.

El ejercicio aeróbico, introducido de forma progresiva no fatigante, debe ser una actividad recreativa que aleje al paciente de situaciones de estrés. Debe iniciarse y continuar suavemente, puesto que así es más efectivo, y resulta muy importante que la intensidad del ejercicio tenga una progresión gradual. Si no se respetan estas pautas, los pacientes pueden experimentar un empeoramiento de los síntomas inmediatamente después del ejercicio y, en ese caso, el miedo puede llevar a que no vuelvan a hacerlo.

Se puede recomendar un ejercicio regular, como mínimo tres veces a la semana, como por ejemplo caminar, nadar, bicicleta estática, entrenamiento cardiovascular de mantenimiento, combinado con sesiones semanales de natación o ejercicio aeróbico suave dentro del agua. Este último es el más recomendado, ya que el efecto desgravante y térmico del agua mejora la calidad de la contracción muscular (90,91).

8.4. Técnicas específicas de fisioterapia

Aunque no existe ninguna evidencia de cual debería ser el tratamiento de fisioterapia de elección en estos pacientes, se dispone de publicaciones donde se habla de buenos resultados con la aplicación de:

- Estiramientos activos y pasivos y ejercicios de refuerzo muscular. Parece ser que estos últimos son algo superiores en efectos (92).
- Técnicas de masoterapia (93), incluyendo el masaje mecánico (94)
- Electroterapia analgésica (estimulación eléctrica transcutánea, TENS) no utilizada de forma aislada (95).
- Almeida et al.(96) han estudiado los efectos de terapia combinada: US pulsantes (1 MHz; 2,5 W/cm²) con interferenciales (4000 Hz; AMF-100 Hz, intensidad según umbral) aplicados en zonas dolorosas (las testan con la misma terapia pero con el US continuo), encontrando una mejoría en la calidad del sueño y una disminución del dolor.
- Las Microrrientes, citadas también por Chaitow (5) como útiles en el tratamiento tanto de los PGM como de la FM, parece que provocan una disminución de los

niveles de citocinas inflamatorias y de sustancia P en pacientes con FM (97).

- Las técnicas de relajación autógena (sofrológica) han demostrado ser efectivas (98). También ha mostrado buenos resultados el entrenamiento en relajación mediante biofeedback con electromiografía (99).

En la tabla siguiente se clasifican estas terapias según el grado de evidencia científica demostrado (100):

2 mayor evidencia	3 ejercicio cardiovascular, terapia cognitiva conductual y educación del paciente
4 evidencia moderada	5 ejercicios de fortalecimiento, acupuntura, hipnosis, biofeedback y balneoterapia
6 evidencia débil	7 masaje, manipulaciones, ultrasonidos, electroterapia
8 ninguna evidencia	9 Infiltración de los tender points, ejercicios de flexibilización

8.5. Coexistencia con SDM

El tratamiento de los PGM parece ser una buena opción en el tratamiento de los pacientes con FM, ya que el dolor provocado por los PGM actúa como un «factor de perpetuación de la FM». De igual forma, la FM representa un estado que favorece el desarrollo de PGM activos por el descondicionamiento muscular y por la misma hiperalgesia. Se ha sugerido que los PGM latentes en pacientes con FM puede devenir activos a causa de la disminución del umbral del dolor (101).

En principio, se aconseja un tratamiento que tenga en cuenta esta hiperalgesia y que evite la provocación de dolor, por este motivo la punción de los PGM parece estar desaconsejada (5). Sin embargo, de la literatura existente se puede extrapolar que la punción seca puede ser una buena opción terapéutica, aunque se ha observado que estos pacientes padecen un dolor postpunción de mayor intensidad y duración (102).

8.6. Modulación del dolor

Los métodos utilizados en el tratamiento de los pacientes con FM, aparte del tratamiento de los PGM, no difieren mucho de aquellos que podemos utilizar en el tratamiento de otros problemas que cursan con dolor y descondicionamiento muscular. Diferentes autores proponen que se trate de un programa individualizado,

adaptado a los síntomas que presente el paciente (89). Se trata de un tratamiento sintomático que si no incide en la modulación del dolor puede que no tenga efectos. En la FM, así como en los pacientes con dolor crónico, el abordaje debe ser más amplio, debe contemplar a la persona en su integridad, así como a su entorno físico y social. Los siguientes apartados representan breves reflexiones de las pueden surgir estrategias de tratamiento bajo el enfoque biopsicosocial.

8.6.1. Control

El dolor crónico implica una pérdida de control que, a su vez, se relaciona con la instauración de éste⁵. Se sabe que las personas que padecen FM viven el dolor, específicamente, como una situación de descontrol: no saben como apareció, no saben que hacer para minimizarlo. Es importante hacer participe al paciente de los objetivos del tratamiento y darle un papel activo en el mismo. Tomar las riendas de la situación representa todo lo contrario a la pérdida de control que implica la FM.

8.6.2. Estrategias de afrontamiento

Las estrategias de afrontamiento se pueden definir como aquellos esfuerzos cognitivos y de conducta que las personas manifiestan para controlar (reducir, minimizar, dominar o tolerar) las demandas internas y externas, cuando perciben que éstas se agotan o sobrepasan sus recursos. Se valoran mediante cuestionarios que interrogan sobre las estrategias que utilizan los pacientes para afrontar el dolor (distracción, rezar, aumentar la actividad, ignorar el dolor, etc.):

- *Vanderbilt Pain Management Inventory (VPMI)* traducido y validado al castellano (106)

La capacidad de afrontamiento del dolor crónico depende, entre otros factores, del grado en que la persona implicada se vea capaz de afrontarlo. Verse capaz, se ha venido a denominar **autoeficacia**. La autoeficacia está determinada por la imagen que se tiene de uno mismo y determina el grado de motivación que, a su vez, afectará el cumplimiento terapéutico. Se ha demostrado que afecta a los sistemas de opioides endógenos e inmunitario (55). Posiblemente, por la conjugación de estos dos factores las personas con alta autoeficacia responden mejor al tratamiento del dolor, de hecho, los estudios realizados en este sentido muestran una fuerte evidencia. Parece que la mejor manera de aumentar la autoeficacia en las personas con dolor crónico es la actividad física real (55).

5 Las víctimas de accidentes desarrollan FM y SDM con más frecuencia que los causantes de los mismos, lo cual es congruente con los estudios realizados con animales donde se demuestra que las respuestas fisiológicas más graves se correlacionan con situaciones de pérdida de control y de imposibilidad de escape (65)

8.6.3. Temor al dolor

Había cortado el dolor por miedo y [...] no se puede cortar el dolor ya que entonces se sufre siempre.

Clarice Lispector (103)

El estudio del temor al dolor ha arrojado resultados muy prometedores. Parece que el temor al dolor se relaciona:

por su parte de temor a un aumento del estado de vigilia que, a su vez, incrementa la percepción somática. Parece ser que recibir una información adecuada, clara y precisa puede mitigar la ansiedad asociada con el temor.

Por su parte de dolor, a una serie de conductas de evitación del dolor. En concreto, a «evitar el movimiento o las actividades basadas en el temor de aumentar el dolor o causar un daño». En condiciones de laboratorio se ha visto que la evitación se correlaciona con la amplitud del movimiento, el tiempo de levantamiento durante los ejercicios de flexión y extensión de rodillas, de extensión y flexión de tronco y de levantamiento de pesos. Aunque estos estudios clínicos poseen muchas limitaciones, parece ser que, independientemente de la intensidad del dolor, las creencias sobre el temor a éste, están asociadas con la evitación de actividades físicas.

En el tratamiento de las personas con fibromialgia es, quizás, clave identificar si existe cinesiofobia relacionada con el temor al dolor. Se puede utilizar la observación y la entrevista cuidadosa y, si es preciso cuantificarla, se pueden utilizar herramientas específicas como la Escala de creencias para evitar el temor (FABS, Waddell et al. 1993) y la Escala trampa de cinesiofobia (TSK, Kori et al. 1990).

También puede ser interesante identificar la tendencia al **catastrofismo**, es decir si el paciente está dominado por pensamientos negativos sobre el propio presente y futuro (rumiación, magnificación e impotencia). El catastrofismo se considera un agente importante en el desarrollo del temor relacionado con el dolor y se ha visto que amplifica la información somatosensorial. Se trataría de personas con una orientación exagerada hacia los estímulos y la experiencia del dolor. Los pacientes con una tendencia elevada al catastrofismo son las que presentan una mayor discapacidad y obtienen peores resultados en un tratamiento clásico del dolor (55).

8.6.4. Dolor y sociedad

La imagen que tenemos de nosotros mismos influye en la capacidad de afrontamiento del dolor ¿Y como se construye esta imagen? diferentes corrientes filosóficas, sociológicas y psicológicas estudian este tema, entre la que se encuentra el denominado construccionismo social. Para el construccionismo, **la imagen que**

tenemos de nosotros mismos se construye a partir de los valores existentes en nuestra sociedad. Según este enfoque, el análisis de estos valores representa una reflexión esencial para las personas que quieran comprender la FM:

La salud corporal y el estar en forma están muy valorados en nuestra cultura, y el no poseerlas puede vivirse como una tragedia:

«Cuando escuchas a esta cultura desde un cuerpo discapacitado, oyes cómo a menudo se habla de la salud física y el vigor como si fuesen virtudes morales. Las personas alaban constantemente a otras por su energía f, su vigor y su capacidad para trabajar muchas horas; cuando se habla de la salud como virtud, las personas que carecen de ésta se sienten defectuosos» (Wendell, 1997:260)

El sacrificio personal, el altruismo, el preocuparse por los demás son valores que están a la baja, substituidos por el hedonismo, el egoísmo, el individualismo:

«Además de llevar a mi familia, llevo muchos años cuidando a mi madre que tiene Alzheimer. Mi hermana, en cambio, se dedica a trabajar y cuando tiene tiempo libre sale con sus amigos y viaja. La psicóloga me dice que debo hacer como mi hermana, que debo ocuparme más de mí misma, internar a mi madre y desentenderme más de mi familia» (P.I. afectada, 2000).

El dolor no tiene ningún sentido y hay que evitarlo a toda costa. Personas que nacieron en «un valle de lágrimas» se han encontrado de repente en la gran feria donde siempre habría que estar contento y pasarlo bien:

«La capacidad de sufrir era la medida de la grandeza de una persona, y salvaba la vida interior de esta persona». (Clarice Lispector)

Algunos autores hablan de la FM como de un subproducto del modelo mecanicista de la enfermedad y como de un constructo (104,105), de una situación que se da por la confluencia de unas condiciones en las que estamos todos implicados: los propios pacientes, su entorno y, por supuesto, las personas que los pretenden tratar.

1. Adams, N., Sim, J. (1998), «An Overview of Fibromyalgia Syndrome. Mechanisms, differential diagnosis and treatment approaches», *Physiotherapy* 84(7), pp. 304-318.
2. Simons, D., Travell, J., Simons, L. (2004), *Dolor y Disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo*, vol 1, 2ª ed., Madrid, Panamericana.
3. Buskila, D., Neumann, L. (2005), «Genetics of fibromyalgia», *Curr Pain Headache Rep* 9 (5), pp. 313-315.
4. Wolfe, F. (1996), «The fibromyalgia syndrome: a consensus report on fibromyalgia and disability», *J Rheumatol* 23(3), pp. 534-539.
5. Chaitow, L. (2003), *Fibromyalgia Syndrome: A practitioner's guide to treatment*, 2ª ed., London, Churchill Livingstone.
6. Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B. et al. (1990), «The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Comité», *Arthritis Rheum* 33(2), pp. 160-172.
7. Krsnich-Shriwise, S. (1997), «Fibromyalgia syndrome: an overview», *Phys Ther* 77(1), pp. 68-75.
8. Wigley, R. (1999), «Can Fibromyalgia be separated from regional pain syndrome affecting the arm? », *J Rheumatol* 26, pp. 515-516.
9. MacFarlane, G.J., Croft, P.R., Schollum, J., Silman, A.J. (1996), «Widespread pain: is an improved classification possible? » *J Rheumatol* 23(9), pp. 1628-1632.
10. Müller, B. (1991), [Generalized tendomyopathy (fibromyalgia)] Die generalisierte Tendomyopathie (Fibromyalgie). *Zeitschrift Für Die Gesamte Innere Medizin Und Ihre Grenzgebiete, Z Gesamte Inn Med*, 46 (10-11), pp. 361-369.
11. Kajantie, E., Phillips, D. (2006), «The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress», *Psychoneuroendocrinology* 31, pp. 151-178.
12. Starlanyl, D., Copeland, M.E. (2000), *Fibromyalgia and Chronic Myofascial Pain*, 2º ed., Oakland CA, New Harbinger Publications.
13. Simms, R.W. (1988), «Tenderness in 75 anatomic sites. Distinguishing fibromyalgia patients from controls» *Arthritis Rheum* 31(2), pp. 182-187.
14. Katz, R.S., Wolfe, F., Michaud, K. (2006), « Fibromyalgia diagnosis: A comparison of clinical, survey, and American College of Rheumatology criteria» *Arthritis & Rheumatism* 54 (1), pp. 169 – 176.
15. Zohn, D.A., Clauw, D.J. (1999), «A Comparison of Skin Rolling and Tender Points as a Diagnostic Test for Fibromyalgia», *Journal of Musculoskeletal Pain* 7(3), pp. 126-136.

16. Eisinger, J. (2003), «Evaluation clinique de la fibromyalgie», *Rev Med Interne* 24 (4), pp. 237-242.
17. Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I.J., Hebert, L. (1995), «The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population» *Arth Rheum* 38, pp. 19–28.
18. Prescott, E., Kjoller, M., Jacobsen, S., Bulow, P.M., Danneskiold-Samsoe, B., Kamper-Jorgensen, F. (1993), «Fibromyalgia in the adult Danish population: A prevalence study», *Scand J Rheumatol* 22, pp. 233–237.
19. Makela, M., Heliovaara, M. (1991), «Prevalence of primary fibromyalgia in the Finnish population», *Br Med J* 303, pp. 216–219.
20. White, K.P., Speechley, M., Harth, M., Ostbye, T. (1999), «The London Fibromyalgia Epidemiology Study: the prevalence of fibromyalgia syndrome in London», *Journal of Rheumatology* 26, pp.1570–1576.
21. Carmona, L., Ballina, J., Gabriel, R., Laffon, A. (2001), «The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey, estudio EPISER», *Ann Rheum* 60, pp.1040-1045.
22. Salaffi, F., De Angelis, R., Grassi, W. (2005), «Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: results of a regional community-based study. I. The MAPPING study», *Clin Exp Rheumatol* 23 (6), pp. 819-828.
23. Forseth, K.O. (1992), «The prevalence of fibromyalgia among women aged 20-49 years in Arendal, Norway» *Scand J Rheumatol* 21 (2), pp.74-8.
24. Raspe, H., Baumgartner, C. (1993), «The epidemiology of the fibromyalgia syndrome: Different criteria-different results» *J Musculoske Pain* 1(3/4), pp.149-152.
25. White, K.P., Thompson, J. (2003), «Fibromyalgia syndrome in an Amish community: a controlled study to determine disease and symptom prevalence» *J Rheumatol* 30 (8), pp.1835-1840.
26. Karin, O., Forseth, J.T., Husby, G. (1997), «A population study of the incidence of Fibromyalgia among females aged 26-55 years», *Arthritis Rheum* 40 (suppl.9), pp. S44.
27. Forseth, K.O. (1997), «A population study of the incidence of fibromyalgia among women aged 26-55 yr» *Br J Rheumatol* 36 (12), pp. 1318-1323.
28. Kashikar-Zuck, S., Graham, T., Huenefeld, M., Powers, S. (2000), «A review of biobehavioral research in juvenile primary fibromyalgia syndrome», *Arthritis Care & Research* 13 (6), pp. 388-397.
29. Le Goff, P. (2006), «Is fibromyalgia a muscle disorder?», *Joint Bone Spine* 73(3), pp. 239-242
30. Bengtsson, A. (2002), «The muscle in fibromyalgia», *Rheumatology* 41, pp. 721-724.
31. Simms, R.W. (1996), «Is there muscle pathology in fibromyalgia syndrome?», *Rheum Dis cLin*

North Am 22, pp. 245-266.

32. Ernberg, M., Hedenberg-Magnusson, B., Alstergren, P., Kopp, S. (1999), «The level of serotonin in the superficial masseter muscle in relation to local pain and allodynia», *Life Sci* 65(3), pp.313-325.
33. McIver, K.L., Evans, C., Kraus, R.M., Ispas, L., Sciotti, V.M., Hickner, R.C. (2006), «NO-mediated alterations in skeletal muscle nutritive blood flow and lactate metabolism in fibromyalgia», *Pain* 120(1-2), pp.161-169.
34. Eriksen, W. (2004), «Linking work factors to neck myalgia: the nitric oxide/oxygen ratio hypothesis», *Medical Hypotheses* 62, pp. 721-726.
35. Bengtsson, M., Bengtsson, A., Jorfeldt, L. (1989), «Diagnostic epidural opioid blockade in primary fibromyalgia at rest and during exercise», *Pain* 39(2), pp.171-180.
36. Sorensen, J., Bengtsson, A., Backman, E., Henriksson, K.G., Bengtsson, M. (1995), «Pain analysis in patients with fibromyalgia. Effects of intravenous morphine, lidocaine, and ketamine», *Scan J Rheumatology* 24(6), pp.360-365.
37. Miro, J. (2003), *Escala Visual Analógica (EVA). Dolor crónico, procedimientos de evaluación e intervención psicológica*, Barcelona, Declée.
38. Melzack, R. (1975), «The McGill Pain Questionnaire. Major properties and scoring methods», *Pain* 1, pp. 227-299.
39. Melzack, R., Wall, P. (1965), «Pain mechanism. A new Theory», *Science* 150, pp. 971-979.
40. Lázaro, C., Bosch, F., Torrubia, R., Baños, J.E. (1994), «The development of a Spanish questionnaire for assessing pain: Preliminary data concerning reliability and validity», *European Journal of Psychological Assessment* 36, pp. 145-151.
41. Fisher, A. (1999), «Algometry in diagnoses of musculoskeletal pain and evaluation of treatment outcome update», *J Musculoskeletal Pain* 6(1), pp.5-32.
42. Fryer, G., Hodgson, L. (2005), «The effect of manual pressure release on myofascial trigger points in the upper trapezius muscle», *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 9, pp. 248–255.
43. Ali, H.M. (2000), «Fibromyalgia: Case report», *Physiotherapy* 87(3), pp.140-145.
44. Jensen, B., Wittrup, I.H., Wiik, A., Bliddal, H., Friis, A.S., McLaughlin, J.K., Danneskiold-Samsøe, B., Olsen, J.H. (2004), «Antipolymer antibodies in Danish fibromyalgia patients», *Clin Exp Rheumatol* 22 (2), pp. 227-229.
45. Kasikcioglu, E., Dinler, M., Berker, E. (2006), «Reduced tolerance of exercise in fibromyalgia may be a consequence of impaired microcirculation initiated by deficient action of nitric oxide», *Medical Hypotheses* 66, pp. 950–952.
46. Gerwin, R.D. (2005), «Factores que promueben la persistencia de mialgia en el síndrome de

dolor miofascial y en la fibromialgia» *Fisioterapia* 27(2), pp.76-86.

47. García-Campayo, J., Pascual, A., Alda, M., Marzo, J., Magallon, R., Fortes, S. (2006), «The Spanish version of the FibroFatigue Scale: validation of a questionnaire for the observer's assessment of fibromyalgia and chronic fatigue syndrome», *Gen Hosp Psychiatry* 28(2), pp.154-160.
48. Moldofsky, H. (1989), «Sleep and fibrositis syndrome», *Rheum Dis Clin North Am* 15, pp. 91-103.
49. Goldenberg, D.L. (1999), «Fibromyalgia syndrome a decade later», *Arch Intern Med* 159, pp.777-785.
50. Moldofsky, H. (2002), «Management of sleep disorders in fibromyalgia», *Rheum Dis Clin North Am* 28(2), pp.353-365.
51. Moldofsky, H., Scarisbrick, P. (1976), «Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation», *Psychosom Med* 38(1), pp.35-44.
52. González Carmona, F. (1999), *El Sueño*, Córdoba, Universidad de Córdoba.
53. González Carmona, F. (1999), «¿Es el dolor crónico un problema psiquiátrico aún no clasificado? La fibromialgia». *Revista electrónica de psiquiatría* 3 (3) [en línea] disponible en: http://www-2.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num3/artic_6.htm [consultado el 20-05-2007]
54. Buysse, D.J., Reynolds, C.H. (1989), «The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research», *Psychiatry Research* 28, pp. 193-213.
55. Helfenstein, M., Fedman, D. (2002), «Síndrome da fibromialgia: características clínicas e associaçõe com outras síndromes disfuncionais», *Rev Bras Reumatol* 42 (1), pp. 8-14.
56. Ersoz, M. (2003), «Nerve conduction tests in patients with fibromyalgia: comparison with normal controls», *Rheumatol Int* 23 (4), pp. 166-170.
57. Simons, D.G., Mense, S. (1998), «Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain», *Pain* 75, pp. 1-17.
58. French, S., Sims, J. (2006), *Fisioterapia: un enfoque psicosocial*, 3ª ed., Madrid, McGraw-Hill Interamericana de España.
59. Buskila, D., Neumann, L., Alhoashle, A., Abu-Shakra, M. (2000), «Fibromyalgia Syndrome in Men», *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 30(1), pp. 47-51.
60. Burckhardt, C.S., Clark, S.R., Bennet, R.M. (1991), «The Fibromyalgia Impact Questionnaire: development and Validation» *J Rheumatol* 18, pp.728-733.
61. Esteve-Vives, J., Rivera, J., Salvat, I., de Gracia, M., Alegre, C. (2007), «Propuesta de una versión de consenso del Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) para la población española», *Reumatología Clínica* 3(1), pp. 21-24

62. Arnold, L., Hudson, J., Hess, E., Ware, A., Fritz, D. Auchenbach, M., Starck, L., Keck, P. (2004), «Family study of fibromyalgia», *Arthritis Rheum* 50(3), pp.944-952.
63. Mera, A. (2000), «Otros reumatismos asociados a trastornos psíquicos», en: A. Alonso, J.M. Álvaro-García, J.L. Andreu (ed.), *Manual S.E.R. de las enfermedades reumáticas*. 3ª ed., Madrid, Panamericana.
64. Mountz, J.M., Bradley, L.A., Modell, J.G., et al. (1995), «Fibromyalgia in women: abnormalities of regional cerebral flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels», *Arthritis Rheum* 38, pp. 926-938.
65. Clauw, D.J., Crofford, L.J. (2003), «Chronic widespread pain and fibromyalgia: what we know, and what we need to know», *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 17(4), pp. 685-701.
66. Rivera, J. (2002), «Etiopatogenia, clínica, epidemiología y tratamiento de la fibromialgia», en: *Fisioterapia en el síndrome de dolor miofascial*. Madrid, ONCE, XII Jornadas de Fisioterapia.
67. Nijs, J. (2005), «Generalized joint hypermobility: An issue in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome?», *Journal of Bodywork Movement Therapies* 9(4), pp. 310-317.
68. Beighton, P., Solomon, L., Soskolnet, L. (1973), «Articular mobility in an African population», *Ann rheum* 32, pp. 413-418.
69. Keer, R., Grahame, R. (2003), *Hypermobility Syndrome: Diagnosis and Management for Physiotherapists*, Philadelphia, Butterworth-Heinemann.
70. Fukuda, K., Strauss, S.E., Hickey, I., Sharpe, M.C., Dobbins, J.C., Komaroff, A. (1994), «The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study», *Ann Intern Med* 121, pp. 953-959.
71. Baraniuk, J.N., Casado, B., Maibach, H., Clauw, D.J., Pannell, L., Hess, S. (2005), «A chronic fatigue syndrome-related proteome in human cerebrospinal fluid», *BMC Neurology* 5 (2), pp.1-19.
72. Meeus, M., Nijs, J. (2006), «Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome», *Clin Rheumatol* 26(4), pp.465-473.
73. Gerwin, R.D. (1995), «A study of 96 subjects examined both for FM and miofascial pain», *J Musculoskeletal Pain* 3 (Suppl 1), pp. 121-126.
74. Sim, J., Adams, N. (2002), «Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia», *Clinical Journal of Pain* 18, pp.324-336.
75. Burckhardt, C.S., O'Reilly, C.A., Wiens, A.N., et al. (1994), «Assessing depression in Fibromyalgia patients», *Arthritis Care and Research* 7(1), pp.35-39.
76. Gowans, S.E., de Hueck, A., Voss, S., Richardson, M. (1999), «A Randomized, controlled trial of exercise and education for individuals with Fibromyalgia», *Arthritis Care and Research*

12 (2), pp.120-128.

77. Worrel, L., Krahn, L., Sletten, C., Pond, G.R. (2001), «Treating Fibromyalgia with a brief interdisciplinary program: initial outcomes and predictors of response», *Mayo Clin Proc* 76, pp.384-390.
78. Collado, A., Torres, X., Arias, A., Cerdà, D., Vilarrasa, R., Valdés, M., Muñoz, J. (2001), «Eficacia del tratamiento multidisciplinario del dolor crónico incapacitante del aparato locomotor», *Med Clin (Barc)* 117, pp. 401-405.
79. Karjalainen, K., Malmivaara, A., van Tulder. M., Roine, R., Jauhiainen, M., Hurri, H., Koes, B. (2000), «Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults», *The Cochrane library*, pp.1-32.
80. Alegre, C., Preda, C.A., Nishinhinya, M., Rivera, J. (2005), «Revisión sistemática de las intervenciones farmacológicas en la fibromialgia», *Med Clin* 125(20), pp.784-787.
81. Tan, S.Y. (1982), «Cognitive and cognitive-behavioral methods for pain control: a selective review», *Pain* 12, pp. 201-228.
82. Reeves, K.D., Simon, S.M., Thomsen, K., Dittmer-Morris, J. (1995), «Fibromyalgia, myofascial pain, chronic sprain and strain: facts, fiction and favorable future», Presented at the Fibromyalgia/Myofascial Pain Conference by Bethany Medical Center; Shawnee Mission North High School Auditorium, Shawnee Mission, KS, 11.
83. Bennet, R.M., McCain. G. (1995), «Coping successfully with Fibromyalgia», *Patient Care*, pp. 29-39.
84. Shinchuk, M., Holick, N. (2007), «Vitamin D and Rehabilitation: Improving Functional Outcomes» *Nutr Clin Pract* 22, pp. 297-304.
85. Sherman, C. (1992), «Managing Fibromyalgia with exercise», *The Physician and Sports Medicine* 20(10), pp. 166-172.
86. Martin, L., Nutting, A., MacIntosh, B.R., Edworthy, S.M., Butterwick, D., Cook, J. (1996), «An exercise program in the treatment of Fibromyalgia», *Journal of Rheumatology* 23, pp. 1050-1053.
87. Nichols, D.S., Glenn, T.M. (1994), «Effect of aerobic exercise on pain perception, affect, and level of disability in individuals with Fibromyalgia», *Phys Ther* 74, pp. 327-332.
88. Rooks, D., Silverman, C., Kantrowitz, F. (2002), «The effects of progressive strength training and aerobic exercise on muscle strength and cardiovascular fitness in women with fibromyalgia: a pilot study», *Arthritis & rheumatism* 47, pp.22-28.
89. Mease, P. (2005), «Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment», *J Rheumatol Suppl* 75, pp. 6-21.
90. Navarro, H., Gómez, M., Pereira, T., Isusi, I., Suárez, J. (2002), «Hidrocinesterapia y fibromialgia», *Rehabilitación* 36 (3), pp.129-136.

91. Mannerkorpi, K., Ahlmén, M., Ekdahl, C. (2002), «Six- and 24-month follow-up of pool exercise therapy and education for patients with fibromyalgia», *Scand J Rheumatol* 31 (5), pp. 306-310.
92. Jones, K.D., Burckhardt, C.S., Clark, S.R., Bennett, R.M., Potempa, K.M. (2002), «A randomized controlled trial of muscle strengthening versus flexibility training in fibromyalgia», *J Rheumatol.* 29(5), pp.1041-1048.
93. Field, T., Delage, J., Hernandez-Reif, M. (2003), «Movement and massage therapy reduce fibromyalgia pain», *Journal of bodywork and movement therapies* 7 (1), pp.49-52.
94. Gordon, C., Emiliozzi, C., Zartarian, M. (2006), «Use of a mechanical massage technique in the treatment of fibromyalgia: a preliminary study», *Arch Phys Med Rehabil* 87, pp. 145-147.
95. Offenbächer, M., Stucki, G. (2000), «Physical Therapy in the treatment of fibromyalgia», *Scandinavian Journal of Rheumatology* 113, pp.78-85.
96. Almeida, T., Roizenblatt, S., Benedito-Silva, A., Tufik, S. (2003), «The effect of combined therapy (ultrasound and interferential current) on pain and sleep in fibromyalgia», *Pain* 104, pp.665–672.
97. McMakin, C., Gregory, B., Phillips, T. (2005), «Cytokine changes with microcurrent treatment of fibromyalgia associated with cervical spine trauma», *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 9, pp. 169–176.
98. Keel, P., Bodoky, C. (1998), «Comparison of Integrated group therapy and group relaxation training for Fibromyalgia», *The clinical journal of pain* 14, pp. 232-238.
99. Buckelew, S.P., Conway, R., Parker, J. et al. (1998), «Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia», *Arthritis Care Res* 11, pp.196-209
100. Goldenberg, D.L., Burckhardt, C., Crofford, L. (2004), «Management of Fibromyalgia Syndrome», *JAMA* 292, pp. 2388-2395.
101. Hong, C-Z. (1996), «Pathophysiology of myofascial trigger points», *J Formos Med Assoc* 95, pp. 93-104.
102. Hong, C-Z., Hsueh, T. (1996), «Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia», *Arch Phys Med Rehabil* 77(11), pp.1161-1166.
103. Lispector, C. (1989), *Aprendizaje o el libro de los placeres*, Madrid, Siruela.
104. Hazemeijer, I., Rasker, J. (2003), «Fibromyalgia and the therapeutic domain. A philosophical study on the origins of fibromyalgia in a specific social setting» *Rheumatology* 42, pp.1- 9.
105. Quintner, J., Buchanan, D., Cohen, M., Taylor, A. (2003), «Signification and Pain: A Semiotic Reading Of Fibromyalgia», *Theoretical Medicine* 24, pp. 345–354.
106. Pastor, M.A., López, S., Rodríguez, J., Sánchez, S., Salas, E., Pascual, E. (1990), «Expectativas de control sobre la experiencia de dolor: Adaptación y análisis preliminar de la escala multidimensional de locus de control de salud», *Revista de Psicología de Salud* 2 (1), pp. 91-111.

**un
i
A**

5. Aproximación biopsicosocial del dolor crónico y de la fibromialgia.

Rafael Torres Cueco.

1. El problema del dolor crónico

1.1. Prevalencia del dolor crónico

Abordar el tema del tratamiento del dolor musculoesquelético crónico y, en especial, el del dolor miofascial crónico o de la fibromialgia, es fundamental por distintas razones. La primera de ellas es la de constituir uno de los problemas más frecuentes con los que se enfrenta el fisioterapeuta en su práctica clínica diaria. La segunda, por su considerable trascendencia tanto en el ámbito individual como económico y social. Y, finalmente, porque las aproximaciones terapéuticas habituales ofrecen resultados desalentadores.

Sin embargo, nuevas perspectivas terapéuticas comienzan a desplegarse gracias, por un lado, a los avances de la neurociencia en el ámbito del dolor y por otro lado, al desarrollo de diferentes modelos que desde una aproximación biopsicosocial nos llevan a considerar al dolor como la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales.

El dolor crónico es definido por la *International Association for the Study of Pain (IASP)* como aquel que persiste más allá de su tiempo normal de curación. La línea divisoria entre el dolor agudo y el crónico puede establecerse, según la IASP. Sin embargo en trabajos de investigación este periodo debe ampliarse a los 6 meses (1).

El dolor crónico puede definirse como el dolor «inútil». El dolor agudo tiene una clara función biológica, sirve como señal de alarma de que se está produciendo un daño en los tejidos. Si la lesión ya se ha producido, promueve los procesos de cicatrización y reparación de los tejidos, induciendo conductas y actitudes que limitan el movimiento o la carga. En pacientes con dolor crónico, éste ha perdido su función como sistema de alarma. Las conductas asociadas al dolor crónico en lugar de aliviarlo lo agravan y favorecen su perpetuación. El dolor ya no es un síntoma de enfermedad sino que se transforma en la enfermedad misma.

La prevalencia del dolor crónico es muy alta, alcanzando, según Bonica y Loeser (2), al 25% - 30% de la población de los países industrializados.

El dolor crónico musculoesquelético se ha convertido en las sociedades occidentales en un grave problema sanitario, y, a pesar de las ingentes sumas de dinero invertidas, su tratamiento es un rotundo fracaso (3). De los distintos tipos de dolor crónico, el de origen músculo-esquelético es el más común e incapacitante (4, 5). Los más frecuentes son el dolor lumbar y cervical (6-8), el dolor miofascial (9-15), las cefaleas (16-18) y la fibromialgia (19-21).

En occidente la incidencia del dolor crónico esta alcanzando proporciones epidémicas, pese a que contamos con un conocimiento mayor de los mecanismos

neurofisiológicos del dolor y con mejores herramientas terapéuticas para tratarlo (22).

1.2. El dolor crónico problema

Es importante hacer una primera distinción entre dos situaciones clínicas. La primera corresponde con el dolor persistente que sufren algunos pacientes durante un periodo de su vida, pero que no llega a perturbar su vida social y laboral. La segunda es el «dolor crónico problema», en la que los sujetos desarrollan una importante discapacidad y que conlleva un considerable impacto en sus relaciones afectivas y sociales. Estos pacientes habitualmente son refractarios a cualquier modalidad terapéutica tanto conservadora, incluida la terapia manual y la fisioterapia, como quirúrgica.

La definición de la IASP, antes enunciada, es insuficiente ya que no establece esta diferencia clínica fundamental entre dolor persistente y dolor crónico discapacitante. Es el tratamiento de este segundo tipo de pacientes con un cuadro clínico complejo, lo que este capítulo pretende abordar, a partir los recientes avances en el conocimiento, tanto de la fisiopatología del dolor crónico, como del papel que juegan distintos aspectos psicosociales en la cronificación del dolor (23).

1.3. El dolor crónico y el paradigma biomédico

El fracaso en el tratamiento del dolor crónico se deriva fundamentalmente del *paradigma biomédico del dolor* (3). Este paradigma ha considerado el dolor como una percepción sensitiva generada en el sistema nervioso central (SNC) a partir de una lesión de los tejidos periféricos. Según este modelo, denominado por Haldeman (24) el *modelo patológico clásico* existe una correlación directa y lineal entre la severidad del dolor y la magnitud de la lesión tisular. Sin embargo, esta correlación sólo se da en el dolor agudo y no necesariamente siempre. El modelo patoanatómico es incapaz de dar explicación a la *paradoja del dolor*: muchos pacientes manifiestan dolores intensos con lesiones de escasa importancia, y por el contrario, pacientes con un gran deterioro patológico manifiestan escasos síntomas (25) .

Otra consecuencia negativa del paradigma biomédico es la de considerar a los factores de índole psicológica y social como fenómenos secundarios (26). De esta forma se establecen dos categorías de pacientes: aquellos con un dolor orgánico y aquellos con un dolor psicógeno.

El modelo biomédico ha supuesto una importantísima contribución a la salud, fundamentalmente en el tratamiento de la enfermedades agudas. Sin embargo, su interés exclusivo en los factores biológicos, aunque necesario, resulta insuficiente para el tratamiento del dolor crónico. Existen, por tanto, otras variables implicadas

en la experiencia del dolor, sobre todo, en sujetos con dolor crónico. Estas variables que están en relación con la neuroplasticidad del SNC y con aspectos de orden psicosocial, tienen una importancia fundamental en la construcción de la experiencia dolorosa (27).

1.4. Las dimensiones del dolor

La definición actual de dolor adoptada por la IASP lo considera como: «Una experiencia desagradable sensitiva y emocional asociada a un daño real o potencial de los tejidos o descrita en términos de dicho daño» (1).

Esta definición significa entender el dolor como una experiencia subjetiva vivencialmente compleja, que abarca tres dimensiones:

- Sensorial Discriminativa. Su función es transmitir la estimulación dolorosa, describir su intensidad y características espacio-temporales.
- Afectiva Motivacional. Implica la vivencia del dolor como desagradable y aversivo.
- Cognitivo Evaluativa. El papel que pensamientos, creencias, atribuciones, significado y valor tienen sobre la experiencia de dolor.

El dolor abarca, de este modo, la totalidad del individuo.

2. Patofisiología del dolor crónico

Durante décadas se ha intentado explicar el desarrollo de un síndrome de dolor crónico desde una perspectiva patoanatómica, que aunque no se deba descartar completamente, resulta claramente insuficiente (23).

Estas explicaciones hacen referencia, por ejemplo, a la evolución natural hacia la cronicidad de ciertas entidades clínicas, a la existencia de factores predisponentes y perpetuantes, a la frecuente interacción entre dos o más patologías, etc. (23).

Sin embargo, los recientes avances en neurociencia muestran que el desarrollo de un síndrome de dolor crónico es la consecuencia de profundos cambios funcionales y estructurales en el SNC, que se enmarcan dentro del concepto de *Sensibilización Central*. La sensibilización central supone cambios en el procesamiento del dolor en los distintos niveles del SNC, desde el nivel espinal al cortex. Los síndromes de dolor crónico como el dolor miofascial crónico, la fibromialgia, el secundario a un latigazo cervical, etc. se derivan, por tanto, de una sensibilización central (28-54).

En el desarrollo de estos cambios neuroplásticos a nivel central juegan un papel crucial distintos factores de índole psicosocial (27, 41).

2.1. Nocicepción versus Dolor

Cabe recordar inicialmente la diferencia entre nocicepción y dolor. La *nocicepción* hace referencia a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de estímulos nocivos sobre el organismo y su transmisión desde la periferia al SNC antes de que esa información sea consciente. Es importante recordar, por tanto, que la nocicepción no da lugar necesariamente a la percepción del dolor. El dolor, habitualmente, es la consecuencia de la activación de los nociceptores, pero puede haber dolor sin nocicepción, es decir, sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo. El dolor es la percepción del individuo en la que se inscriben no sólo aspectos sensoriales sino también cognitivos y afectivos. El SNC, por tanto, no es un receptor del dolor sino que es el constructor de la experiencia dolorosa (55).

2.2. Dolor y mecanismos de sensibilización periférica

Los aferentes nociceptivos primarios que poseen los tejidos somáticos son de tipo *f*Â (grupo III), de pequeño tamaño y con un fino recubrimiento mielínico, y C amielínicas (grupo IV) (56). Estas fibras tienen la característica de poseer un umbral de estimulación alto. El dolor somático está mediado fundamentalmente por las fibras C, también denominadas polimodales, porque son capaces de responder a estímulos intensos de tipo térmico, mecánico y químico. Estas fibras juegan un papel fundamental en los mecanismos periféricos responsables del dolor crónico (57, 58). Las fibras C poseen únicamente terminaciones nerviosas libres, que son marcadamente sensibles a los estímulos químicos (59), como consecuencia de inflamación o de isquemia (43, 60, 61). Estas fibras son capaces de liberar de forma antidrómica en el tejido sustancia P (SP), el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (GRCP), etc. que juegan un papel fundamental en la generación de la respuesta inflamatoria (62). Estos péptidos se liberan durante la excitación de la terminación nerviosa e influyen en el tejido alrededor del receptor. La activación de las fibras C con la consiguiente liberación de SP y GRCP, junto con otras sustancias algogénicas como la bradikinina, histamina y prostaglandinas, son las responsables de la denominada *inflamación neurogénica*.

La inflamación neurogénica amplifica el fenómeno nociceptivo estimulando un mayor número de nociceptores y aumentando su sensibilidad mecánica. Este es el fenómeno denominado *sensibilización periférica*.

Existe otro tipo de fibras aferentes primarias amielínicas denominados nociceptores «durmientes» (59, 63, 64). Estos nociceptores, normalmente inactivos en los tejidos sanos, son activados por los diferentes compuestos algésicos que se liberan durante el proceso inflamatorio secundario a una lesión tisular. Al entrar en contacto con estos compuestos químicos, estas neuronas adquieren la capacidad de responder a la estimulación mecánica, amplificándose la estimulación nociceptiva

que alcanza al SNC. Los aferentes primarios no-nociceptivos son fibras mielínicas de gran diámetro como las A-f λ , A-f Δ y A-f Δ que tienen una rápida velocidad de conducción y transmiten los impulsos táctiles y propioceptivos. Las fibras A-f Δ , siendo no-nociceptivas también están implicadas, en algunas circunstancias, en los mecanismos de sensibilización central. Estas fibras, como consecuencia de un proceso inflamatorio, pueden adquirir la capacidad de transmitir impulsos que son interpretados en el SNC como dolor. Este fenómeno en que un estímulo no doloroso se percibe como dolor se denomina *alodinia* (65, 66).

Otro de los fenómenos periféricos que pueden explicar la hiperalgesia crónica y que favorecen el paso de un cuadro agudo a crónico es el aumento en la *densidad de inervación* de los tejidos somáticos (67). En un tejido somático con una densidad de inervación aumentada, un estímulo doloroso excitará más terminaciones nerviosas y causará, por tanto, más dolor. Se ha observado, asimismo, que la estimulación de los aferentes III y IV tienen un importante efecto reflejo tanto en el sistema somático como en el sistema nervioso autónomo (SNA). Estos efectos son la inhibición de las motoneuronas alfa, y la excitación de las motoneuronas gamma y del sistema nervioso simpático (68).

2.3. Neuronas de segundo orden y sensibilización central

Las *neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO)* se localizan fundamentalmente en las láminas I y II del asta posterior medular. Hacen sinapsis con fibras A-f Δ y C y se dividen en dos clases: las *neuronas nociceptivas específicas (NS)* que responden solamente a estímulos nocivos y *neuronas de amplio rango dinámico (WDR)* que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos, como no nocivos, en un rango amplio de intensidades. Las láminas III y IV contienen neuronas que responden a estímulos no nocivos provenientes de fibras A β . Las neuronas de la lámina V son, básicamente, neuronas WDR que reciben información de fibras A β , A δ y C.

Las NNSO en el asta posterior se activan por la liberación de neurotransmisores por los aferentes de primer orden. Los neurotransmisores fundamentales en este nivel, son el glutamato y la SP. La SP tiene una gran capacidad de difusión con lo que puede ejercer una potente influencia en muchas neuronas postsinápticas del asta posterior. El hecho de que los niveles de péptidos estén significativamente aumentados en situaciones de dolor crónico, sugiere que éstos contribuyen al aumento de la excitabilidad de las neuronas del asta posterior así como al carácter no localizado de muchos estados dolorosos (69).

Los axones de las NNSO, la mayoría se decusan a nivel medular, y ascienden a través de 5 vías: espinotalámica, espinoreticular, espinomesencefálica, trigeminotalámica y espinohipotalámica. Los componentes sensoriales-discriminativos del dolor

dependen fundamentalmente del tracto espinotalámico o el tracto trigeminotalámico, en el caso de la extremidad cefálica, establecen sinapsis con el núcleo ventral posterior del tálamo y desde allí alcanzan la corteza somatosensorial primaria y secundaria. Los componentes afectivo-motivacionales utilizan las otras vías que se proyectan a la formación reticular, en particular al núcleo parabraquial, y a los núcleos intralaminares del tálamo y desde allí finalizan en el cortex cingulado, la ínsula, el lóbulo frontal, la amígdala y el hipotálamo.

Las NNSO pueden modificar su actividad como consecuencia de cambios neuroplásticos. Uno de estos cambios, responsables de la sensibilización central a nivel espinal es el denominado «wind-up». El fenómeno del «wind-up» se produce como consecuencia de la acción del glutamato sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) (54, 70-72). Este fenómeno significa que las NNSO de amplio rango dinámico (WDR), tras una estimulación intensa o persistente por parte de las fibras C, sufren cambios funcionales duraderos, amplificando su actividad y manteniéndose ésta sin necesidad de estímulos provenientes de los tejidos periféricos (73, 74).

De esta forma, un sujeto, sin una lesión tisular significativa y, por tanto, con escasos hallazgos en la exploración física puede sufrir un dolor severo y crónico. Las neuronas de segundo orden aumentan así su excitabilidad y expresan respuestas amplificadas, tanto a estímulos dolorosos como normales (47, 48, 65, 75, 76). La sensibilización central mantiene la actividad de las neuronas nociceptivas incluso tras la curación de la lesión periférica y sin necesidad, por consiguiente, de un estímulo nociceptivo (43).

Un fenómeno que se considera que favorece el establecimiento de una situación de dolor somático crónico, es el de la *hiperexcitación neuronal por excitotoxicidad* (77). Este fenómeno lleva a la apoptosis de las interneuronas inhibitoras, debido a la liberación de una excesiva cantidad de enzimas, algunas neurotóxicas, en el cuerpo neuronal como consecuencia de una activación intensa y prolongada. Como resultado de este proceso el asta posterior queda desprovista de interneuronas inhibitoras lo que desencadena la hiperactividad y desinhibición crónica de las neuronas nociceptivas.

2.4. La modulación central del dolor y la teoría del control de la compuerta

El impulso nociceptivo, en su viaje hacia los centros superiores, está sujeto a variadas influencias moduladoras que pueden amplificarlo o inhibirlo. Melzack y Wall (78) elaboraron en 1.965 una nueva teoría para explicar la modulación del dolor: *la teoría del control de la compuerta*. Esta teoría representó un cambio crucial en la comprensión del dolor, no sólo por dar una explicación a la modulación central, sino porque contemplaba al dolor como la resultante de una interacción entre aspectos físicos y psicológicos.

La teoría de Melzack y Wall proponía que existen mecanismos neurales en el asta dorsal de la médula que modulan la transmisión desde la periferia hacia el SNC. Esta compuerta corresponde a un área donde convergen un gran número de fibras aferentes primarias, interneuronas excitadoras e inhibitoras y fibras descendentes que provienen de los centros superiores del SNC. La teoría se basa en lo siguiente:

1. La transmisión de los estímulos nociceptivos de las fibras aferentes hacia las NNSO, en la médula espinal, puede ser suprimida o amplificada por un mecanismo de compuerta en las astas dorsales.
2. El mecanismo de control es dependiente de la actividad de las fibras aferentes que alcanzan el asta posterior. Un aumento en la actividad de las fibras nociceptivas tiende a facilitar la transmisión (abren la compuerta), mientras que la actividad en fibras no-nociceptivas de grueso diámetro, como las fibras Af Δ de tacto discriminativo, tiende a inhibirla (cierran la compuerta).
3. El mecanismo de control de la compuerta está influenciado, a su vez, por estímulos supraespinales. La estimulación de las fibras de grueso diámetro determina la actividad del sistema de control central sobre el sistema de la compuerta espinal, que modulan su transmisión.

Esta teoría significó una auténtica revolución en la concepción del dolor, ya que a partir de entonces éste no podía contemplarse simplemente como una sensación física refleja, consecuencia de un estímulo nociceptivo. La información nociceptiva periférica está siendo continuamente modulada tanto por otras informaciones no-nociceptivas periféricas como por la influencia del SNC.

2.4.1. Sistema modulador descendente del dolor

El dolor crónico, como se ha señalado, puede ser también el resultado de cambios centrales en el procesamiento de la información nociceptiva. Los recientes datos experimentales indican que la actividad de las NNSO que reciben información nociceptiva profunda, están sujetas a una potente influencia inhibitoria de los centros supraespinales (50, 79-81). Los mecanismos moduladores descendentes son importantes, además, ya que participan en los circuitos neuronales que permiten que los aspectos emocionales y cognitivos de la experiencia dolorosa influyan en su transmisión.

El sistema modulador descendente está formado por distintos componentes del troncoencéfalo, como el núcleo magno del rafe, el locus cereleus y el área de sustancia gris periacueductal (PAG). Estas áreas tienen múltiples conexiones en el encéfalo y sus neuronas integran la información nociceptiva con información proveniente del sistema límbico. La activación de estos sistemas inhibidores induce la liberación de

distintos neurotransmisores como serotonina, noradrenalina y opioides endógenos. La modulación de la nocicepción también se produce en niveles superiores, por interacciones complejas en el tálamo, hipotálamo, ón reticular del troncoencéfalo, sistema límbico y distintas regiones corticales.

En 1968, Melzack y Casey (82) desarrollaron una ampliación la teoría de control de la compuerta en la *teoría del procesamiento paralelo*. En esta teoría los estímulos que llegan al asta posterior son trasmitidos por diversas vías simultáneamente. Unas dan información sensitivo-discriminativa y, otras afectivo-motivacional del dolor. Los centros superiores influncian a ambos sistemas (sensitivo-discriminativo y afectivo-motivacional) una vez han evaluado toda la información cotejándola con experiencias pasadas, determinándose una respuesta adaptada. La experiencia del dolor podía ser modulada por mecanismos sensoriales, cognitivos y emocionales.

Finalmente, Melzack (83) en 1990 desarrollo el modelo que sustenta el paradigma actual del dolor con la teoría de la neuromatriz.

2.5. La modulación central del dolor y el concepto de neuromatriz

Melzack (84-86) propuso que el cerebro posee una extensa red neural, la *neuromatriz de la conciencia corporal*, de la que se derivan las percepciones corporales. La neuromatriz es la responsable de las diferentes respuestas motoras, emocionales, conductuales y sensoriales, incluida la percepción del dolor, asociadas a cada experiencia corporal. La neuromatriz estaría formada por diferentes componentes paralelos somatosensoriales, límbicos y talamocorticales responsables de las dimensiones sensorial-discriminativa, afectiva-motivacional y evaluativo-cognitiva de la experiencia del dolor. Estas respuestas se desencadenarían por la activación de una *neurofirma* específica, que determinaría las cualidades particulares de la experiencia y de la conducta de dolor.

El concepto de neuromatriz tiene profundas consecuencias en la consideración del dolor y abre la puerta al desarrollo de nuevas aproximaciones clínicas y terapéuticas. Se aleja definitivamente del modelo patoanatómico del dolor. Los estímulos nociceptivos, según este modelo, no son capaces de generar la experiencia del dolor y sus respuestas asociadas, sino que tan solo pueden activar una neurofirma específica que desencadena un patrón de respuesta, del que el dolor forma parte. Por tanto, el dolor no es la consecuencia de un estímulo sino una respuesta generada por el SNC. Cada una de las cualidades de la experiencia del dolor puede ser generada por el SNC sin necesidad de un estímulo nociceptivo. Otro aspecto fundamental es que la neurofirma no sólo implica la percepción del dolor sino una serie de respuestas tanto neuroendocrinas como conductuales y motoras, debido a la activación de la, denominada por Melzack, «action-neuromatrix» (87).

La estimulación nociceptiva es uno de los muchos y diferentes estímulos que pueden actuar sobre la neuromatriz y desencadenar una neurofirma específica.

Entre los distintos estímulos que pueden desencadenar una neurofirma de dolor se pueden señalar:

1. Estímulos sensitivos nociceptivos
2. Estímulos sensitivos no-nociceptivos que el sujeto asocia al dolor
3. Estímulos cognitivos como el miedo al dolor o a lesionarse
4. Estímulos visuales u otros estímulos sensoriales que influencia la interpretación cognitiva de la situación
5. La actividad de los sistemas responsables de la respuesta de estrés.

En este modelo los aspectos cognitivos y emocionales tienen tanto valor como los estímulos nociceptivos en la activación de una neurofirma y en el desencadenamiento de la respuesta de dolor.

El concepto de neuromatriz se ve sustentado por las técnicas de neuroimagen funcional como la tomografía por emisión de positrones (PET), la electroencefalografía (EEG), la magnetoencefalografía (MEG) y la resonancia magnética funcional (fMRI). Estas técnicas muestran que no existe un único «centro del dolor» sino que muchas áreas corticales y subcorticales se activan durante la experiencia del dolor (88-90). El correlato anatómico de la neuromatriz del dolor estaría formado por aquellas regiones encefálicas que con mayor frecuencia se activan durante la experiencia del dolor y son: el cortex somatosensorial primario y secundario, el cortex cingulado anterior, el cortex insular, el cortex prefrontal, el cortex motor primario, el área motora suplementaria, la sustancia gris periacueductal, el tálamo y el cerebelo.

Una de las apasionantes áreas de estudio en el dolor crónico es actualmente la relativa a los distintos cambios neuroplásticos que se han observado en el área somatosensorial primaria (91-107). Estos cambios en el área somatosensorial pueden describirse como una reorganización anómala en la representación cortical del área del cuerpo virtual que corresponde con la región corporal donde el paciente percibe el dolor. La PET y la fMRI muestran, además, como en el dolor crónico se produce una activación preferente del cortex cingulado anterior y de la porción anterior de la ínsula (33, 105, 108-116). La activación de estas regiones cerebrales se asocia con el componente atencional, la hipervigilancia, y el componente emocional del dolor. Este dato pone de relieve la importancia de la dimensión afectiva-motivacional en el dolor crónico. El dolor crónico se acompaña de sufrimiento que se procesa de forma distinta en el cerebro a como sucede con el dolor agudo.

Asimismo el dolor crónico puede provocar cambios en el área motora primaria que manifestará una mayor excitabilidad y con una reorganización anómala. Estos

cambios pueden conducir a una falta de congruencia entre el cuerpo virtual y el cuerpo real y pueden ser la base de la alteración del control motor que se observa en los sujetos con dolor crónico (117-119). Por tanto, uno de los aspectos que debe necesariamente abordar el tratamiento de los pacientes con dolor crónico es la de obtener un adecuado control motor no sólo por sus efectos sobre el sistema musculoesquelético sino porque puede normalizar la representación sensitivo-motora cortical, disminuyendo la percepción del dolor.

3. El dolor crónico y la respuesta de estrés

Como se ha señalado, el dolor se asocia a un componente emocional de carácter aversivo, capaz de desencadenar una respuesta de estrés que facilite las conductas de lucha o huida. Este componente emocional implica, en su aspecto objetivo, un estado de activación fisiológica mediada por el SNA y neuroendocrino (55, 120, 121). En su aspecto subjetivo, son los sentimientos y se derivan de la *importancia biológica o el significado* que el individuo concede al evento desencadenante.

El dolor, en su aspecto emocional, es interpretado como una amenaza a la integridad biológica del individuo (55, 120, 122). Las emociones aportan información subjetiva que es útil para desarrollar un comportamiento necesario, como la lucha o la huida, para la conservación del individuo y de la especie (55, 120).

3.1. La respuesta de estrés

La respuesta de estrés implica una intensa activación del sistema neuroendocrino de estrés y del sistema nervioso simpático (SNS). La actividad en las vías espinotalámicas, así como en las vías pontohipotálamicas (123), excita el núcleo paraventricular del hipotálamo, lo que desencadena la liberación del factor de liberación de corticotropina, iniciándose entonces una compleja respuesta neuroendocrina adaptativa de estrés en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) que desencadena la liberación de cortisol (124-127). El factor de liberación de la corticotropina es un neurotransmisor que activa al sistema modulador descendente *locus cereleus-noradrenérgico* lo que provoca, asimismo, la liberación de noradrenalina (128) (129) (130) (127). Esta respuesta prepara al cuerpo para una reacción de emergencia y fomenta la supervivencia en circunstancias de amenaza por un tiempo limitado. Estos factores implicados en la respuesta de estrés intervienen en la consolidación de la memoria a las experiencias emocionalmente adversas (131-136).

La respuesta de estrés se transforma en maladaptativa cuando el factor estresante persiste. Una respuesta simpaticomimética aumentada es un factor predictivo de un desarrollo posterior de un síndrome de estrés postraumático (137-140).

Los síndromes de dolor crónico, tanto de carácter regional como la cervicalgia

crónica tras un latigazo, como de carácter extenso como la fibromialgia, pueden considerarse la consecuencia de una respuesta de estrés maladaptativa (141-148). Por ejemplo, más del 50% de los pacientes con fibromialgia presentan síntomas similares a un síndrome de estrés postraumático (139, 149). Estos mismos síntomas son frecuentes en los pacientes que han sufrido un accidente de tráfico (150-153).

La hipótesis actual sobre el desarrollo de un síndrome de dolor crónico establece que es la interacción entre una desregulación del sistema de respuesta de estrés y factores cognitivo-conductuales (130).

El *sistema inmunitario* también juega un papel en la respuesta de estrés (154-157). Los cambios inmunitarios son capaces de aumentar la percepción del dolor (158) y parecen estar implicados en el comportamiento, estado del humor, motivaciones y cognición (158-160).

La dimensión emocional del dolor favorece un estado de hipervigilancia, amplificándose la conciencia de alteración del estado corporal (161-163). Hay que destacar que no sólo es importante la intensidad del estímulo sino también el contexto en que la respuesta fisiológica ocurre, influyendo en la magnitud y la duración de la respuesta de estrés (164).

4. Aproximación biopsicosocial al dolor crónico

La comprensión del dolor crónico ha experimentado un cambio considerable gracias al desarrollo de modelos explicativos del dolor que incluyen dimensiones psicológicas y sociales (27).

4.1. El paradigma biopsicosocial

El paradigma biopsicosocial pretende integrar el conjunto de factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales, considerando que todos ellos son esenciales en la aparición, mantenimiento y exacerbación del dolor.

La aproximación biopsicosocial ha supuesto un cambio fundamental en la consideración del dolor crónico. El dolor crónico y sus distintas manifestaciones, se explican como la interrelación entre los cambios patofisiológicos, las características psicológicas y los factores sociales y culturales que afectan a la percepción y a la respuesta del paciente a esa situación de estrés. Desde esta perspectiva, se elimina la división entre patologías orgánicas y psicógenas. Con esta aproximación biopsicosocial distintos autores como Loeser (165), Fordyce (166), Nolan (167), Turk y Rudy (168), Flor et al. (169), Waddell (170), Vlaeyen (171), Gifford (172), Main y Spanswick (173), etc. han desarrollado modelos multidimensionales del dolor crónico.

Waddell (170) estima que la experiencia dolorosa abarca 5 niveles interrelacionados. Estos niveles son: dolor, creencias, distrés psicológico, conductas de dolor y entorno social.

El *modelo de Waddell* (170) tiene interés para entender el dolor crónico ya que enfatiza la relación entre creencias y discapacidad y señala, asimismo, la importancia del entorno social.

Waddell señala que, a pesar de la opinión generalizada, no existe una relación proporcional entre la severidad de la disfunción física y la discapacidad. Muchos profesionales de la salud, siguen convencidos de que tratando adecuadamente el dolor y las disfunciones físicas que lo desencadenan, se consigue una mejoría en la clínica del paciente y una menor discapacidad. Sin embargo, en pacientes con dolor crónico frecuentemente se observa una disociación entre la severidad de las disfunciones físicas y la discapacidad que experimentan. Frente a una escasa evidencia de estímulos nociceptivos se ha establecido una *memoria del dolor*, de forma que éste se perpetúa siendo refractario a los tratamientos habituales. Este tipo de pacientes con un síndrome de dolor crónico copan los servicios asistenciales.

La discapacidad no es, como comúnmente se ha entendido, la consecuencia de un deterioro físico, sino la resultante de la interacción de todos los componentes cognitivos, afectivos y sociales implicados en la experiencia dolorosa (174). El resultado de esta interacción son: el aumento de la tensión muscular, patrones de movimiento disfuncionales y finalmente un síndrome por desuso (175-177). Los patrones de movimiento disfuncionales pueden comenzar como una respuesta fisiológica frente a una lesión tisular, pero su perpetuación está relacionada fundamentalmente con el miedo a lesionarse.

El *comportamiento de miedo-avoidancia* ha sido estudiado por Vlaeyen (171, 178), Lethem et al. (179), Waddell (180), Leeuw et al. (181) etc. Vlaeyen et al. (171, 178) han mostrado como las *conductas de miedo-avoidancia*, son responsables de la instauración de discapacidad en los síndromes de dolor crónico.

El miedo se caracteriza por comportamientos de avoidancia que tienen como consecuencia que el paciente reduzca su actividad en la vida diaria (182). De forma que el miedo-avoidancia es un importante factor predictivo de la discapacidad (183-190). El evitar la actividad física conduce a un síndrome de desacondicionamiento que, a su vez, agrava el dolor y conduce a un aumento de la discapacidad (177, 178, 180, 186, 188, 191-198).

Además, el miedo a lesionarse contribuye directamente, ya desde las primeras fases del proceso, al establecimiento de un síndrome de dolor crónico y a una situación de discapacidad (184, 194, 195).

Los *aspectos cognitivos*, como las creencias con respecto al dolor, tienen una influencia fundamental en su percepción y son determinantes en la elaboración de respuestas ante el mismo (55, 199). Las creencias del paciente sobre el dolor van desde su naturaleza y síntomas asociados, la evolución posible del cuadro, los tipos de tratamiento más eficaces, las consecuencias y el impacto sobre su vida laboral, familiar etc. Las creencias de que uno está discapacitado y que debe evitar la actividad, ya que el dolor implica daño, están fuertemente asociadas a la discapacidad (188, 198, 200-206). Las creencias son, por tanto, factores críticos en la recuperación o no del paciente, de forma que, en algunos casos, pueden llegar a ser fuertes impedimentos en la recuperación (207).

Las *conductas asociadas al dolor* traducen el impacto emocional asociado a su experiencia y son un reflejo, entonces, de las creencias con respecto al mismo, de la capacidad de afrontamiento y del distrés psicológico del individuo (208).

El *entorno social*, según Waddell, es un elemento crucial en el desarrollo de la discapacidad. Aspectos como la familia, el ambiente social, los aspectos laborales y los sistemas de compensación y protección social influyen en las creencias, estrategias de afrontamiento y en las conductas de dolor. El dolor crónico y la discapacidad son, también, un reflejo de la influencia de los profesionales de la salud y de los procesos médico-legales (209-215). Estas influencias sociales pueden reforzar los comportamientos asociados al mismo y favorecer la discapacidad (216). Como señala la Clasificación Internacional de Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud de la OMS (217), la discapacidad no es un atributo de una persona, sino un complicado conjunto de condiciones, muchas de las cuales son creadas por el contexto y entorno social.

Las conductas asociadas al dolor y la discapacidad están mediatizadas no sólo por las elaboraciones cognitivas del individuo, sino también por las construcciones históricas, culturales y sociales, de las que es indisoluble (216, 218, 219).

El modelo biopsicosocial se orienta a la desmedicalización del individuo devolviéndole su responsabilidad personal frente al dolor, ayudándole a identificar todos aquellos aspectos personales y sociales implicados y favoreciendo su participación activa en el proceso de tratamiento.

4.2. Aproximación al tratamiento

El tratamiento de los pacientes con dolor crónico debe plantearse desde una perspectiva multidimensional. El tratamiento pretende influir sobre todas las aferencias biológicas, psicológicas y sociales. Sus objetivos son, por un lado, el tratamiento de las disfunciones físicas y, por otro, el manejo de los distintos componentes psicosociales que favorecen y perpetúan las conductas de dolor y la discapacidad. En la práctica,

algunos principios de tratamiento pueden esbozarse, aunque es necesario señalar que el tratamiento debe diseñarse en función de cada individuo en particular. Los ejes del tratamiento son: la educación del paciente y el diseño de un programa de reeducación física dirigido a la discapacidad específica que presente.

Un aspecto fundamental de este modelo biopsicosocial es el de que el paciente asuma un papel activo durante todo el proceso. El terapeuta debe participar en la desmedicalización del problema, asumiendo un rol totalmente distinto al biomédico habitual. El terapeuta en lugar de aplicar técnicas actúa más bien como educador, cuyo objetivo es motivar cambios cognitivos y conductuales, transmitiendo información al paciente y diseñando un programa de reeducación física adaptado.

Debe ponerse el énfasis, y éste es uno de los aspectos fundamentales, no ya en la eliminación del dolor, sino que el paciente se reincorpore a sus actividades laborales, familiares y sociales.

4.2.1. Educación

El aspecto más importante del tratamiento es la educación del paciente. La información que éste posee es, en muchos casos errónea, ya que continúan asociando dolor a lesión tisular. El problema supone hacer frente a una considerable información inadecuada y errónea, transmitida muchas veces por profesionales de la salud. Un ejemplo de educación con resultados contraproducentes es la que comúnmente se utiliza en las *back school* en el manejo de pacientes con dolor lumbar crónico. Al paciente se le explican aquellos factores anatómicos y biomecánicos responsables del dolor lumbar. Este tipo de educación tiene un efecto negativo ya que conceptualiza el dolor lumbar en términos de un problema estructural, de forma que el paciente interpreta que su estructura es vulnerable a la lesión. Además incrementa la atención en el dolor y aumenta la utilización de los recursos sanitarios (220-223).

El paciente debe conocer que la naturaleza del dolor crónico es multidimensional, y entender como interactúan la disfunción física y los aspectos psicosociales. El paciente debe comprender que el dolor es contextual. Su situación laboral, familiar y social puede tener una influencia determinante en la persistencia del dolor.

El terapeuta debe ayudar al paciente a identificar creencias y conductas disfuncionales. El paciente debe comprender el impacto que tienen los pensamientos catastrofistas y la conductas de miedo-evitación en el desarrollo de la discapacidad (224, 225). Conocer la naturaleza del dolor crónico, reduce la sensación de amenaza y las emociones asociadas a la experiencia del dolor, y disminuye, así, la activación de los sistemas de alarma y de defensa, endocrino, simpático y motor.

Actualmente se están empleando modelos de educación novedosos, que están mostrando muy buenos resultados como el desarrollado por Butler y Moseley (226),

Moseley (227) y Gifford (172). Estos modelos pretenden obtener un cambio en la concepción del dolor. El método propuesto se basa en explicar la neurofisiología del dolor, haciendo uso de las nuevas aportaciones de la neurociencia, para que el paciente comprenda el papel de los pensamientos, actitudes y conductas en el desarrollo del dolor crónico. La educación en la neurofisiología del dolor cambia la forma de pensar de los sujetos acerca del dolor y disminuye su discapacidad (228).

El paciente debe entender que el dolor no es signo de lesión sino la consecuencia de una sensibilización central. Debe conocer que los cambios neuroplásticos que ha sufrido su SNC son capaces de provocar un dolor severo y persistente sin que exista una lesión tisular significativa. Los conocimientos en la biología del dolor, como expresión de respuesta de estrés frente a una amenaza, ofrecen una base fisiológica que permite que el paciente comprenda el papel de los factores psicológicos implicados en el dolor crónico.

Esta reconceptualización del dolor mejora la capacidad de afrontamiento del paciente, además de tener un efecto beneficioso directo en la percepción del dolor y en los sistemas inmunitario, endocrino, simpático y motor (226, 228, 229).

4.2.2. Reeducción Física

La reeducación física puede dividirse en dos apartados: uno, específico, dirigido a tratar la discapacidad específica del paciente y otro, inespecífico, cuyo objetivo es aumentar progresivamente el nivel de actividad física en general. En muchas ocasiones, además, es necesario atender inicialmente a la disfunción física articular, miofascial, neural o de control neuromuscular que presente el paciente.

4.2.2.1. Tratamiento de la disfunción física

El tratamiento de la disfunción física pretende disminuir las aferencias nociceptivas implicadas en el desarrollo de la sensibilización central, así como corregir aquellos factores de perpetuación implicados. Las disfunciones físicas se derivan frecuentemente de las conductas de miedo-evitación y son específicas de cada paciente individual. En algunos casos lo más significativo será la pérdida de la movilidad articular, en otros la pérdida de la estabilidad funcional, en otros la alteración de la postura, en otros el desarrollo de patrones motores disfuncionales, etc. El tratamiento deberá adaptarse a cada paciente en función de sus disfunciones físicas específicas.

En los pacientes con dolor crónico, aunque las modalidades terapéuticas pasivas pueden mejorar los síntomas, cobran mayor importancia las técnicas activas. Por eso, desde el inicio del tratamiento debe enseñarse al paciente modalidades

de autotratamiento de las disfunciones físicas encontradas, como: ejercicios de estiramiento y de automovilización, reeducación de patrones de movimiento, reeducación postural, etc. para que los realice en su domicilio. El objetivo es que el paciente aprenda a ejercer un control sobre su dolor.

4.2.2.2. Tratamiento de la discapacidad

El problema más importante en un síndrome de dolor músculo-esquelético crónico, como ya se ha señalado, es la discapacidad. Esta discapacidad se manifiesta en cada paciente con una intolerancia a un movimiento o postura específica. El tratamiento de la intolerancia se realiza con una exposición gradual a ese movimiento o postura. El aspecto esencial y, a la vez, más complejo, de esta exposición gradual es la planificación. Debe establecerse como línea base aquel nivel de actividad muy por debajo del que pueda desencadenar una reactivación del dolor (227). El aumento en la actividad debe ser lento pero obligatoriamente progresivo.

Si el paciente, por ejemplo, presenta una intolerancia a la sedestación se diseñará un programa donde diariamente irá aumentando el tiempo que debe permanecer en esta posición. Cuando se trabajan posturas o movimientos en los que esta intolerancia es severa es muy importante aumentar todo tipo de aferencias así como los aspectos ambientales. Para mejorar la adaptación del paciente al movimiento pueden utilizarse técnicas de *neuromodulación*. La neuromodulación pretende reducir el umbral de activación de los nociceptores periféricos y facilitar la modulación central del dolor.

Cualquier técnica, tanto activa como pasiva, sobre los tejidos cutáneos o musculoesqueléticos, que aumente las aferencias no nociceptivas, puede tener un efecto neuromodulador. Ejemplo de este tipo de técnicas puede ser la punción seca del tejido subcutáneo, la aplicación de distintos tipos de corrientes analgésicas o de calor, los ejercicios de estiramiento, etc. Aunque inicialmente las técnicas neuromoduladoras pasivas puedan colaborar en la reducción de síntomas, es preferible adiestrar al paciente para que sea capaz de aplicárselas. Hay que evitar la dependencia del terapeuta y limitar el contacto con el personal de la salud. Los automasajes, los baños con agua caliente, los estiramientos activos, la movilización articular activa, son ejemplos de herramientas que puede resultar efectivas siempre y cuando el paciente las perciba como beneficiosas y agradables.

En ocasiones la intolerancia es tan severa que antes de iniciar una exposición gradual es necesario reeducar el cuerpo virtual. Distintas estrategias han sido propuestas recientemente como la reeducación en espejo, la reeducación con realidad virtual, etc.

4.2.2.3. Reactivación física

Además del tratamiento específico de la intolerancia, se propone al paciente un aumento progresivo de su nivel de actividad en general, escogiendo un deporte u otra actividad física. Un aspecto que puede facilitar la adaptación progresiva al estrés mecánico, es que las actividades físicas asocien un componente lúdico o se realicen en un ambiente agradable para el paciente.

Los beneficios de la actividad física no sólo se derivan de una mejora en el acondicionamiento físico, sino de su efecto sobre las creencias. Es muy difícil obtener un cambio en las creencias únicamente con consejos e información. Es la experiencia de éxito en el rendimiento físico, asociado a la educación, lo que opera un cambio en las creencias y en las conductas asociadas al dolor (230, 231). El mensaje más importante que se debe transmitir es que el aumento progresivo en el nivel de actividad conduce a una reducción progresiva del dolor (232).

Además de actividades específicas, se debe animar al paciente a que reanude su interacción social y sus actividades recreacionales. La autoexclusión social favorece un bajo estado de humor y los síntomas depresivos. Debe implicarse a los familiares en este proceso, ya que su colaboración puede ser un factor crítico en la recuperación del sujeto. Pueden ayudar a que el paciente sea consciente de sus mejorías funcionales y estimularlo a realizar los ejercicios y las actividades propuestas.

5. Conclusión

El dolor crónico no es la consecuencia de una disfunción articular, muscular o neural, sino que se deriva de una sensibilización central. El tratamiento de los pacientes con un síndrome músculo-esquelético crónico debe basarse en la comprensión de los cambios neuroplásticos, físicos y psicosociales asociados con el dolor crónico. Los objetivos del tratamiento no deben dirigirse, por tanto, sólo a la disfunción física sino que, necesariamente, deben intervenir en aquellos componentes de índole psicosocial que favorecen la discapacidad del paciente.

Los pacientes necesitan de fisioterapeutas expertos en el tratamiento del dolor crónico, capaces de reconocer y de modificar las creencias erróneas y las conductas de miedo-avoidancia, así como de instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico y un manejo independiente del dolor por parte del paciente.

Los nuevos conocimientos en la fisiopatología del dolor crónico y una aproximación biopsicosocial, nos permite entender mejor los síndromes de dolor crónico y la discapacidad que lo acompaña y nos capacitan para evaluar y tratar a los pacientes que lo sufren y no sólo a las disfunciones que presentan.

Bibliografía

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2 ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. Bonica J, Loeser J. Historia de los conceptos y tratamientos del dolor. En: Loeser J, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. Mexico DC: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
3. Jacobson L, Mariano AJ. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. En: Loeser JD, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. Mexico DC: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
4. Russell I. A new journal. *J Musculoskeletal Pain* 1993;1(1):1-7.
5. Travell J, Simons D. Dolor y disfuncion miofascial. El manual de los puntos gatillo. *Extremidades inferiores*. 1 ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2004.
6. Gerwin RD. Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2(4):761-84.
7. Rosomoff HL, Rosomoff RS. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. *Med Clin North Am* 1999;83(3):643-62.
8. Macfarlane G, Jones G, McBeth J. Epidemiology of pain. En: McMahon S, Koltzenburg M, editores. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p. 1199-1214.
9. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151(2):157-60.
10. Linaker CH, Walker-Bone K, Palmer K, Cooper C. Frequency and impact of regional musculoskeletal disorders. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999;13(2):197-215.
11. Rogers EJ, Rogers R. Pain clinic #14. Fibromyalgia and myofascial pain: either, neither, or both? *Orthop Rev* 1989;18(11):1217-24.
12. Simons D. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004;14(1):95-107.
13. Friction JR. Myofascial pain. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(4):857-80.
14. Gerwin R. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoskeletal Pain* 1995(3(suppl1)):21.
15. Mense S, Simons D. *Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
16. Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998; 18(7):436-48.
17. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20(5):486-508.

18. Gerwin R. Are myofascial trigger points related to chronic mixed tension type/migrainous headaches? *J Musculoskeletal Pain* 2001(9(suppl 5)):84.
19. Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol* 1992;19(6):944-51.
20. Gerwin R. Differential diagnosis of myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7:209-215.
21. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38(1):19-28.
22. Loeser JD. What is chronic pain? *Theor Med* 1991;12(3):213-25.
23. Torres-Cueco R. Dolor Miofascial Crónico: Patofisiología y aproximación terapéutica. *Fisioterapia* 2005;27(2):87-95.
24. Haldeman S. North American Spine Society: failure of the pathology model to predict back pain. *Spine* 1990;15(7):718-24.
25. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. *Bmj* 2001;322(7289):767.
26. Weisberg MB, Clavel AL, Jr. Why is chronic pain so difficult to treat? Psychological considerations from simple to complex care. *Postgrad Med* 1999;106(6):141-2, 145-8, 157-60; passim.
27. Torres-Cueco R. El problema del dolor crónico: abordaje biopsicosocial En: Perez J, Fernandez J, editores. *Fisioterapia y Dolor XV Jornadas de Madrid: Escuela Universitaria de Fisioterapia ONCE* 2005. p. 102-124.
28. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52(3):259-85.
29. Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 1999;74(4):385-98.
30. Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 1999;83(2):229-34.
31. Moog M, Quintner J, Hall T, Zusman M. The late whiplash syndrome: a psychophysical study. *Eur J Pain* 2002;6(4):283-94.
32. Lidbeck J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: a conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manag* 2002;7(2):81-92.
33. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM, Clauw DJ. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2002;46(5):1333-43.

34. Sterling M, Treleaven J, Edwards S, Jull G. Pressure pain thresholds in chronic whiplash associated disorder: further evidence of altered central pain processing. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002;10:69-81.
35. Herren-Gerber R, Weiss S, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S, Di Stefano G, Radanov BP, et al. Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury. *Pain Med* 2004;5(4):366-76.
36. Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, Radanov BP, Villiger PM, Arendt-Nielsen L, et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004;107(1-2):7-15.
37. Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain. *Clin J Pain* 2005;21(2):175-81.
38. Yunus M. The concept of central sensitivity syndromes. En: Wallace D, Clauw D, editores. *Fibromyalgia & Other Central Pain Syndromes*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
39. Russell I, Bieber C. Myofascial pain and fibromyalgia syndrome. En: McMahon S, Koltzenburg M, editores. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p. 669-681.
40. Thieme K, Rose U, Pinkpank T, Spies C, Turk DC, Flor H. Psychophysiological responses in patients with fibromyalgia syndrome. *J Psychosom Res* 2006;61(5):671-9.
41. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol* 2006.
42. Sluka KA. Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;24(4):240-54.
43. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):419-25.
44. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4(4):313-21.
45. Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management: a central perspective. *Clin J Pain* 2000;16(3 Suppl):S144-56.
46. Bennett R. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10(2):95-103.
47. Melzack R,Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL. Central neuroplasticity and pathological pain. *Ann N Y Acad Sci* 2001;933:157-74.
48. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288(5472):1765-9.

49. Salter MW. The neurobiology of central sensitization. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002;10(1-2):23-33.
50. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(5):355-61.
51. Henriksson KG. Hypersensitivity in muscle pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):426-32.
52. Bennett R. Fibromyalgia: present to future. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(5):379-84.
53. Winkelstein BA. Mechanisms of central sensitization, neuroimmunology & injury biomechanics in persistent pain: implications for musculoskeletal disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(1):87-93.
54. Woolf C, Salter M. Plasticity and pain: role of the dorsal horn. En: McMahon S, Koltzenburg M, editores. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p. 91-105.
55. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. *Lancet* 1999;353(9171):2233-7.
56. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol* 1999;57(1):1-164.
57. Kumazawa T. Primitivism and plasticity of pain--implication of polymodal receptors. *Neuroscience Research* 1998;32(1):9-31.
58. Suzuki R, Dickenson AH. The pharmacology of central sensitization. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002;10(1-2):35-43.
59. Mense S, Meyer H. Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. *J Physiol* 1985;363:403-17.
60. Mense S, Stahnke M. Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol* 1983;342:383-97.
61. Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve* 2001;24(1):37-46.
62. Lawson SN, Crepps BA, Perl ER. Relationship of substance P to afferent characteristics of dorsal root ganglion neurones in guinea-pig. *J Physiol* 1997;505 (Pt 1):177-91.
63. Schaible HG, Grubb BD. Afferent and spinal mechanisms of joint pain. *Pain* 1993;55(1):5-54.
64. Marchettini P, Simone DA, Caputi G, Ochoa JL. Pain from excitation of identified muscle nociceptors in humans. *Brain Res* 1996;740(1-2):109-16.
65. Woolf CJ, Doubell TP. The pathophysiology of chronic pain--increased sensitivity to low threshold A beta-fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol* 1994;4(4):525-34.

66. Noguchi K, Kawai Y, Fukuoka T, Senba E, Miki K. Substance P induced by peripheral nerve injury in primary afferent sensory neurons and its effect on dorsal column nucleus neurons. *J Neurosci* 1995;15(11):7633-43.
67. Reinert A, Kaske A, Mense S. Inflammation-induced increase in the density of neuropeptide-immunoreactive nerve endings in rat skeletal muscle. *Exp Brain Res* 1998;121(2):174-80.
68. Kaufman MP, Hayes SG, Adreani CM, Pickar JG. Discharge properties of group III and IV muscle afferents. *Adv Exp Med Biol* 2002;508:25-32.
69. Kandel ER, Schwartz J, Jessell T. *Principios de Neurociencia*. 4^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
70. Li J, Simone DA, Larson AA. Windup leads to characteristics of central sensitization. *Pain* 1999;79(1):75-82.
71. Eide PK. Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective. *Eur J Pain* 2000;4(1):5-15.
72. Bennett GJ. Update on the neurophysiology of pain transmission and modulation: focus on the NMDA-receptor. *J Pain Symptom Manage* 2000;19(1 Suppl):S2-6.
73. 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(1-2):165-75.
74. Vikman KS, Kristensson K, Hill RH. Sensitization of dorsal horn neurons in a two-compartment cell culture model: wind-up and long-term potentiation-like responses. *J Neurosci* 2001;21(19):RC169.
75. Woolf CJ, Shortland P, Sivilotti LG. Sensitization of high mechanothreshold superficial dorsal horn and flexor motor neurones following chemosensitive primary afferent activation. *Pain* 1994;58(2):141-55.
76. Woolf CJ, Shortland P, Reynolds M, Ridings J, Doubell T, Coggeshall RE. Reorganization of central terminals of myelinated primary afferents in the rat dorsal horn following peripheral axotomy. *J Comp Neurol* 1995;360(1):121-34.
77. Yeziarski RP, Liu S, Ruenes GL, Kajander KJ, Brewer KL. Excitotoxic spinal cord injury: behavioral and morphological characteristics of a central pain model. *Pain* 1998;75(1):141-55.
78. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(699):971-9.
79. Fields H, Basbaum A. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: Wall PD, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
80. Salter M. The Neurobiology of Central Sensitization. *J Musculoskeletal Pain* 2002;10(1/2):23-33.

81. Fields H, Basbaum A, Heinricher M. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: McMahon S, Koltzenburg M, editores. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5 ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. p. 125-142.
82. Melzack R, Casey K. Sensory, motivational and central control determinants of pain. En: Kenshalo D, editor. The skin senses. Springfield: Charles C Thomas; 1968. p. 423-439.
83. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. Trends Neurosci 1990;13(3):88-92.
84. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain 1999;Suppl 6:S121-6.
85. Melzack R. Pain--an overview. Acta Anaesthesiol Scand 1999;43(9):880-4.
86. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The prithvi raj lecture: presented at the third world congress of world institute of pain, barcelona 2004. Pain Pract 2005;5(2):85-94.
87. Melzack R. Pain: past, present and future. Can J Exp Psychol 1993;47(4):615-29.
88. Turner R, Jones T. Techniques for imaging neuroscience. Br Med Bull 2003;65:3-20.
89. Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M, et al. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57(10):1166-72.
90. Derbyshire SW. Exploring the pain "neuromatrix". Curr Rev Pain 2000;4(6):467-77.
91. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. Nature 1995;375(6531):482-4.
92. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neurosci Lett 1997;224(1):5-8.
93. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Topfner S, et al. Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. J Neurosci 1997;17(14):5503-8.
94. Flor H, Elbert T, Muhlneckel W, Pantev C, Wienbruch C, Taub E. Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. Exp Brain Res 1998;119(2):205-12.
95. Knecht S, Henningsen H, Hohling C, Elbert T, Flor H, Pantev C, et al. Plasticity of plasticity? Changes in the pattern of perceptual correlates of reorganization after amputation. Brain 1998;121 (Pt 4):717-24.
96. Flor H. The functional organization of the brain in chronic pain. Prog Brain Res 2000;129:313-22.

97. Flor H, Birbaumer N. Phantom limb pain: cortical plasticity and novel therapeutic approaches. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13(5):561-564.
98. Grusser SM, Winter C, Muhlneckel W, Denke C, Karl A, Villringer K, et al. The relationship of perceptual phenomena and cortical reorganization in upper extremity amputees. *Neuroscience* 2001;102(2):263-72.
99. Karl A, Birbaumer N, Lutzenberger W, Cohen LG, Flor H. Reorganization of motor and somatosensory cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain. *J Neurosci* 2001;21(10):3609-18.
100. Soros P, Knecht S, Bantel C, Imai T, Wusten R, Pantev C, et al. Functional reorganization of the human primary somatosensory cortex after acute pain demonstrated by magnetoencephalography. *Neurosci Lett* 2001;298(3):195-8.
101. Juottonen K, Gockel M, Silen T, Hurri H, Hari R, Forss N. Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2002;98(3):315-23.
102. Flor H. Painful memories. Can we train chronic pain patients to 'forget' their pain? *EMBO Rep* 2002;3(4):288-91.
103. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61(12):1707-15.
104. Flor H. Cortical reorganisation and chronic pain: implications for rehabilitation. *J Rehabil Med* 2003(41 Suppl):66-72.
105. Giesecke T, Gracely RH, Grant MA, Nachemson A, Petzke F, Williams DA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum* 2004;50(2):613-23.
106. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology* 2004;63(4):693-701.
107. Pleger B, Tegenthoff M, Schwenkreis P, Janssen F, Ragert P, Dinse HR, et al. Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *Exp Brain Res* 2004;155(1):115-9.
108. Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol* 1997;78(1):450-60.
109. Casey KL. Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(14):7668-74.
110. Sawamoto N, Honda M, Okada T, Hanakawa T, Kanda M, Fukuyama H, et al. Expectation of pain enhances responses to nonpainful somatosensory stimulation in the anterior cingulate cortex and parietal operculum/posterior insula: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosci* 2000;20(19):7438-45.

111. Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin* 2000;30(5):263-88.
112. Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol* 2001;86(1):402-11.
113. Wik G, Fischer H, Bragee B, Kristianson M, Fredrikson M. Retrosplenial cortical activation in the fibromyalgia syndrome. *Neuroreport* 2003;14(4):619-21.
114. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MA, Petzke F, Williams DA, et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004;127(Pt 4):835-43.
115. Cook DB, Lange G, Ciccone DS, Liu WC, Steffener J, Natelson BH. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *J Rheumatol* 2004;31(2):364-78.
116. Deus J, Pujol J, Bofill J, Villanueva A, Ortiz H, Camara E, et al. Resonancia magnética funcional de la respuesta cerebral al dolor en pacientes con diagnóstico de fibromialgia. *Psiquiatr Biol* 2006;13(2):39-46.
117. Moseley GL. 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* 2005;51(1):49-52.
118. Moseley GL, Gandevia SC. Sensory-motor incongruence and reports of 'pain'. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44(9):1083-5.
119. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44(4):509-16.
120. Chapman CR, Nakamura Y. A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Conscious Cogn* 1999;8(4):391-422.
121. Chapman CR. Aspectos psicofisiológicos del dolor. En: Loeser JD, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 555-574.
122. Donaldson GW, Chapman CR, Nakamura Y, Bradshaw DH, Jacobson RC, Chapman CN. Pain and the defense response: structural equation modeling reveals a coordinated psychophysiological response to increasing painful stimulation. *Pain* 2003;102(1-2):97-108.
123. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol* 1997;14(1):2-31.
124. Stratakis CA, Chrousos GP. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. *Ann N Y Acad Sci* 1995;771:1-18.
125. Feldman S, Conforti N, Weidenfeld J. Limbic pathways and hypothalamic neurotransmitters mediating adrenocortical responses to neural stimuli. *Neurosci Biobehav Rev* 1995;19(2):235-40.

126. McLean SA, Williams DA, Stein PK, Harris RE, Lyden AK, Whalen G, et al. Cerebrospinal Fluid Corticotropin-Releasing Factor Concentration is Associated with Pain but not Fatigue Symptoms in Patients with Fibromyalgia. *Neuropsychopharmacology* 2006.
127. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol* 2005;67:259-84.
128. Chrousos GP. Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response. The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Ann N Y Acad Sci* 1998;851:311-35.
129. Habib KE, Gold PW, Chrousos GP. Neuroendocrinology of stress. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30(3):695-728; vii-viii.
130. McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL, Liberzon I. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med* 2005;67(5):783-90.
131. Pitman RK. Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol Psychiatry* 1989;26(3):221-3.
132. McGaugh JL, Introini-Collison IB, Nagahara AH, Cahill L, Brioni JD, Castellano C. Involvement of the amygdaloid complex in neuromodulatory influences on memory storage. *Neurosci Biobehav Rev* 1990;14(4):425-31.
133. McGaugh JL, Roozendaal B. Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12(2):205-10.
134. Roozendaal B. Stress and memory: opposing effects of glucocorticoids on memory consolidation and memory retrieval. *Neurobiol Learn Mem* 2002;78(3):578-95.
135. Delahanty DL, Nugent NR, Christopher NC, Walsh M. Initial urinary epinephrine and cortisol levels predict acute PTSD symptoms in child trauma victims. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30(2):121-8.
136. Nugent NR, Christopher NC, Delahanty DL. Initial physiological responses and perceived hyperarousal predict subsequent emotional numbing in pediatric injury patients. *J Trauma Stress* 2006;19(3):349-59.
137. Shalev AY, Freedman S, Peri T, Brandes D, Sahar T, Orr SP, et al. Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *Am J Psychiatry* 1998;155(5):630-7.
138. Shalev AY, Sahar T, Freedman S, Peri T, Glick N, Brandes D, et al. A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55(6):553-9.
139. Cohen H, Neumann L, Haiman Y, Matar MA, Press J, Buskila D. Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients: overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome? *Semin Arthritis Rheum* 2002;32(1):38-50.

140. Zatzick DF, Russo J, Pitman RK, Rivara F, Jurkovich G, Roy-Byrne P. Reevaluating the association between emergency department heart rate and the development of posttraumatic stress disorder: A public health approach. *Biol Psychiatry* 2005;57(1):91-5.
141. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama* 1992;267(9):1244-52.
142. Glass JM, Lyden AK, Petzke F, Stein P, Whalen G, Ambrose K, et al. The effect of brief exercise cessation on pain, fatigue, and mood symptom development in healthy, fit individuals. *J Psychosom Res* 2004;57(4):391-8.
143. Sephton SE, Studts JL, Hoover K, Weissbecker I, Lynch G, Ho I, et al. Biological and psychological factors associated with memory function in fibromyalgia syndrome. *Health Psychol* 2003;22(6):592-7.
144. Roy-Byrne P, Smith WR, Goldberg J, Afari N, Buchwald D. Post-traumatic stress disorder among patients with chronic pain and chronic fatigue. *Psychol Med* 2004;34(2):363-8.
145. Otis JD, Keane TM, Kerns RD. An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *J Rehabil Res Dev* 2003;40(5):397-405.
146. McLean SA, Clauw DJ. Biomedical models of fibromyalgia. *Disabil Rehabil* 2005;27(12):659-65.
147. Truchon M. Determinants of chronic disability related to low back pain: towards an integrative biopsychosocial model. *Disabil Rehabil* 2001;23(17):758-67.
148. McLean SA, Clauw DJ. Predicting chronic symptoms after an acute "stressor"--lessons learned from 3 medical conditions. *Med Hypotheses* 2004;63(4):653-8.
149. Sherman JJ, Turk DC, Okifuji A. Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. *Clin J Pain* 2000;16(2):127-34.
150. Drottning M, Staff P, Levin L, Malt U. Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints: A prospective study of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nord J Psychiatry* 1995;49:293-299.
151. Koch W. Post-traumatic stress disorder and pain following motor vehicle collisions. *BC Medical Journal* 2002;44(6):298-302.
152. Sterling M, Kenardy J, Jull G, Vicenzino B. The development of psychological changes following whiplash injury. *Pain* 2003;106(3):481-9.
153. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain* 2005;114(1-2):141-8.
154. Torpy DJ, Chrousos GP. The three-way interactions between the hypothalamic-pituitary-adrenal and gonadal axes and the immune system. *Baillieres Clin Rheumatol* 1996;10(2):181-98.

155. O'Connor KA, Johnson JD, Hansen MK, Wieseler Frank JL, Maksimova E, Watkins LR, et al. Peripheral and central proinflammatory cytokine response to a severe acute stressor. *Brain Res* 2003;991(1-2):123-32.
156. Chrousos GP. The stress response and immune function: clinical implications. The 1999 Novera H. Spector Lecture. *Ann N Y Acad Sci* 2000;917:38-67.
157. Watkins LR, Maier SF. The pain of being sick: implications of immune-to-brain communication for understanding pain. *Annu Rev Psychol* 2000;51:29-57.
158. Maier SF. Bi-directional immune-brain communication: Implications for understanding stress, pain, and cognition. *Brain, Behavior, and Immunity* 2003;17(2):69-85.
159. Maier SF, Watkins LR. Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol Rev* 1998;105(1):83-107.
160. Watkins LR, Maier SF. Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain. *J Intern Med* 2005;257(2):139-55.
161. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychol Bull* 1999;125(3):356-66.
162. Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. The anticipation of pain modulates spatial attention: evidence for pain-specificity in high-pain catastrophizers. *Pain* 2004;111(3):392-9.
163. Crombez G, Van Damme S, Eccleston C. Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain* 2005;116(1-2):4-7.
164. Johnson EO, Kamilaris TC, Chrousos GP, Gold PW. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neurosci Biobehav Rev* 1992;16(2):115-30.
165. Loeser JD, Black RG. A taxonomy of pain. *Pain* 1975;1(1):81-4.
166. Fordyce W. *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. San Luis: Mosby; 1976.
167. Nolan M. Pain: the experience and its expression. *Clin Manage* 1990;10(22).
168. Turk DC, Rudy TE. Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: integration of psychological assessment data. *J Consult Clin Psychol* 1988;56(2):233-8.
169. Flor H, Birbaumer N, Turk D. The psychobiology of chronic pain. *Advances en Behaviour Research and Therapy* 1990;12:47-84.
170. Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987;12(7):632-44.
171. Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Boeren RG, van Eek H. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 1995;62(3):363-72.

172. Gifford L. The mature organism model. En: Gifford L, editor. Topical issues in pain 1. Falmouth: CNS Press; 1998. p. 45-56.
173. Main C, Spanswick C. Pain management: An interdisciplinary approach. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
174. Ahern DK, Hannon DJ, Goreczny AJ, Follick MJ, Parziale JR. Correlation of chronic low-back pain behavior and muscle function examination of the flexion-relaxation response. *Spine* 1990;15(2):92-5.
175. Waddell G. The Back Pain Revolution. London: Churchill Livingstone; 2000.
176. Gupta R, Raja S. Chronic Pain: Pathophysiology and Its Therapeutic Implications. *Current Pain and Headache Reports* 1997;1(1):1 - 9.
177. Bortz WM, 2nd. The disuse syndrome. *West J Med* 1984;141(5):691-4.
178. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000;85(3):317-32.
179. Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G. Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception--I. *Behav Res Ther* 1983;21(4):401-8.
180. Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993;52(2):157-68.
181. Leeuw M, Goossens ME, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JW. The Fear-Avoidance Model of Musculoskeletal Pain: Current State of Scientific Evidence. *J Behav Med* 2006.
182. Turk DC, Robinson JP, Burwinkle T. Prevalence of fear of pain and activity in patients with fibromyalgia syndrome. *J Pain* 2004;5(9):483-90.
183. Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000;25(9):1148-56.
184. Nederhand MJ, Ijzerman MJ, Hermens HJ, Turk DC, Zilvold G. Predictive value of fear avoidance in developing chronic neck pain disability: consequences for clinical decision making. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(3):496-501.
185. Picavet HS, Vlaeyen JW, Schouten JS. Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *Am J Epidemiol* 2002;156(11):1028-34.
186. Buer N, Linton SJ. Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. *Pain* 2002;99(3):485-91.
187. George SZ, Bialosky JE, Donald DA. The centralization phenomenon and fear-avoidance beliefs as prognostic factors for acute low back pain: a preliminary investigation involving patients classified for specific exercise. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005;35(9):580-8.

188. Swinkels-Meewisse IE, Roelofs J, Oostendorp RA, Verbeek AL, Vlaeyen JW. Acute low back pain: pain-related fear and pain catastrophizing influence physical performance and perceived disability. *Pain* 2006;120(1-2):36-43.
189. Swinkels-Meewisse IE, Roelofs J, Schouten EG, Verbeek AL, Oostendorp RA, Vlaeyen JW. Fear of movement/(re)injury predicting chronic disabling low back pain: a prospective inception cohort study. *Spine* 2006;31(6):658-64.
190. Swinkels-Meewisse IE, Roelofs J, Verbeek AL, Oostendorp RA, Vlaeyen JW. Fear-avoidance beliefs, disability, and participation in workers and non-workers with acute low back pain. *Clin J Pain* 2006;22(1):45-54.
191. Philips HC. Avoidance behaviour and its role in sustaining chronic pain. *Behav Res Ther* 1987;25(4):273-9.
192. Council JR, Ahern DK, Follick MJ, Kline CL. Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. *Pain* 1988;33(3):323-31.
193. Bennett RM, Jacobsen S. Muscle function and origin of pain in fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(4):721-46.
194. Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995;20(6):722-8.
195. Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, Pennie B, Reilly JP, Atchison LE, et al. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine* 1995;20(4):478-84.
196. Grotle M, Vollestad NK, Veierod MB, Brox JI. Fear-avoidance beliefs and distress in relation to disability in acute and chronic low back pain. *Pain* 2004;112(3):343-52.
197. Gheldof EL, Vinck J, Vlaeyen JW, Hidding A, Crombez G. The differential role of pain, work characteristics and pain-related fear in explaining back pain and sick leave in occupational settings. *Pain* 2005;113(1-2):71-81.
198. Gheldof EL, Vinck J, Van den Bussche E, Vlaeyen JW, Hidding A, Crombez G. Pain and pain-related fear are associated with functional and social disability in an occupational setting: evidence of mediation by pain-related fear. *Eur J Pain* 2006;10(6):513-25.
199. Flor H, Turk DC. Chronic back pain and rheumatoid arthritis: predicting pain and disability from cognitive variables. *J Behav Med* 1988;11(3):251-65.
200. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Lawler BK. Relationship of pain-specific beliefs to chronic pain adjustment. *Pain* 1994;57(3):301-9.
201. Peters ML, Vlaeyen JW, Weber WE. The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain* 2005;113(1-2):45-50.
202. Swinkels-Meewisse EJ, Swinkels RA, Verbeek AL, Vlaeyen JW, Oostendorp RA. Psychometric properties of the Tampa Scale for kinesiophobia and the fear-avoidance beliefs questionnaire in acute low back pain. *Man Ther* 2003;8(1):29-36.

203. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Pain-related catastrophizing: a daily process study. *Pain* 2004;110(1-2):103-11.
204. Sullivan MJ, Lynch ME, Clark AJ. Dimensions of catastrophic thinking associated with pain experience and disability in patients with neuropathic pain conditions. *Pain* 2005;113(3):310-5.
205. Vervoort T, Goubert L, Eccleston C, Bijttebier P, Crombez G. Catastrophic thinking about pain is independently associated with pain severity, disability, and somatic complaints in school children and children with chronic pain. *J Pediatr Psychol* 2006;31(7):674-83.
206. Lame IE, Peters ML, Vlaeyen JW, Kleef M, Patijn J. Quality of life in chronic pain is more associated with beliefs about pain, than with pain intensity. *Eur J Pain* 2005;9(1):15-24.
207. DeGood DE, Kiernan B. Perception of fault in patients with chronic pain. *Pain* 1996;64(1):153-9.
208. Jensen MP, Romano JM, Turner JA, Good AB, Wald LH. Patient beliefs predict patient functioning: further support for a cognitive-behavioural model of chronic pain. *Pain* 1999;81(1-2):95-104.
209. Ferrari R, Russell AS. Development of persistent neurologic symptoms in patients with simple neck sprain. *Arthritis Care Res* 1999;12(1):70-6.
210. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, Lemstra M, Berglund A, Nygren A. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med* 2000;342(16):1179-86.
211. Houben RM, Vlaeyen JW, Peters M, Ostelo RW, Wolters PM, Stomp-van den Berg SG. Health care providers' attitudes and beliefs towards common low back pain: factor structure and psychometric properties of the HC-PAIRS. *Clin J Pain* 2004;20(1):37-44.
212. Houben RM, Ostelo RW, Vlaeyen JW, Wolters PM, Peters M, Stomp-van den Berg SG. Health care providers' orientations towards common low back pain predict perceived harmfulness of physical activities and recommendations regarding return to normal activity. *Eur J Pain* 2005;9(2):173-83.
213. Houben RM, Gijssen A, Peterson J, de Jong PJ, Vlaeyen JW. Do health care providers' attitudes towards back pain predict their treatment recommendations? Differential predictive validity of implicit and explicit attitude measures. *Pain* 2005;114(3):491-8.
214. Coudeyre E, Rannou F, Tubach F, Baron G, Coriat F, Brin S, et al. General practitioners' fear-avoidance beliefs influence their management of patients with low back pain. *Pain* 2006;124(3):330-7.
215. Poiraudreau S, Rannou F, Le Henanff A, Coudeyre E, Rozenberg S, Huas D, et al. Outcome of subacute low back pain: influence of patients' and rheumatologists' characteristics. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45(6):718-23.
216. Gonzalez-Anleo J. Sociología del Dolor. En: Dou A, editor. *El Dolor*. Madrid: UPCO; 1992. p. 338.

- 217.OMS. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMERSO); 2001.
- 218.Morris DB. The Culture of Pain: University California Press; 1991.
- 219.Otegui R. Factores socioculturales del dolor y el sufrimiento. En: Perdiguero E, Comelles J, editores. Medicina y Cultura. Estudios entre la antropología y la medicina. Barcelona: Bellaterra; 2000.
- 220.Linton SJ, Kamwendo K. Low back schools. A critical review. *Phys Ther* 1987;67(9):1375-83.
- 221.Cohen JE, Goel V, Frank JW, Bombardier C, Peloso P, Guillemin F. Group education interventions for people with low back pain. An overview of the literature. *Spine* 1994;19(11):1214-22.
- 222.Koes BW, van Tulder MW, van der Windt WM, Bouter LM. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1994;47(8):851-62.
- 223.Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, Peloso P. Patient education for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000962.
- 224.Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. Disengagement from pain: the role of catastrophic thinking about pain. *Pain* 2004;107(1-2):70-6.
- 225.Goubert L, Crombez G, Van Damme S. The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain* 2004;107(3):234-41.
- 226.Butler D, Moseley G. Explain Pain. Adelaide: Noigroup Publications; 2003.
- 227.Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther* 2003;8(3):130-40.
- 228.Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *Clin J Pain* 2004;20(5):324-30.
- 229.Butler D. The Sensitive Nervous System. Adelaide: Noigroup Publications; 2000.
- 230.Dolce JJ, Crocker MF, Moletteire C, Doleys DM. Exercise quotas, anticipatory concern and self-efficacy expectancies in chronic pain: a preliminary report. *Pain* 1986;24(3):365-72.
- 231.Vlaeyen JW, de Jong J, Geilen M, Heuts PH, van Breukelen G. The treatment of fear of movement/(re)injury in chronic low back pain: further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. *Clin J Pain* 2002;18(4):251-61.
- 232.Fordyce W, McMahon R, Rainwater G, Jackins S, Questad K, Murphy T, et al. Pain complaint--exercise performance relationship in chronic pain. *Pain* 1981;10(3):311-21.

Sobre los autores.

Juan Manuel Martínez Cuenca.

Fisioterapeuta. Especialista en Fisioterapia conservadora e invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial, por la Universidad de Castilla-La Mancha. Especialista en Fisioterapia Manual Osteopática. Profesor de grado y postgrado. Fisioterapeuta en plantilla en el Ministerio de Defensa (Madrid).

Enrique Lluch Girbés.

Fisioterapeuta. Máster de Osteopatía por la E.U. Gimbernat de Barcelona. Especialista en Fisioterapia Conservadora e Invasiva del síndrome de dolor miofascial y de la fibromialgia por la Universidad de Castilla-La Mancha. Profesor del master de Osteopatía estructural y técnicas manipulativas avanzadas de la Universitat de València. Profesor del master de Osteopatía en la E.U. Gimbernat de Barcelona.

Orlando Mayoral del Moral.

Fisioterapeuta. Licenciado en Kinesiología y Fisiatría por la Universidad Nacional de General San Martín de Buenos Aires (Argentina). Fisioterapeuta del Sistema Nacional de Salud. Profesor de grado y postgrado. Miembro de los comités editoriales de revistas de fisioterapia. Traductor del inglés de 4 libros y de 7 cursos de postgrado impartidos por profesores de habla inglesa. Publicaciones nacionales e internacionales.

Isabel Salvat Salvat.

Fisioterapeuta. Licenciada en Humanidades (Universitat Oberta de Catalunya). Profesora de la universidad Rovira i Virgili. Investigadora y formadora en fibromialgia (publicación de artículos científicos e impartición de postgrados). Miembro de comités científicos en congresos nacionales e internacionales y del comité editorial de la revista española de fisioterapia.

Rafael Torres Cuenca.

Fisioterapeuta. Licenciado en Antropología Social y Cultural por la UCAM. Profesor de la Universidad de Valencia. Director del Master de Técnicas Manipulativas Avanzadas y Osteopatía Estructural. Universidad de Valencia. Autor de los libros: “La Columna Cervical: Síndromes Clínicos y su Tratamiento Manipulativo” y “La columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas”. Imparte formación de postgrado en distintas universidades españolas y es presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor.

www.unia.es

un
i Universidad
Internacional
de Andalucía
A

*Cooperación
Universitaria
al Desarrollo*

Cajasol