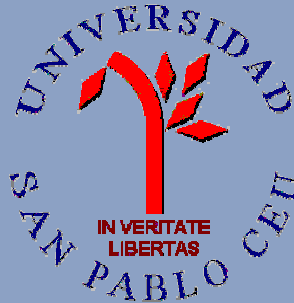


UNIVERSIDAD SAN PABLO CEU  
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA



# FIBROMIALGIA

## MODELO FISIOPATOLÓGICO FASCIAL & ENSAYO CLÍNICO

1ª EDICIÓN DIGITAL

JAVIER RUBIO FUEYO  
Dr. JOSE ANTONIO PAREDES MANCILLA

Contacto: [mrhuh0@iespana.es](mailto:mrhuh0@iespana.es)  
[trasguhacker@hotmail.com](mailto:trasguhacker@hotmail.com)  
<http://mrhuh0.iespana.es>

Madrid, Junio 2004

---

# FIBROMIALGIA

## Propuesta de modelo fisiopatológico fascial Ensayo clínico

Javier Rubio Fueyo<sup>1</sup> y Dr. Jose Antonio Paredes Mancilla<sup>2</sup>

# FIBROMYALGIA

## Pathophysiological fascial model hypothesis & Clinical trial

<sup>1</sup> 3º de Fisioterapia Universidad  
San Pablo – CEU

<sup>2</sup> Profesor Tutor. Departamento de  
Fisioterapia USP-CEU

Contacto:

Universidad San Pablo CEU  
Campus Argüelles  
C/Martín de los Heros 60  
28008 Madrid  
Tel. 91 758 03 11  
e-mail: fisioseca@ceu.es

Madrid, Junio de 2004

---

---

## Prólogo a la edición digital

---

El presente trabajo ha sido elaborado como proyecto de investigación para la obtención de la diplomatura en fisioterapia por la Universidad San Pablo CEU entre los meses de Febrero y Junio de 2004.

La edición del mismo en formato digital no estaba prevista y responde exclusivamente a las solicitudes realizadas en este sentido por los pacientes que se sometieron al ensayo clínico.

El libro se divide en dos partes, por un lado la fundamentación teórica de un nuevo modelo fisiopatológico para la fibromialgia, y por otra, el ensayo clínico de un protocolo de tratamiento basado en los postulados de dicha teoría.

El modelo teórico propuesto se basa en los últimos hallazgos sobre histología y patomecánica del tejido conectivo, y plantea la posibilidad de que la lesión primaria en fibromialgia se encuentre, no a nivel muscular como sugieren estudios precedentes, sino a nivel de la fascia asociada al músculo.

Se introducen dos conceptos nuevos, las áreas de atrapamiento fascial (AAF), y las áreas de tensión mantenida multidireccional (ATTM) que podrían explicar la clínica dolorosa del paciente fibromiálgico.

Además, se incorporan al modelo conceptos derivados de la investigación neurológica, atribuyendo al fenómeno de sensibilización central un papel clave en la fibromialgia.

El ensayo clínico ha sido realizado sobre una veintena de pacientes fibromiálgicos voluntarios por un período de cuatro meses, y tiene como objetivos comprobar la validez del modelo fascial, y, paralelamente, evaluar la eficacia de un tratamiento actualizado en base a los postulados de dicho modelo.

La elaboración de un informe de estas características es un trabajo laborioso y complejo y es innumerable la cantidad de personas que han colaborado en él.

Quisiera dar las gracias, en primer lugar, a los pacientes que voluntariamente se han sometido a un tratamiento experimental como el que aquí se propone. Gracias por su colaboración, su compromiso con el proyecto y su comprensión si los resultados no cumplieron sus expectativas.

Gracias a mis compañeros por debatir conmigo sobre los principios teóricos del modelo y aportar ideas y soluciones para los problemas que han ido surgiendo a lo largo de estos meses. Gracias a la profesora Carmen Belén Martínez Cepa (Universidad San Pablo CEU) por introducirme en el mundo de la electroterapia y al Profesor David Díez Díez (Universidad Alfonso X el Sabio) por renovar mi interés por las corrientes de Trabert.

Por último, quisiera agradecer muy especialmente al Prof. J.A. Paredes sus valiosas directrices, sus magistrales lecciones de anatomía y la libertad que me dió para presentar un modelo teórico y experimental como éste.

A todos ellos, GRACIAS

# Indice

## PRIMERA PARTE: EL MODELO FISIOPATOLOGICO FASCIAL

<b>Capítulo I</b>	<b>LA FIBROMIALGIA DESDE UN PUNTO DE VISTA CLÁSICO .....</b>	<b>6-17</b>
	INTRODUCCIÓN.....	6
	EPIDEMIOLOGIA.....	7
	ETIOLOGIA.....	8
	FISIOPATOLOGIA.....	10
	CUADRO CLINICO.....	12
	EXPLORACION .....	16
	DIAGNOSTICO.....	16
<b>Capítulo II</b>	<b>UNA APROXIMACIÓN FASCIAL A LA FIBROMIALGIA .....</b>	<b>18-44</b>
	INTRODUCCIÓN: Un nuevo enfoque fisiopatológico.....	18
	FASCIA: Estructura y funciones.....	19
	CONCEPTO DE SISTEMA FASCIAL: Función y disfunción fascial.....	23
	TEORIA DE LOS ATRAPAMIENTOS Y LAS ATMM.....	29
	Mecanismos del dolor fibromiálgico.....	29
	Análisis de los “tender points”.....	30
	Análisis del dolor diseminado.....	32
	Bioquímica del dolor fibromiálgico.....	34
	Sensibilización central.....	37
	Historia natural del dolor fibromiálgico.....	38
	GENERALIZACIÓN DEL MODELO.....	40
	Epidemiología.....	40
	Etiología.....	41
	Conjunto de signos y síntomas.....	42
	CONCLUSIONES.....	44
<b>Capítulo III</b>	<b>PROPUESTA DE CRITERIOS DIAGNOSTICOS ACTUALIZADOS .....</b>	<b>45-60</b>
	INTRODUCCIÓN.....	45
	EL CONCEPTO DE POSTURA.....	46
	Integración del sistema fascial en el control postural.....	46
	La disfunción fascial y su reflejo postural.....	48
	ESQUEMA DIAGNÓSTICO EN BASE AL MODELO FASCIAL.....	50
	EXPLORACIÓN DE LAS ÁREAS DE ATRAPAMIENTO.....	52
	EXPLORACIÓN DEL FENÓMENO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.....	54
	EXPLORACIÓN DE LAS ALTERACIONES POSTURALES FBM.....	57
	MODELO DE TABLA DE DIAGNÓSTICO.....	60

**Capítulo IV** TRATAMIENTO ACTUALIZADO EN BASE AL MODELO FASCIAL ..... 61-72

INTRODUCCIÓN.....	61
EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS TRADICIONALES.....	62
Tratamiento farmacológico.....	63
Tratamiento fisioterápico clásico.....	65
PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ACTUALIZADO.....	67
Tratamiento de las AAF: Corrientes Trabert.....	67
Criterios de aplicación.....	70
Tratamiento de normalización del sistema fascial.....	71
Criterios de aplicación.....	72

## SEGUNDA PARTE: ENSAYO CLÍNICO DEL MODELO FASCIAL..... 72-95

RESUMEN / ABSTRACT.....	72
Objetivos / Objectives.....	“
Palabras clave / Keywords.....	“
INTRODUCCIÓN.....	74
Postulados del modelo fascial.....	74
Criterios diagnósticos del modelo fascial.....	76
Enfoque terapéutico actualizado.....	77
MATERIAL Y MÉTODOS.....	79
Consideraciones sobre el cuestionario de toma de datos.....	79
Objetivo I: Evaluar la validez del modelo fascial.....	85
Objetivo II: Eficacia del tratamiento actualizado.....	85
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	87
Eficacia diagnóstica del modelo fascial.....	88
Eficacia del tratamiento.....	91
CONCLUSIONES .....	95

BIBLIOGRAFÍA.....	95-98
-------------------	-------

---

# Modelo fisiopatológico fascial de la fibromialgia

Fundamentación teórica

**Propuesta de criterios diagnósticos y protocolo de tratamiento actualizado**

Javier Rubio Fueyo<sup>1</sup> y Dr. Jose Antonio Paredes Mancilla<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 3º de Fisioterapia Universidad  
San Pablo – CEU

<sup>2</sup> Profesor Tutor. Departamento de  
Fisioterapia USP-CEU

Contacto

Universidad San Pablo CEU  
C/Martín de los Heros 60  
28080 Madrid  
e-mail: fisiosec@ceu.es

---

## Capítulo I

### LA FIBROMIALGIA DESDE UN PUNTO DE VISTA CLASICO

#### INTRODUCCIÓN

---

*La fibromialgia (FBM) se ha definido tradicionalmente como un proceso reumático crónico y no inflamatorio que afecta a las partes blandas del aparato locomotor, especialmente a los músculos. Se caracteriza por un dolor corporal difuso – coexistiendo con múltiples puntos dolorosos a la presión digital- que se exagera con la actividad física, el frío y la humedad, y que frecuentemente asocia trastornos del sueño, fatiga, cefaleas, y otros síntomas funcionales.*

A principios del siglo XX Gowers introdujo el término de "fibromiositis" para describir lo que consideró como un cuadro de hipersensibilidad muscular en síndromes regionales dolorosos.

Anatomopatológicamente describió esta "fibromiositis" como un conjunto de nódulos fibrosos constituidos por tejido colágeno y terminaciones nerviosas, extraordinariamente dolorosos a la presión, y al esfuerzo mecánico muscular.

Posteriormente se sustituyó el nombre inicial de fibromiositis – que era a todas luces incorrecto, puesto que no se había evidenciado la existencia de inflamación- por el de fibromialgia.

Casi 50 años después de la descripción de Gowers, Moldofsky (1965) comprobó que en los pacientes con "fibromiositis" existía una contaminación de las fases IV del sueño por ondas alfa ampliando el cuadro clínico de referencia.

En 1972 Smythe sistematizó los "puntos dolorosos a la presión" o "tender points", y estableció los primeros criterios diagnósticos.

En 1981 tomando como base la sistematización de Smythe y apoyándose en la experiencia clínica se postularon nuevos criterios diagnósticos, que han sido revisados en 1990 por el American College of Rheumatology para el establecimiento de un diagnóstico preciso de la enfermedad.

## EPIDEMIOLOGIA

La FBM es una enfermedad con claro predominio en el sexo femenino ya que entre el 85% y el 94% de los casos se dan en mujeres; hecho constatado tanto a nivel hospitalario, como en estudios poblacionales o en consultas de atención primaria. La forma más común se describe en adultos jóvenes, entre los 30 y los 50 años, aunque el síndrome clínico puede verse también en pacientes mayores de 60 años (con manifestaciones más leves), y generalmente relacionado con artrosis. En los últimos años también se han sido descrito formas en niños, en los que se ha asociado con la presencia de hiperlaxitud articular.

Geográficamente, la FBM ha sido descrita, casi de forma exclusiva en individuos caucasianos y en Japón, observándose que en la raza negra, entre personas de bajo nivel cultural, la enfermedad es casi inexistente, lo que podría apuntar a factores físicos, culturales y psicológicos en el desarrollo de la patología.

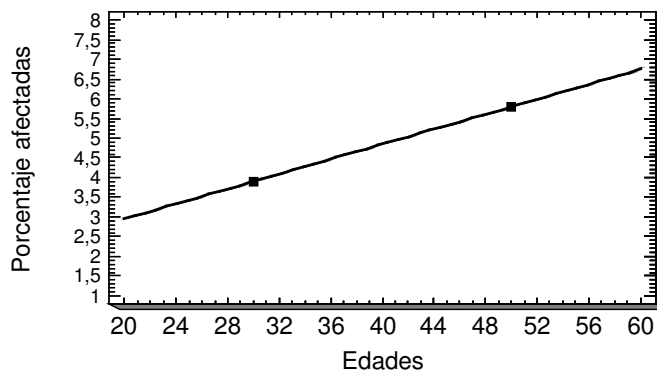
Los últimos informes de prevalencia publicados la cifran entre un 6 y un 14% de las primeras visitas en consultas de reumatología. En concreto el último estudio del American College of Rheumatology, encontró que la FBM suponía el 15.7% de las consultas reumatológicas, solo superada por la artritis reumatoide con un 23.7%.

En estudios poblacionales, se ha cifrado la prevalencia entre el 0.6 y el 10.5%<sup>1</sup>, siendo los resultados muy variables en función de los criterios diagnósticos empleados. No obstante, los últimos criterios del American College of Rheumatology, que parecen funcionar mejor que los previos, permiten acotar esta prevalencia entre el 2-4% de la población general.

Se calcula que en España existen unas 800.000 personas de la población adulta que padecen este síndrome<sup>2</sup>, lo que significa que afecta al 1-3% de la población mayor de 18 años. Su prevalencia en nuestro país es del 2-6% en la consulta de medicina general y en la consulta de reumatología, según distintos autores, es del 3,7-20% con una incidencia del 3,9% en mujeres entre 20-40 años y 5,8% entre 40-60 años

Fig. 1

### Incidencia en mujeres por edades (España)



<sup>1</sup> Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaun SL. Clinical study of 50 patients and matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:1511-171.

<sup>2</sup> Dra. Inmaculada Calvo Penadés. "Fibromialgia y otras formas de dolor musculoesquelético"

## ETIOLOGIA

Durante años, los estudios epidemiológicos tradicionales se centraron en las causas infecciosas, de forma que se observó una relación estadística entre la FBM e infecciones víricas como la enfermedad de Lyme, V.I.H., y otros virus.

Esta teoría se vió reforzada por estudios posteriores que mostraban que más del 50% de los pacientes podían referir algún suceso concreto al comienzo de los síntomas siendo la enfermedad viral la más frecuente, aunque también referían traumatismos físicos, alteraciones emocionales y cambios en la medicación como la supresión de esteroides.

Entre las infecciones descritas (por los pacientes) como causa desencadenante, la infección vírica ocupa un lugar importante (55%), destacando principalmente el virus de Epstein-Barr, el parvovirus, al igual que la asociación con el herpes virus-6 y el Coxackie B.

TABLA I. Posibles factores desencadenantes de fibromialgia	
Enfermedades infecciosas	VIRUS
	Epstein-Barr
	Parvovirus
	LYME
	VIH
Traumatismo físico	
Estrés emocional	
Cambios medicamentosos	

Múltiples estudios avalaron a principios de los 90 la teoría vírica de la fibromialgia, siendo los más relevantes los de Buskila y cols.<sup>3</sup>, que publicaron en 1990 una serie donde el 29% de los pacientes con inmunodeficiencia (VIH) presentaban fibromialgia y el análisis de Sigal sobre la enfermedad de Lyme, que en una serie de 100 pacientes afectados de enfermedad de Lyme, observó que 25 asocian fibromialgia<sup>4</sup>

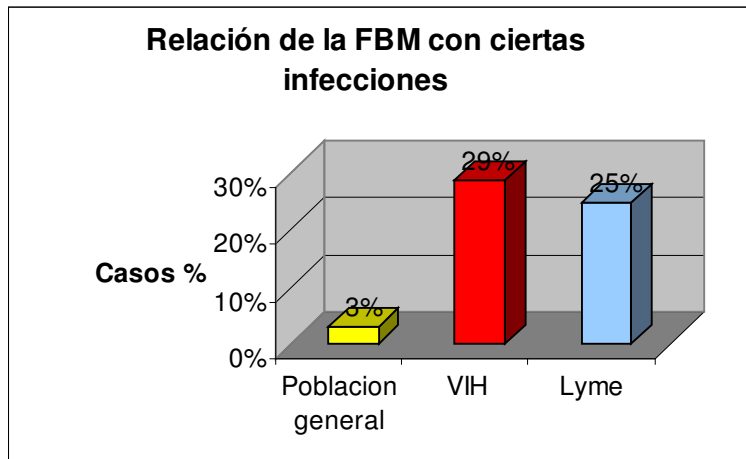


Fig.2  
Relación de infecciones por VIH y enfermedad de Lyme con el desarrollo de la fibromialgia.

<sup>3</sup> Buskila D, Gladman DD, Langevitz P, UrowitzS, Smythe HA. Fibromyalgia in human immunodeficiency virus infection. J Rheumatol 1990;17:1202-1206.

<sup>4</sup> Sigal LH. Summary of the first 100 patients seen at a Lyme disease referral center. Am J Med 1990;88:577-581.

Este modelo vírico de la fibromialgia que fue aceptado durante años, sin embargo, dadas las evidencias actuales, parece superado y no se cree que exista una relación directa entre infección y FBM, sino más bien que la ansiedad y la preocupación por la enfermedad infecciosa, motivarían inactividad, trastornos del sueño, y dolor muscular.

Entrados ya en el siglo XXI, la era de la genética, los investigadores apuntaron a alteraciones génicas, de forma que se demostró estadísticamente que existe una predisposición genética, no a la fibromialgia, sino predisposición a desarrollarla mostrando los estudios de familia cierta agregación familiar. (Esto de ninguna manera quiere decir que las hijas heredarán la condición de fibromiálgicas de sus madres, lo que se podría heredar es cierta predisposición).

Según este modelo genético, sobre el terreno fértil que supone el individuo predispuesto, podría actuar un agente disparador, como un traumatismo (habitualmente a nivel del cuello), o una infección.

Se considera también que puede haber diversos tipos de traumatismos emocionales que actuarían de agente disparador de la fibromialgia.

Finalmente, los últimos estudios hablan de alteraciones en la bioquímica del músculo, bien de la contracción muscular o bien de la transmisión nerviosa a nivel del sistema musculo esquelético.

En cualquier caso, la mayoría de autores y modelos no han hallado evidencias de que la fibromialgia sea una forma de comienzo de otra enfermedad.

## FISIOPATOLOGIA

---

Los datos actualmente asumidos como ciertos sobre la fibromialgia son:

a) **Alteración en los neurotransmisores del dolor**

La fibromialgia parece tener cierta relación con trastornos en la regulación del dolor. Empíricamente se ha comprobado que la serotonina, que juega un papel básico en la inhibición de las sensaciones dolorosas, es deficitaria en un gran número de pacientes con FBM. Este aspecto es especialmente importante puesto que la deficiencia de serotonina también podría explicar el sueño no reparador y los rasgos psicológicos alterados.

Aunque la serotonina fue el primer neurotransmisor que se encontró alterado en fibromiálgicos, posteriormente se encontraron alteraciones en otros como dopamina, sustancia P, endorfinas...

- Los niveles sistémicos del neurotransmisor del dolor por antonomasia, Sustancia P y los niveles de esta sustancia en el líquido cefalorraquídeo están aumentados de manera importante en la fibromialgia en comparación con pacientes normales.<sup>5</sup>

Por tanto, hoy en día hay consenso en cuanto a considerar que el dolor de los pacientes fibromiálgicos es REAL, y se ha desterrado el mito de que son "simuladores".

No obstante, es cierto que no se han encontrado alteraciones musculares específicas. (Son muchos estudios dirigidos al músculo, por que allí es donde esta el dolor principal), pero hoy en día hay consenso en cuanto a que no hay una alteración muscular importante, aunque puede haber alteraciones menores, pero en ningún caso de magnitud suficiente para explicar un dolor tan intenso.

b) **Alteraciones neuroendocrinas**

El Dr F. Javier Ballina García del Servicio de Reumatología del Hospital Central de Asturias afirma que *"se han encontrado diversas alteraciones hormonales, como por ejemplo una mala respuesta de las glándulas suprarrenales para la liberación de corticoides"*.

Una línea de investigación actual se centra en probar que estas alteraciones puedan ser causa de la fatiga y el desacondicionamiento muscular de la enfermedad.

Otro hallazgo interesante en el campo de la neuroendocrinología ha sido la descripción de un déficit de liberación durante el sueño de somatomedina C - mediadora de la hormona del crecimiento-, lo que podría limitar la capacidad de esta última, para reparar los microtraumatismos musculares fisiológicos.

Así, ante diferentes tipos de stress los pacientes con fibromialgia no liberarían suficiente cantidad de cortisona, e, igualmente, tendrían disminuidos los niveles de hormona de crecimiento.

---

<sup>5</sup> 8ª. Conferencia de Fibromialgia "Una visión internacional – últimas investigaciones" Celebrada en el Salón de Actos de UGT de Madrid. 20 de Junio de 2003. Teresa Martín de los Reyes Presidenta de AFIBROM (Asociación de Fibromialgia de la Comunidad de Madrid) y Dr. D. Manuel Martínez-Lavín, Jefe del Servicio de Reumatología del Instituto de Cardiología de Méjico

**c) Alteraciones del ritmo del sueño**

Los estudios de Moldofsky en la década de los 70<sup>6</sup>, mostraron mediante electroencefalograma que estos pacientes no llegan a los estadios profundos del sueño (Fase IV), siendo esta la fase "reparadora" del descanso, al observar intrusiones de ondas  $\alpha$  en momentos en que no deberían estar presentes.

Es decir, en los pacientes con FBM, no se produce la desaparición de las ondas  $\alpha$  del electroencefalograma (presentes durante la vigilia) durante la fase IV del sueño no REM, cuando deberían de predominar las ondas delta que son más lentas. Esta anomalía se conoce como "sueño alfa-delta", y no es un fenómeno específico de la FBM, sino que puede verse también en la artritis reumatoide, personas con estrés emocional por accidentes automovilísticos o laborales, enfermedades febriles, y síndromes postvirales, como el síndrome de fatiga crónica.

**d) Alteraciones psicológicas**

La FBM coincide con los trastornos psiquiátricos en que no hay una evidencias suficientes de alteraciones anatómicas, histológicas, o bioquímicas que justifiquen el cuadro clínico. Por ello, durante años ha existido la tentación entre muchos profesionales de clasificarla como un trastorno psicológico o psiquiátrico. Esto a comenzado a cambiar en los últimos años gracias a la participación de la neuroendocrinología en la investigación de la fibromialgia, que ha permitido describir las alteraciones bioquímicas anteriormente citadas.

Los pacientes fibromiálgicos frecuentemente presentan un alto nivel de ansiedad y depresión, no obstante hay que tener en cuenta que esto es habitual en cualquier persona con un problema de dolor crónico.

Por otra parte, son mayoría los investigadores que piensan que los factores psicológicos no son causas ni necesarias ni suficientes de la enfermedad. En concreto Ahles, en un grupo de pacientes ambulatorios, encontró que solo el 31% tenían una "alteración psicológica", un 33% tenía un perfil psicológico normal y un 36% presentaba una alteración típicamente vista en todos los enfermos que presentan dolor crónico, como cáncer o lumbalgias.

**e) Alteraciones musculares:**

Evidencias clínicas parecen indicar que el músculo es el "órgano diana" en la FBM. Los pacientes tienen dificultades para mantener un ejercicio intenso, con exarcebación posterior del dolor, y suelen estar aeróbicamente "fuera de forma". También presentan disminución de la fuerza y de la resistencia, y trastornos en la relajación muscular. Sin embargo, las biopsias musculares solo han mostrado hallazgos inespecíficos, habituales en personas sedentarias y con falta de entrenamiento muscular. A pesar de haber sido intensamente buscadas, nunca se han visto reacciones inflamatorias en el músculo. Los últimos estudios sobre el tejido muscular especulan con una posible disminución de la oxigenación del mismo.

---

<sup>6</sup> Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, et al.: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. Psychosom Med 1975, 37:341-351.

## CUADRO CLINICO

La fibromialgia es una enfermedad caracterizada por la presencia de dolor corporal difuso frecuentemente asociado a otra serie de trastornos que van desde alteraciones del sueño hasta procesos depresivos, fatiga, alteraciones funcionales en diversos órganos y sistemas...

Dada la variada clínica del paciente fibromiálgico, se hace necesario estructurar la sintomatología más frecuente. Adaptándonos a la clasificación del Dr. Ballina, se ha dividido la clínica en dos grupos:

### SINTOMAS PERTENECIENTES AL APARATO LOCOMOTOR

- **DOLOR:** Síntoma más característico de la enfermedad. Es intenso y diseminado ("*me duele todo el cuerpo*"), afectando a la columna y a los miembros, siendo las localizaciones más comunes: región lumbar (94%), cuello (93%), hombros (90%), rodillas (75%), y pared torácica (71%).

Se ha descrito la existencia de factores moduladores del dolor en pacientes fibromiálgicos: Suele empeorar con el frío y climas desfavorables, con el estrés, y con la actividad física. Por el contrario, habitualmente mejora con el calor local, el reposo, masajes y ejercicios de estiramiento.

#### Dolores más frecuentes

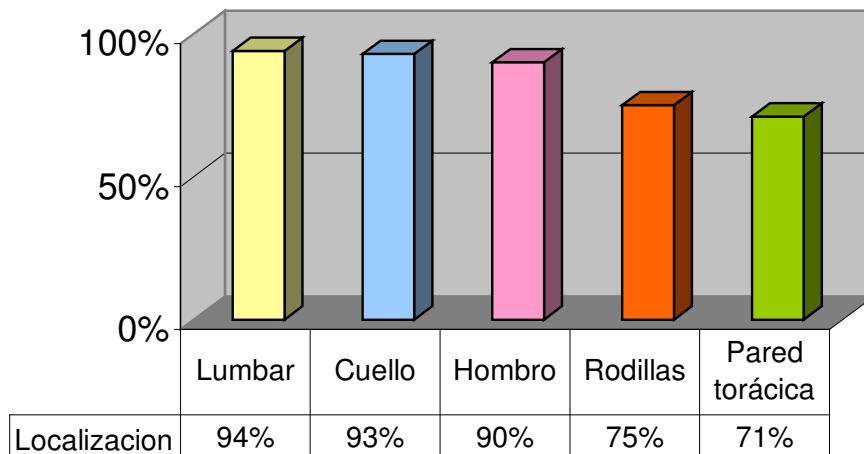


Fig 3  
Dolores más frecuentes que refieren los pacientes de FBM

- La **RIGIDEZ** se observa en el 76% de los pacientes, y es de duración prolongada (90 minutos o más).
- La **SENSACIÓN SUBJETIVA** de hinchazón en las articulaciones la aprecia el 40% de los pacientes, y las parestesias u hormigueos (en miembros o difusas) el 36%.

## SINTOMAS AJENOS AL APARATO LOCOMOTOR

- **Fatiga**, principalmente matutina referida por el 80%-90% de los pacientes. Esta fatiga está presente tanto en la realización de ejercicios como en trabajos sencillos.

El paciente fibromiálgico “siempre está cansado”, y cualquier actividad le supone un esfuerzo físico considerable.

- **Alteraciones psicológicas** como **ansiedad, depresión y estrés** (30-70%)<sup>7</sup>. Podrían estar relacionadas con la intensidad del dolor.

Existe una gran evidencia de que la depresión mayor se asocia con la fibromialgia. Los síntomas de astenia, trastornos del sueño y trastornos cognitivos que son característicos de la fibromialgia también están presentes en la depresión. La presencia de antecedentes de depresión se hallan en el 50-70% de los pacientes con fibromialgia. La presencia de depresión mayor actual, sin embargo, se detectó sólo en el 36% de los pacientes con fibromialgia según los estudios de la Dra Moyano.

Hudson y Pope<sup>8</sup> sugieren tres hipótesis para explicar la asociación de fibromialgia y depresión:

- o La FM puede ser simplemente una manifestación de depresión.
  - o La depresión es causada por la FM; sin embargo, la depresión usualmente precede a los síntomas de aquella, y puede establecerse una historia de depresión familiar.
  - o Existe una anomalía fisiopatológica común.
- Los **trastornos del sueño** son otro de los síntomas principales, ya que están presentes entre un 56%-72%<sup>9,10</sup> según autores, de los enfermos. Tienen dificultades para conciliar el sueño, y este es extremadamente "ligero". Es, además, un sueño no reparador, puesto que se levantan "como si les hubieran dado una paliza", o bien "más cansados de lo que se acostaron".
  - El fenómeno de **Raynaud** y la **sequedad bucal**, dos síntomas habituales en las enfermedades del tejido conectivo, se encuentran en alrededor de un 10%.
  - Esta claramente comprobada la asociación de la fibromialgia con otros síntomas funcionales como Colon Irritable<sup>11,12,13</sup>, Cefaleas Tensionales, Dismenorreas Primarias, y Vejiga Irritable.

<sup>7</sup> Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. JAMA 1987; 257:2782-7

<sup>8</sup> Hudson JL, Pope HG. Fibromyalgia and psychopathology: is fibromyalgia a form of affective spectrum disorder? J Rheumatol 1989; 19: 5-22

<sup>9</sup> Wolfe F. Fibromyalgia: the clinical syndrome. Rheum Dis Clin North Am 1989; 15: 1-18.

<sup>10</sup> Document on Fibromyalgia: The Copenhagen Declaration (1993). Journal of Musculoskeletal Pain. Vol. 1. Nueva York: The Haworth Press Inc., 1993

<sup>11</sup> Yunus MB, Masi AT, Aldag Jc. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. J Rheumatol 1989; 19: (supl):62-71

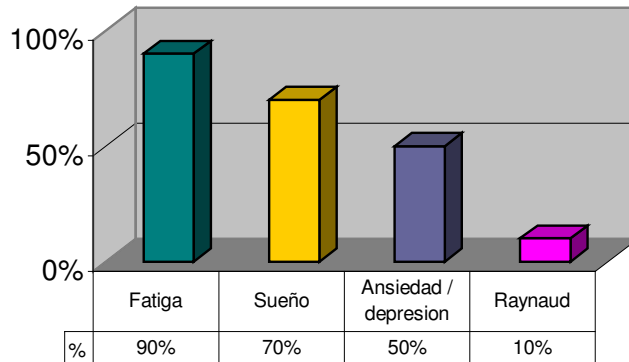
<sup>12</sup> Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. J Rheumatol 1995; 22: 151-6

<sup>13</sup> Veale D, Kavanagh G, Fielding JF, Fitzgerald O. Primary fibromyalgia and the irritable bowel syndrome: different expressions of a common pathogenic process. Br J Rheumatol 1991; 30: 220-2

Estos síndromes comparten varios rasgos comunes: predominio femenino, presencia de mialgias y trastornos psicológicos y estudios complementarios normales.

Fig 4  
Sintomas ajenos al aparato locomotor asociados a FBM

### Sintomas Ajenos al Aparato locomotor



- En los últimos años, diversos investigadores han planteado una posible asociación del síndrome fibromiálgico con los **trastornos funcionales digestivos (TFD)** ó trastornos funcionales gastrointestinales (TFG)

Los trastornos funcionales gastrointestinales (TFG) se definen como: *"una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes que no se explican por anomalías estructurales o bioquímicas"*<sup>14</sup>

Los TFD se describen todo a lo largo del tubo digestivo, es decir, podemos encontrarlos de la boca al ano.

Se cree que estos síntomas son multideterminados y que varían según las influencias culturales, sociales, interpersonales y psicológicas.

La pobre asociación del dolor y la motilidad gastrointestinal con la mayoría de los TFD ha llevado a realizar varios estudios que sugieren que el dolor podría deberse a anomalías de la sensibilidad visceral<sup>15,16</sup>. Estos pacientes tienen un menor umbral para el dolor en respuesta a la distensión intestinal y describen las sensaciones intestinales de manera diferente a los sujetos sanos. Estos hallazgos coinciden con la teoría que los TFD son el resultado de la disregulación de la actividad sensitivomotora intestinal y del sistema nervioso central. Ambos sistemas estarían unidos por circuitos mejor conocidos como el "eje cerebro intestinal"<sup>17</sup>

<sup>14</sup> "La Fibromialgia, los Trastornos Funcionales Digestivos y la Depresión" Universidad de la República Cátedra de Reumatología Dra. M. Moyano ([www.sitiomedico.com.uy/artnac/2002/02/24.htm](http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2002/02/24.htm))

<sup>15</sup> Richter JE, Barish Cf, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. Gastroenterology 1986; 91:845.

<sup>16</sup> Clouse RE, et al. Clinical correlates of abnormal sensitivity to intraesophageal balloon distention. Dig Dis Sci 1991;36:1040

<sup>17</sup> Mayer EA, Raybould HE. Role of visceral afferent mechanisms in functional bowel disorders. Gastroenterology 1990;99:1688.

Tabla II: TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS	
Localización	Alteración
<b>Trastornos esofágicos</b>	Globus
	Síndrome de rumiación
	Dolor torácico funcional de origen esofágico
	Pirosis
	Disfagia
<b>Trastornos gastroduodenales</b>	Dispepsia funcional
	Aerofagia
<b>Trastornos intestinales</b>	Síndrome de intestino irritable
	Distensión abdominal funcional
	Constipación funcional
	Diarrea funcional
<b>Dolor abdominal funcional</b>	
<b>Trastornos biliares</b>	Disfunción de la vesicular
	Disfunción del esfínter de Oddi
<b>Trastornos anorrectales</b>	Incontinencia funcional
	Dolor anorrectal funcional
	Disquesia

De entre todos estos trastornos, parece demostrado que los más frecuentes son la dispepsia y el intestino irritable.

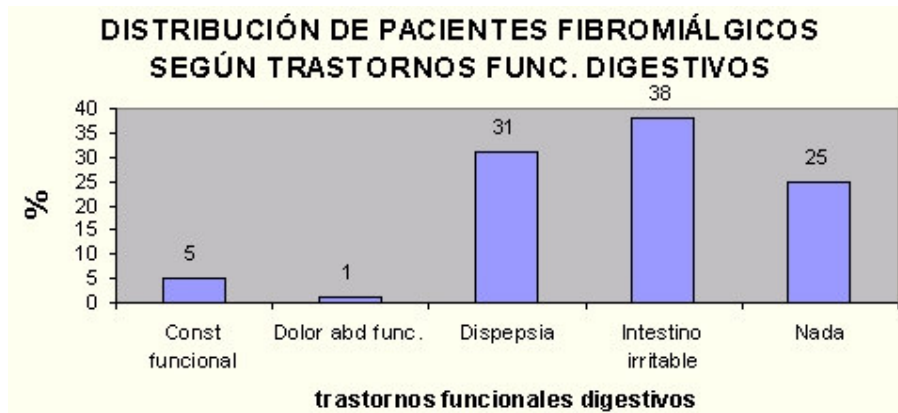


Fig 5, Extraído de "La Fibromialgia, los Trastornos Funcionales Digestivos y la Depresión" Universidad de la República Cátedra de Reumatología Dra. M. Moyano

## EXPLORACIÓN Criterios clásicos

### - PUNTOS DOLOROSOS A LA PRESIÓN:

Se detectan por palpación digital y su presencia proporciona una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de FBM.

Los pacientes con FBM no tienen puntos dolorosos generalizados - el cráneo, las manos y los pies, son igualmente sensibles en los pacientes y en los controles sanos - sino que los puntos se agrupan en determinadas zonas o áreas: la cintura escapular (cuello, trapecio, escápula), cara anterior del torax, epicóndilo del codo, cara interna de las rodillas y cintura pelviana.

### - DERMOGRAFISMO:

Es una reacción de la piel frente a estímulos mecánicos (como el rascado) o químicos. Puede ser considerado como el signo más objetivo de la fibromialgia, ya que no depende de la opinión de los pacientes.

Todos los estudios radiográficos y analíticos de rutina, incluyendo hemogramas, parámetros de fase aguda, bioquímica sérica, enzimas musculares..., son normales en la fibromialgia primaria.

Hay que recordar, por otra parte, que esta enfermedad puede coexistir con otras que si alteren dichos estudios.

## DIAGNOSTICO

Se suelen emplear los criterios del American College of Rheumatology de 1990 que se centran en la presencia de dolor difuso, y al menos 11 puntos dolorosos positivos de 18 recomendados en la exploración

No obstante, dado que la función de estos criterios es homogeneizar pacientes para los estudios epidemiológicos, no pueden aplicarse rigurosamente para el diagnóstico, y la propia ACR reconoce que una persona puede padecer la enfermedad sin cumplirlos de forma estricta.

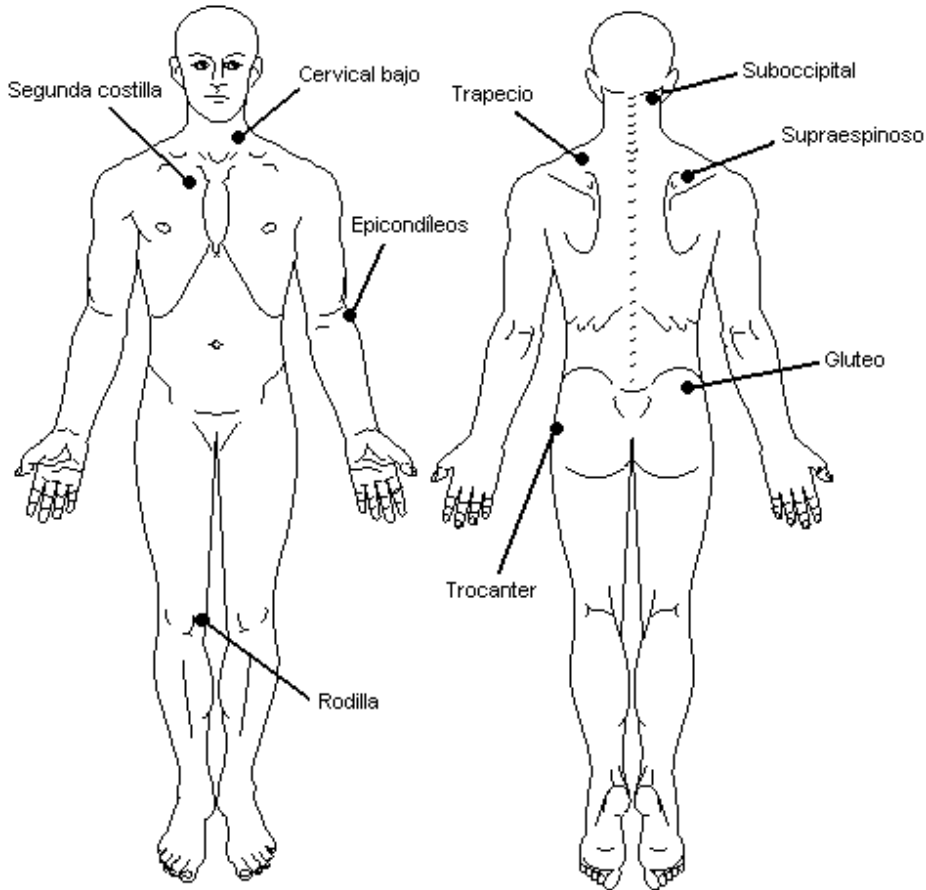
**TABLA III CRITERIOS DEL AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY 1990 PARA EL DIAGNOSTICO DE FIBROMIALGIA**

<b>Historia de dolor difuso</b>	Se considera dolor difuso o diseminado cuando todo lo siguiente está presente: dolor en ambos lados del cuerpo, dolor por encima y por debajo de la cintura. Además debe de existir dolor en el esqueleto axial (raquis cervical, torácico o lumbar, o cara anterior del tórax)	
<b>Dolor a la presión</b> digital en (al menos) 11 de 18 "tender points".	Occipitales	Inserciones de los músculos suboccipitales
	Cervicales bajos	en la cara anterior de los espacios intertransversos C5 a C7
	Trapecios	punto medio de sus bordes superiores
	Supraespinosos	en el nacimiento del músculo, por encima de la espina de la escápula, cerca del borde interno
	Segunda costilla	lateral a la segunda articulación condrocostal
	Epicondíleos	2 cm distal a los epicóndilos
	Glúteos	cuadrante superior y externo de las nalgas
	Trocantéreos	posterior a los trocánteres mayores
Rodillas	en la bolsa grasa medial, proximalmente a la interlínea	

## NOTAS SOBRE LA EXPLORACIÓN Y DIAGNOSTICO

1. Ha de tenerse en cuenta que debe de existir dolor en el esqueleto axial (raquis cervical, torácico o lumbar, o cara anterior del tórax) coexistiendo con la historia de dolor difuso.
2. La palpación digital debe hacerse con una fuerza aproximada de 4 kg. El punto ha de ser doloroso a la palpación, no simplemente "sensible"

Fig. 6



TENDER POINTS (9 en cada hemicuerpo) descritos por el ACR  
 Debe de haber dolor al menos en 11 de los 18 puntos

## Capítulo II

### UNA APROXIMACIÓN FASCIAL A LA FIBROMIALGIA

#### INTRODUCCIÓN: Un nuevo enfoque fisiopatológico

Según se desprende del capítulo anterior, la fibromialgia plantea a la medicina más interrogantes que respuestas. Existen numerosos estudios clínicos que avalan todo tipo de teorías sobre el origen, factores desencadenantes y sintomatología de la fibromialgia, sin embargo, ninguno de estos estudios ha proporcionado a los pacientes un tratamiento eficaz, por lo que es de suponer que los enfoques son incorrectos.

Tradicionalmente se ha venido considerando al músculo como “órgano diana” de la fibromialgia y se ha considerado que el dolor muscular se acompaña de una clínica variada sin una clara relación entre sí.

Este enfoque tiene como consecuencia que la fibromialgia sea considerada hoy en día una enfermedad “difusa”, multisistémica y de mecanismos fisiopatológicos oscuros, de forma que su tratamiento actual es sintomático e inespecífico.

Todas estas dudas e inexactitudes pueden resolverse si aplicamos un modelo fascial al estudio de la FBM

Como se demostrará el sistema fascial es un elemento de unificación estructural y funcional del cuerpo, tanto a un nivel musculoesquelético, como a nivel visceral, puesto que también da soporte a las vísceras. Además proporciona protección y conexión a los sistemas vascular, nervioso y linfático.

Explicar los mecanismos patogénicos de la fibromialgia no es una tarea sencilla, pero se hace menos ardua si asumimos la existencia de un sistema fascial y si se profundiza en que aspectos de la enfermedad son primarios y cuales no lo son.

En el modelo fascial que se propone, la disfunción miofascial es el elemento que desencadena el dolor inicial, el cual, por mecanismos de sensibilización central mantiene un estado de alteración en la percepción del dolor y ésta, a su vez, es la responsable de la aparición de otros signos.

## FASCIA: ESTRUCTURA Y FUNCIONES

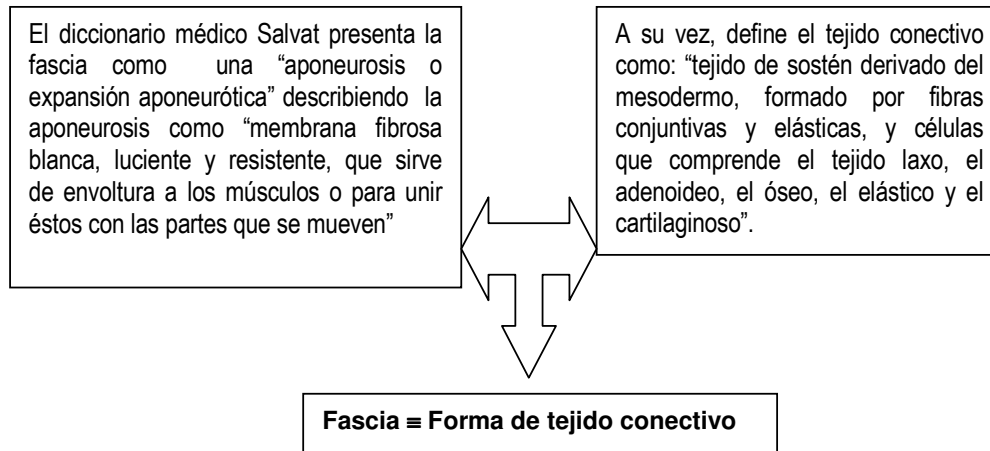


Fig. 7 Extraído de "Terapias Miofasciales" de Andrzej Pilat

Histológicamente, el tejido conectivo está compuesto de:

- **Células de distintos tipos:** Fibroblastos, macrófagos y mastocitos entre otras.
- **Matriz extracelular:** Compuesta a su vez de fibras (elastina, reticulina y colágeno) y una sustancia amorfa llamada "sustancia fundamental".

### Las células del tejido conectivo

El material celular representa alrededor del 20% del volumen del tejido conectivo y se distribuye en varios tipos:

- **Fibroblastos:**  
Se trata de células de ciclo vital largo las cuales se consideran las "verdaderas" células constituyentes de la fascia. Estas células tienen una mínima actividad metabólica y su función es únicamente secretar las dos proteínas constituyentes de la fascia: el colágeno y la elastina.
- **Células adiposas:**  
Su principal función es almacenar lípidos y liberarlos cuando sean requeridos como fuente de energía. Como se verá más adelante, la fascia tiene la capacidad de acumular grandes cantidades de lípidos en estas células adiposas de forma que si llegan a ser el tipo celular predominante transforman a la fascia en un tejido adiposo denso e hipomóvil.

- **Macrófagos:**  
Células de gran tamaño que desempeñan una doble función: Preparar la herida para el proceso de cicatrización, es decir, limpiar los detritos y controlar químicamente la producción de fibroblastos necesarios para la cicatrización<sup>18</sup>.
- **Celulas cebadas o mastocitos:**  
Células libres que secretan diferentes sustancias activas como la heparina, la histamina y la serotonina.  
Cumplen un papel fundamental en el control de las primeras fases de inflamación, puesto que las sustancias que secretan son mediadores de toda la respuesta inflamatoria.

#### La matriz extracelular

---

Es el medio en el que crecen, viven y se desplazan las células. Se compone de dos elementos principales: Fibras y sustancia fundamental (también llamada “sustancia base”).

- **Fibras:**  
**Elastina:** Es una proteína que permite disponer de suficiente elasticidad en lugares específicos, como por ejemplo los tendones, ligamentos, piel y arterias. Sus propiedades elásticas son tales que pueden estirarse hasta alcanzar el 150% de su longitud inicial y recuperar después su longitud original.  
Sin embargo, su capacidad elástica no es ilimitada de forma que al someterla a una fuerza excesiva, la fibra se rompe y sus extremos se retraen rápidamente y se enrollan.  
  
**Colágeno:** Es la proteína más abundante del cuerpo humano, y asegura a la fascia protección frente a los estiramientos excesivos. Las fibras de colágeno son flexibles pero individualmente no son elásticas.
- **Sustancia fundamental:**  
Ocupa todo el espacio situado entre las células y las fibras de tejido conectivo y es una especie de sustancia gelatinosa compuesta por largas y entrelazadas moléculas de **proteoglicanos, ácido hialurónico** y agua. Estas proteínas son hidrófilas, y por tanto tienen la propiedad de “absorber” agua hinchando el tejido conectivo lo cual es indispensable para proporcionarle la viscoelasticidad que lo caracteriza.  
El mecanismo es en realidad sencillo, al atraer agua los progeoglicanos se produce el hinchado de la red de colágeno de forma que ésta se mantiene en un estado de tensión que permite la correcta alineación de las fibras y una adecuada respuesta a las condiciones mecánicas locales.  
Es importante observar el papel central del agua en la organización estructural de la matriz extracelular.

---

<sup>18</sup> Savio LY Woo et al. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Illinois, 1991

En la matriz extracelular, el espacio que no está ocupado por los anteriores elementos, es ocupado por la “sustancia fundamental”.

En este sentido, se puede considerar que la sustancia fundamental no es sino el medio en el que las células desarrollan su actividad metabólica es decir, proporciona un ambiente al que las células drenan sus desechos y del que las células toman sus nutrientes.

La sustancia fundamental permite una correcta distribución de nutrientes desde los capilares hacia las células y de desechos desde las células hacia los sistemas de eliminación.

Esta compleja dinámica se denomina en fisiología con el nombre de “microcirculación” y es conocida desde principios del siglo XX.

#### El concepto de MICROCIRCULACIÓN:

E.H. Starling describió en el año 1906 la ley que rige esta “microcirculación”, llamándolo “principio de Starling”.

*La cantidad de líquido que pasa desde los capilares al intestino es sensiblemente similar a la que el intestino devuelve a la sangre más la que extraen los capilares linfáticos.*

El mantenimiento de la normalidad en este proceso está supeditado a factores mecánicos, de hecho, las condiciones mecánicas adecuadas para asegurar la microcirculación son proporcionadas en condiciones normales por el mero movimiento que realizan los tejidos del cuerpo.

Sin embargo, cuando se produce una alteración en la **calidad** (movimientos no fisiológicos) o **cantidad** de movimiento (hipermovilidad o hipomovilidad), se altera el proceso natural del transporte.

Como consecuencia, al romperse el equilibrio de Starling se produce acumulación de toxinas en la sustancia fundamental, al tiempo que no se garantiza una adecuada nutrición de los tejidos.

## EL COLÁGENO

---

El colágeno es una de las proteínas presentes en el tejido conectivo. De hecho es la proteína más abundante del cuerpo humano representando alrededor del 6% del peso corporal total.

La molécula de colágeno está formada por tres cadenas de polipéptidos ensamblados en forma de triple hélice en el interior de los fibroblastos.

Una vez expulsadas hacia la sustancia fundamental, las moléculas de colágeno son alineadas en base a mecanismos que se describen más adelante y establecen **entrecruzamientos intermoleculares** con otras moléculas de colágeno hasta formar fibras.

El colágeno es una estructura inestable, y, por tanto, de vida corta. El promedio de vida de las fibras de colágeno en un tejido es entre 300 y 500 días, después de este tiempo se sintetizan nuevas fibras que sustituyen a las viejas.

Cada nueva fibra de colágeno se deposita en un lugar y con una orientación determinada por factores mecánicos, de forma que se cumplen las siguientes reglas:

- Si el campo de fuerzas local determina un estado de tensión continua y prolongada, las moléculas de colágeno se orientan en serie.
- Bajo condiciones de tensión de corta duración pero aplicada de modo repetitivo, las moléculas de colágeno se orientan de forma paralela lo que facilita la densificación del tejido que se vuelve más compacto y resistente, pero a expensas de perder progresivamente su elasticidad debido al alto número de entrecruzamientos que se forman.
- En cualquier caso, los paquetes de fibras se orientan paralelos a la línea de acción de las fuerzas dominantes en la zona. Sin embargo siempre conservan su estructura de triple hélice de forma que no pierden sus propiedades elásticas.

La inmovilidad o hipomovilidad del tejido conectivo produce cambios en su calidad, proceso que se inicia con la alteración de la cantidad y calidad de la sustancia fundamental, debido a que la densificación del tejido se hace a expensas de otros dos elementos: agua y proteoglicanos. Esta reducción trae consigo el endurecimiento de la sustancia fundamental lo que provoca la pérdida de lubricación interfibrilar.

Las consecuencias para el tejido conectivo pueden resumirse en:

- **Alteración del libre deslizamiento entre fibras de colágeno**, lo que provoca fricciones patológicas. Estas fricciones en las interfases entre las fibras tienen a producir un exceso de entrecruzamientos, aumentándose de esta manera la densidad de tejido y por tanto disminuyendo la capacidad de movimiento.
- La limitación en la capacidad de movimiento impide una correcta orientación de las nuevas fibras que se van sintetizando lo que provoca la aparición de entrecruzamientos patológicos de **densifican el tejido conectivo**.
- Esta densificación del tejido supone un serio compromiso para el mantenimiento del **equilibrio de Starling**.

## EL CONCEPTO DE SISTEMA FASCIAL

---

La anatomía clásica reconoce la existencia de planos fasciales describiéndolos como una especie de sobres que envuelven los músculos y las vísceras fijando y protegiendo su espacio concreto dentro del cuerpo.

Ampliando esta definición (y en cierto modo oponiéndose a ella) en 1995, Bienfait<sup>18</sup> “elevó” la fascia a sistema, describiéndolo como un complejo sistema funcional entre cuyas funciones destacan el sostén, conexión muscular-intermuscular y conexión visceral-intervisceral.

Durante décadas, el tejido fascial ha sido el gran desconocido para los investigadores en favor del tejido muscular (quizás por ello la mayoría de estudios sobre la fibromialgia se dirigen al músculo). Una de las razones de esto es la propia definición que se da de la fascia en libros clásicos de anatomía pues la presentan como un tejido pasivo, como una membrana de tejido conjuntivo fibroso que cubre los músculos sin mayor interés para la anatomía que apartarlo para ver bien el tejido muscular.

En los últimos años, no obstante, numerosos estudios<sup>19,20</sup> han descrito la fascia como un complejo sistema funcional de forma que se puede hablar a nivel funcional de un “sistema fascial”

Según este enfoque, el sistema fascial no es el elemento pasivo que se creía tradicionalmente, cuyo comportamiento mecánico dependía de estímulos generados en otros sistemas como por ejemplo el muscular.

Este nuevo concepto de “sistema fascial” se apoya en investigaciones sobre su microestructura, las cuales han determinado que existe una abundante red nerviosa y células musculares lisas propias del tejido fascial, lo que a priori dotaría a la fascia de la capacidad de tener “actividad propia” y por tanto desarrollar sus propios movimientos y reacciones.

La red nerviosa del sistema fascial incluye una densa población de lo que se ha dado en llamar llamar “receptores intrafasciales”:

- Las investigaciones sobre la microestructura fascial revelan la presencia de receptores de Golgi en el sistema fascial.

Esto es especialmente significativo, puesto que tradicionalmente se había considerado la existencia de dichos receptores únicamente en ligamentos, cápsulas y uniones miotendinosas, sin embargo. Hoy en día se sabe que solamente un 10% de los receptores de Golgi se encuentra en los tendones, el 90% restante se encuentra en la porción muscular de la unión miotendinosa, en cápsulas articulares, ligamentos y fascia.<sup>21</sup>

---

<sup>19</sup> Bienfait M. Estudio e tratamento do esqueleto fibroso: Fascias e pompages. Summus Editorial, Sao Paulo 1995

<sup>19</sup> Bienfait M. As bases da fisiologia da terapia manual. Summus Editorial, Sao Paulo 1995.

<sup>20</sup> Thiel W. Atlas topográfico de anatomía práctica. Volúmenes I y II Ed. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 2000.

<sup>21</sup> Schleip R. Fascial plasticity-A new neurobiological explanation, Journal of Bodywork and Movement Therapy, 6 (4), 2002

- Además de estos órganos de Golgi, los estudios de Yahia<sup>22</sup> en 1992 demostraron la existencia en la fascia de otros receptores, como los corpúsculos de Pacini (atribuyendo por tanto a la fascia sensibilidad a la vibración), órganos de Ruffini (por tanto la fascia también es capaz de responder a impulsos lentos y presiones sostenidas) y un tercer grupo de receptores; las terminaciones nerviosas libres de fibras sensitivas tipo III (mielinicas) y tipo IV (no mielinizadas). Estos últimos son los elementos sobre los que se asienta el modelo fisiopatológico fascial de la fibromialgia al ser los responsables de la “recepción” de la sensación dolorosa.

Paralelamente, basandose en los estudios de Heppelman<sup>23</sup> y en otros anteriores, el profesor Staubesand también concluyó que en la fascia existen receptores del dolor, los cuales llegó a identificar en numerosos orificios (perforaciones) de las capas superficiales de la fascia: se observaron orificios atravesados por un paquete vasculonervioso.

Estos receptores podrían ser los responsables de varios tipos de sensaciones dolorosas de origen miofascial. Es decir, que la fascia “duele”, o por lo menos “puede doler” puesto que dispone de receptores del dolor.

---

<sup>22</sup> Yahia L, et al. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. Acta Orthopaedica Scandinavica 63 (2): 195-197, 1992

<sup>23</sup> Heppelman B, Messlinger K, Neiss, WF and Schmidt RF. Fine sensory innervation of the Knee Joint Capsule by group m and group rv nerve fibers in the cat. J Comparat Neurol, 251:415-428, 1995.

---

## FUNCIONES DEL SISTEMA FASCIAL

---

Como ya se mencionó anteriormente, el cuerpo humano está envuelto, conectado y comunicado por medio de un tejido conectivo que se ha llamado "sistema fascial". Este tejido, al contrario de lo que se creía hasta hace unos años, se ha demostrado<sup>24</sup> que forma un sistema activo, resistente y presente en todo el cuerpo. Se ha demostrado, además que tiene una gran trascendencia en procesos fundamentales del metabolismo corporal.

Pues bien, el sistema fascial cumple un papel fundamental también en el movimiento humano, como veremos a continuación.

Para este análisis es esencial conocer las funciones mecánicas del sistema fascial, puesto que el modelo fisiopatológico que se propone implica importantes alteraciones en dichas funciones.

Andrzej Pilat resume dichas funciones en:

- Protección
- Formación de los compartimentos corporales
- Revestimiento

Además se describen otra serie de aspectos funcionales a nivel del sistema fascial de gran importancia en las alteraciones asociadas a la fibromialgia:

- Mantenimiento del bombeo circulatorio de la sangre y de la linfa.
- Participación en los mecanismos bioquímicos del cuerpo a través de las actividades del líquido intersticial.
- Soporte de los tejidos al estrés mecánico (mediante la producción de colágeno).

---

## FUNCIÓN DE PROTECCIÓN

---

El sistema protege a cada uno de los componentes corporales de una forma individual actuando también como un sistema de protección global. Por su resistencia, permite mantener la integridad anatómica de cada elemento (muscular, visceral...) y conservar su forma más conveniente. El tejido conectivo ajusta su tensión (variando la orientación y densidad de sus fibras) en respuesta a las necesidades funcionales de cada elemento. Así, la densidad del tejido fascial del hígado no será la misma que la del intestino, puesto que las necesidades de movimiento de ambos órganos son distintas.

Nótese que esta estructura no es inamovible, puesto que el sistema fascial puede cambiar su densidad de acuerdo a los requerimientos mecánicos a través de la producción y alineación de nuevas fibras de colágeno. No obstante, existen límites, la condición fisiológica impone que no debe llegar nunca a la rigidez puesto que para su correcto funcionamiento debe tener cierto grado de elasticidad.

---

<sup>24</sup> Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003 (ISBN:84-486-0559-4)

Esta elasticidad de la fascia le permite además ser un importante elemento de protección contra traumatismos, puesto que un impacto no es otra cosa que una variación puntual de presión. La fascia actúa como amortiguador y sistema de dispersión de impactos gracias a su capacidad para deformarse, aunque si el traumatismo es severo puede sobrepasar el límite elástico de la misma dañando el tejido fascial.

Como hemos visto, la capacidad protectora estará condicionada por la concentración local de **proteoglucanos y ácido hialurónico**.

Los proteoglucanos tienen la capacidad de transformarse en una sustancia viscoelástica, como demostró Yahia en sus investigaciones sobre la fascia toracolumbar<sup>25</sup> lo cual los hace muy útiles para la absorción de las sobrepresiones derivadas de un traumatismo.

La síntesis y el metabolismo de ambas sustancias puede verse afectada por múltiples factores, entre ellos la malnutrición, las infecciones, los traumatismos y el estrés. En cualquier caso, su déficit conduce a una densificación de las fibras que con el tiempo puede dar lugar al endurecimiento y rigidización de la fascia.

#### FUNCIÓN DE FORMACIÓN DE COMPARTIMENTOS CORPORALES

Como ya se mencionó con anterioridad, prácticamente no hay parte alguna del cuerpo que no esté cubierta por el sistema fascial. Ahora bien, la fascia compartimenta, pero también supone un elemento de integración de todos los elementos corporales puesto que cada capa o parte fascial está unida a otra formando así una red continua que conecta todo el organismo.

Los compartimentos formados por el sistema fascial facilitan el trabajo muscular, puesto que establecen grupos funcionales constituyendo planos de movimiento sobre los que se deslizan unos y otros músculos, adicionalmente, esta compartimentación protege al cuerpo de la difusión de infecciones entre compartimentos.

#### FUNCIÓN DE REVESTIMIENTO

La fascia constituye una especie de red continua que conecta todos los elementos del cuerpo. Esta configuración tiene importantes consecuencias funcionales sobre músculos y órganos:

- Sobre el músculo, la fascia permite conectar músculos entre sí formando grupos funcionales, pero a la vez también une esos grupos funcionales con otros anatómicamente muy separados entre sí. De esta forma, la fascia se constituye en el elemento que proporciona la noción de "globalidad" del aparato locomotor.

---

<sup>25</sup> Yahia L, et al. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. Acta Orthopaedica Scandinavica 63 (2): 195-197, 1992

- El sistema fascial constituye el soporte, no solo del aparato locomotor, sino también de los sistemas nervioso, vascular y linfático.

A través del sistema fascial se produce la **interdependencia entre los sistemas nervioso, vascular y musculoesquelético.**

- El sistema fascial es un elemento “elástico” que reviste todas las estructuras del cuerpo y por tanto es el **soporte del equilibrio postural.**

Se considera que el desequilibrio del sistema fascial influye considerablemente en la formación de compensaciones posturales, compensaciones que, con el tiempo, crean hábitos inadecuados llevando a la aparición de diferentes patologías.

#### FUNCIÓN DE COORDINACIÓN HEMODINÁMICA

El sistema venoso y el sistema linfático son estructuralmente inestables puesto que no disponen de elementos estructurales propios de suficiente rigidez. Además, funcionalmente las válvulas de estos sistemas no son suficientes para garantizar el proceso de retorno (venoso y linfático respectivamente).

La fascia suple ambas carencias, por un lado proporcionando consistencia y elasticidad a los vasos venosos y linfáticos, y por otro trabajando como una bomba auxiliar que colabora en el envío sangre y linfa desde la periferia hacia el corazón y los ganglios linfáticos respectivamente.

Esta acción es posible gracias a las envolturas fasciales propias de los vasos así como a través de las estructuras fasciales de los músculos activadas a través de las contracciones musculares.

Nótese que la función hemodinámica en las arterias es mucho menos importante, casi anecdótica puesto que tienen una estructura relativamente más rígida y que disponen de una bomba propia (el corazón).

---

## LA DISFUNCIÓN FASCIAL

---

El cuerpo humano se lesiona con mucha frecuencia y por muchas causas. No obstante a menudo no hay una gran lesión primaria, sino que el organismo sufre microtraumatismos produciéndose un fenómeno de acumulación lenta y gradual de pequeñas lesiones.

Estas pequeñas alteraciones afectarán a la fascia puesto que según se demostró anteriormente, el tejido conectivo cumple una función de protección del organismo a través de sus propiedades elásticas.

Los microtraumatismos de repetición, los grandes traumatismos y cualquier mecanismo que altere el metabolismo de los proteoglicanos y el Acido hialurónico, provocan cambios en la estructura y por tanto en el comportamiento mecánico de la fascia, disminuyendo su elasticidad.

El traumatismo, así como también el incremento del estrés mecánico, estimula la secreción de fibras de colágeno en el tejido afectado, quedando el tejido más sólido y menos fluido.

El endurecimiento del tejido conectivo altera la libre circulación de los fluidos, en consecuencia, queda total o parcialmente bloqueada la entrada de nutrientes y, simultáneamente, se produce el atrapamiento de desechos metabólicos. Esta restricción puede llegar al punto crítico de provocar una isquemia relativa en la zona.

Debido al endurecimiento, las capacidades elásticas, plásticas y viscoelásticas de la fascia quedan reducidas de forma que la capacidad de deslizamiento de las estructuras adyacentes queda también reducida o bloqueada. Así, el endurecimiento de las estructuras de colágeno podría ser responsable, por ejemplo, de las crepitaciones que se observan tras inmovilizaciones articulares prolongadas.

La hipomovilidad del tejido provoca que el entrecruzamiento de las nuevas fibras de colágeno secretadas pase de fisiológico a patológico, pudiendo formarse "enlaces" con fibras de colágeno propias de otras estructuras como las que conforman la estructura ósea.

En presencia de la disfunción, se produce una sobrecarga en todos los segmentos del sistema fascial y, particularmente, en la columna vertebral, alterando el funcionamiento de la estructura corporal.

Además, cuando existe una disfunción local, todo el sistema miofascial participa en la construcción de un nuevo nivel de equilibrio (homeostasis) para el funcionamiento óptimo del cuerpo, es decir, la fascia responde a la disfunción globalmente hasta encontrar un nuevo equilibrio.

Es importante tener en cuenta que la disfunción miofascial no supone estrictamente un problema muscular, pero implica a los músculos en tanto en cuanto compromete su vascularización, su capacidad para trabajar en el seno de un grupo funcional, la capacidad de deslizamiento en el compartimento....

## TEORÍA DE LOS ATRAPAMIENTOS FASCIALES Y LAS ATMM

---

### MECANISMOS DEL DOLOR EN EL PACIENTE FIBROMIALGICO un enfoque fascial

---

Sin duda alguna el síntoma más característico de la enfermedad es el **dolor**, que además presenta unas características específicas que se consideran patognomónicas.

En el paciente fibromiálgico, siguiendo las recomendaciones diagnósticas del ACR, hay que distinguir entre dos manifestaciones dolorosas:

- i. Dolor muy intenso a la presión de determinados “tender points”. Ahora bien, los pacientes con FBM no tienen puntos dolorosos a la presión generalizados - el cráneo, las manos y los pies, son igualmente sensibles al estímulo mecánico en fibromiálgicos que en otras personas - sino que los puntos se agrupan en determinadas zonas o áreas: la cintura escapular (cuello, trapecio, escápula), cara anterior del tórax, epicóndilo del codo, cara interna de las rodillas y cintura pelviana.
- ii. Dolor intenso y diseminado (“me duele todo el cuerpo”) afectando a la columna y a los miembros, siendo las localizaciones más comunes: región lumbar (94%), cuello (93%), hombros (90%), rodillas (75%), y pared torácica (71%). Este dolor se manifiesta de forma idiopática aunque suele agravarse con el esfuerzo físico y la “contracción muscular”.

### ANALISIS DE LOS TENER POINTS desde un punto de vista fascial.

---

Lo primero que llama la atención de la clínica fibromiálgica es la propia distribución de los puntos de dolor.

**Cabe preguntarse, por tanto, ¿por qué esos puntos y no otros? ¿qué tienen en común esas localizaciones?**

Los abordajes tradicionales de la fibromialgia no han podido dar respuesta a esta pregunta y esto se debe a que se ha considerado el músculo como “órgano diana” de la enfermedad, pero sin tener en cuenta el papel de la fascia asociada al músculo.

Si consideramos que la medicina tradicional atribuye únicamente al músculo la función contráctil, la observación de la clínica fibromiálgica; disminución de la fuerza y la resistencia, trastornos en la relajación muscular... conduce necesariamente a una disfunción muscular. No obstante, esto plantea un problema a la medicina, puesto que no hay hallazgos específicos en el músculo que justifiquen su disfunción. De hecho, las biopsias musculares no revelan alteraciones distintas de las que se pueden encontrar en otras personas sedentarias y con falta de entrenamiento muscular y sin embargo estas personas no manifiestan el resto de clínica fibromiálgica.

La aplicación del modelo fascial a la fibromialgia, permite justificar el porqué de esta distribución tan característica

Según Barnes<sup>26</sup>, cuando un segmento corporal deja de recibir un estímulo adecuado (bien por alteraciones posturales, hábitos personales, secuelas postraumáticas...) se constituyen patrones de atrapamiento fascial.

Este atrapamiento no es más que una disfunción miofascial en los términos anteriormente expresados, puesto que Barnes lo describe como un proceso patológico en el que se produce una deficiente circulación que limita el suministro de nutrientes hacia la sustancia fundamental del tejido conectivo, con su consiguiente deshidratación.

Como consecuencia, se produce una alteración en la **cantidad de movimiento**, puesto que el tejido denso es hipomóvil según hemos visto.

Barnes demuestra que estos patrones de atrapamiento pueden ser de dos tipos:

1. Atrapamientos superficiales:

Los atrapamientos se encuentran, por lo general, cerca de las superficies óseas, en inserciones musculares en los huesos y se forman durante el proceso de transmisión de impulsos mecánicos compensadores.

2. Atrapamientos profundos:

Estos implican entrecruzamientos fasciales de grandes masas musculares.

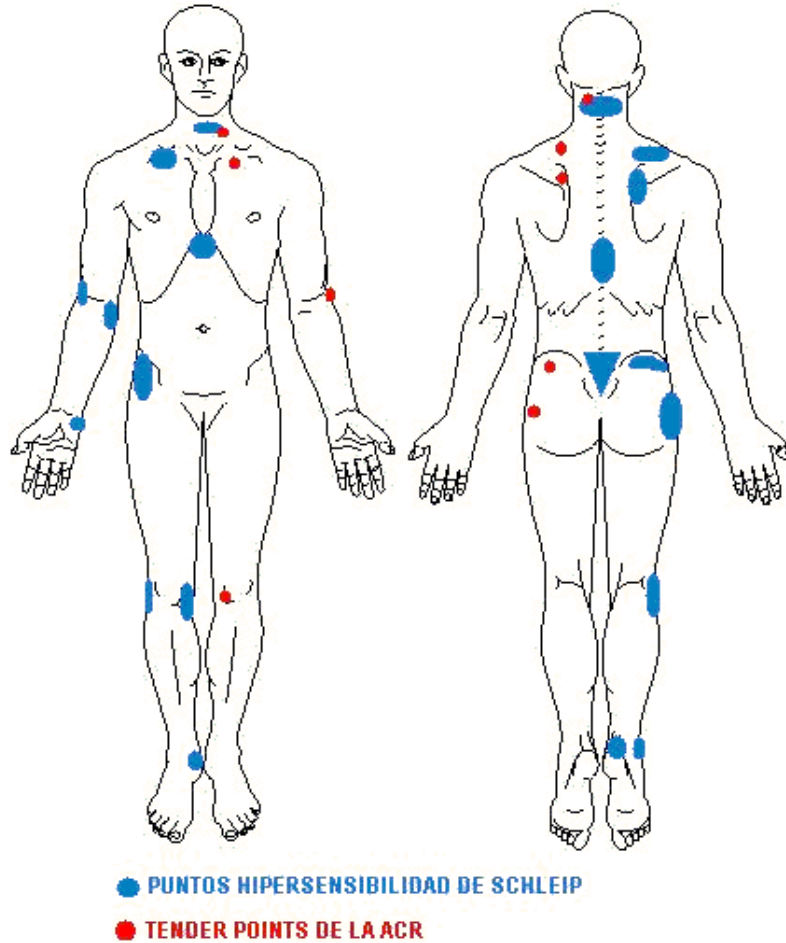
Schultz y Feitis<sup>27</sup>, demostraron en 1996 que estas zonas de atrapamiento miofascial son muy sensibles y dolorosas a todo tipo de estímulo. En consecuencia, el segmento en cuestión queda hipomóvil favoreciendo la acumulación de grasa sobre la zona afectada alterando las propiedades del tejido conectivo y perpetuando así la disfunción si no se actúa sobre ella.

Los dos lugares más representativos en los que se puede observar que esta acumulación de grasa es real son la base del cráneo (que coincide con el punto suboccipital recomendado por la ACR en el diagnóstico de la fibromialgia) y también sobre la base de la columna lumbar, justo por encima de la línea superior de los glúteos (coincidiendo con otro de los tender points descritos por la ACR).

Pocos años más tarde, Schleip (2002), desarrolló, basándose en la teoría de los atrapamientos miofasciales, un mapa de puntos de hipersensibilidad con resultados sorprendentes. Schleip determinó aquellos puntos en los que es más frecuente el atrapamiento de planos fasciales a los cuales llamó "puntos de hipersensibilidad" y una simple comparación de su mapa respecto al recomendado para la exploración de la FBM por la ACR permite comprobar que el 100% de los "tender points" son también "puntos de hipersensibilidad".

<sup>26</sup> Barnes J. Myofascial Release. MFR seminars, Paoli, 1990

<sup>27</sup> Schultz RL, Feitis R. The endless web, fascial anatomy and physical reality. Noth Atlantis Books, Berkeley, 1996

**Fig 8**

Por tanto, se puede concluir que los “tender points” característicos de la clínica fibromiálgica no son sino zonas de atrapamiento fascial. Estos lugares coinciden, por lo general, con protuberancias óseas, lo que nos lleva a la conclusión de que se trata de atrapamientos superficiales.

---

**ANÁLISIS DEL DOLOR DISEMINADO desde un punto de vista fascial**

---

Según se ha demostrado en el punto anterior, el modelo fascial puede justificar la distribución de puntos de hipersensibilidad en el paciente fibromiálgico.

No obstante, los criterios ACR especifican que en dicha patología debe concurrir además una historia de dolor diseminado e intenso que afecte a columna y miembros. Para que este modelo fascial sea válido, es necesario que pueda dar respuesta a esta segunda manifestación dolorosa.

Es imposible explicar una lesión del sistema fascial y sus consecuencias basándose solamente en el aspecto estructural de la lesión. Para afrontar correctamente este análisis es necesario contemplar también el aspecto funcional. El proceso de adaptación a raíz de un traumatismo (físico o emocional) y la consiguiente adaptación cambia la forma del funcionamiento muscular. En condiciones normales, para realizar un determinado movimiento, se utilizan grupos musculares específicos, según patrones de movimiento preestablecidos para cada persona y cada condición. (Así, por ejemplo, cada persona tiene una forma característica de caminar y podemos identificarla a gran distancia por sus movimientos.)

Como consecuencia de los atrapamientos fasciales, se acelera el proceso de formación de entrecruzamientos patológicos entre moléculas de colágeno de distintas láminas fasciales lo que provoca una restricción en el deslizamiento relativo de las mismas. Las restricciones en una región determinada pueden causar una reducción de la amplitud del movimiento en otras zonas (debido a la continuidad del sistema fascial) de forma que se alteran los patrones de movimiento.

Así los movimientos de otras zonas serán también menos efectivos, menos precisos y supondrán mayor gasto energético. Esto provoca una progresiva sobrecarga en diferentes segmentos del aparato locomotor. Como consecuencia se produce una alteración en la **calidad del movimiento**.

En resumen, las áreas de fijación superficial fascial actúan como focos desde los que se generan bandas de tensión que se extienden hacia otras estructuras. Como resultado se produce una excesiva sollicitación en las regiones del cuerpo que se extienden desde el foco de la disfunción.

Un mismo paciente en el que concurren varios puntos de atrapamiento fascial (puntos de hipersensibilidad), tiene varios focos desde los que se generan bandas de tensión las cuales pueden cruzarse o solaparse. Físicamente, estas bandas de tensión se representan mediante vectores fuerza. Cuando en un mismo campo se manifiestan varios vectores fuerza como los descritos, los puntos de aplicación en los que coinciden dos o más de ellos sufren una tracción mantenida en varias direcciones lo cual puede dañar el tejido si se supera su límite elástico. Hay que tener en cuenta que según se vió al principio de este estudio, los paquetes de fibras se orientan paralelos a la línea de acción de las fuerzas mecánicas.

Esto les permite trabajar correctamente a tracción, pero las hace muy vulnerables a fuerzas que no sean paralelas a su orientación así como a fuerzas de cizalla como las que se producen al someter a las fibras a un campo de fuerzas multidireccional.

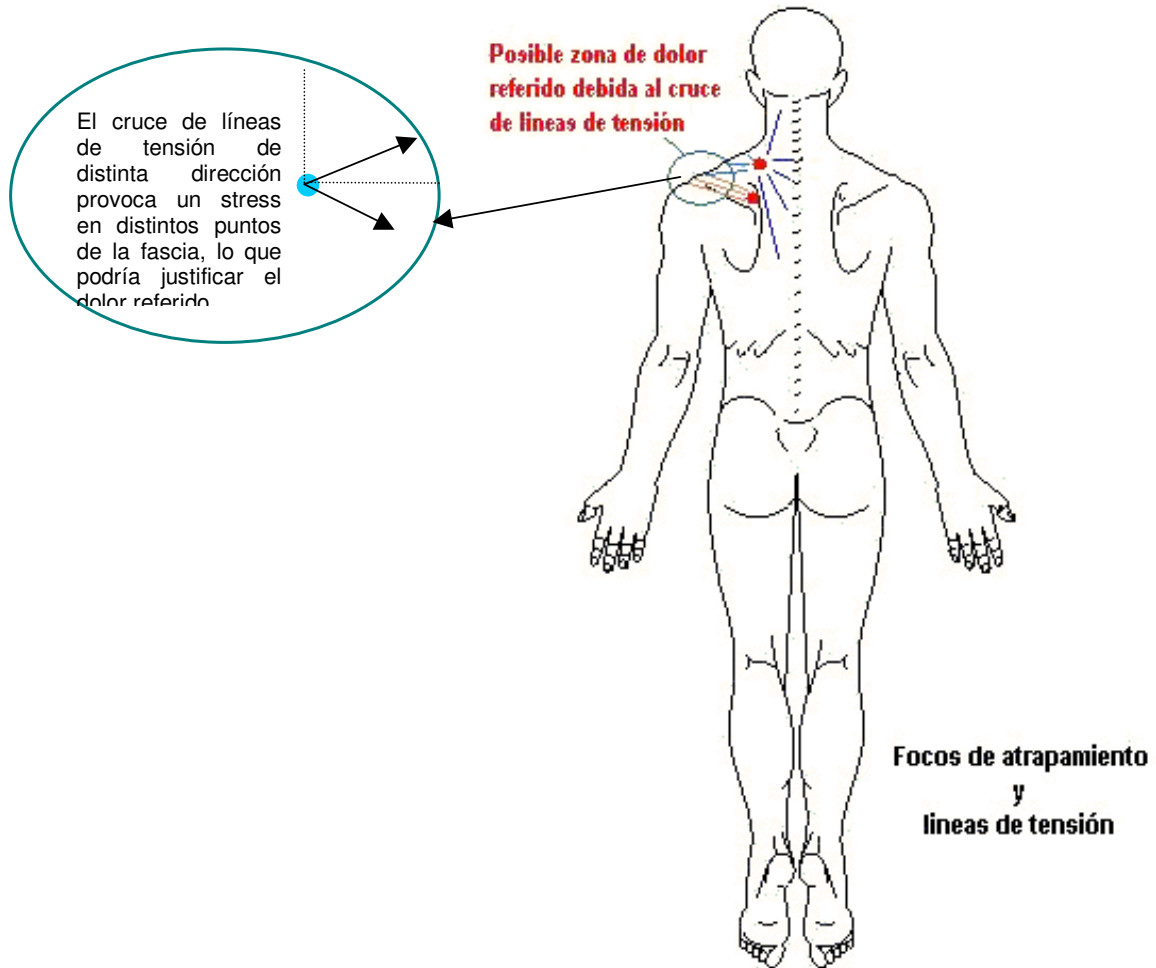


Fig 9

En el modelo fisiopatológico que se propone, de cara a homogeneizar la terminología, se ha llamado a estos puntos “de tensión mantenida multidireccional” o PTMM.

Debe de tenerse en cuenta que estos “puntos” no se manifiestan aisladamente puesto que las líneas de tensión que se originan en los focos de atrapamiento se cruzarán en varios puntos. De esta forma, lo que nos encontraremos en el paciente serán “areas de tensión mantenida multidireccional” ó ATMM en las cuales los tejidos estarán sometidos a una tensión multidireccional constante.

---

## BIOQUÍMICA DEL DOLOR FIBROMIÁLICO

---

En el punto anterior, se ha demostrado que los “tender points” no son sino puntos de hipersensibilidad debidos a atrapamientos del sistema fascial. No obstante, esto justifica porqué el atrapamiento es doloroso. Asimismo, se ha establecido la existencia de áreas de tensión mantenida multidireccional, pero tampoco se ha demostrado que éstas áreas sean dolorosas.

Para resolver esta cuestión, hay que remitirse a conceptos neuroquímicos de forma que nos encontramos con que el responsable último de desencadenar un estímulo doloroso en el cuerpo humano es el llamado “nociceptor”. Recuérdese que también el sistema fascial (y no sólo el músculo) está equipado con nociceptores.

Morfológicamente, un nociceptor es una terminación nerviosa libre con uno de sus extremos conectado al sistema nervioso central mediante una vaina de mielina (fibra tipo III) o no mielinizada (fibra tipo IV). El otro extremo, el receptor, se activa de dos formas:

- i. Al recibir estímulos mecánicos nocivos (nociceptivos) o bien no nocivos (no nociceptivos, o potencialmente nociceptivos).

El receptor, en condiciones normales, tiene capacidad para diferenciar aquellos estímulos nociceptivos de los que son inocuos de forma que el receptor no se activa con los movimientos fisiológicos, compresiones locales suaves o estiramientos que no provoquen daño orgánico.

No obstante, Mitchell y Schmidt ya demostraron en 1977 que en la fascia existen mecanorreceptores de bajo umbral de forma que responden a un estímulo mecánico extremadamente suave, como el de la fuerza de una pincelada.

Es más, el estímulo mecánico de estos receptores puede generar una respuesta autónoma que se puede manifestar con cambios en los ritmos cardíaco y respiratorio así como en el nivel de presión arterial.<sup>28</sup>

- ii. Las terminaciones nociceptivas de los músculos y otros tejidos blandos están equipados con receptores de multitud de moléculas, y su interacción con dichas moléculas desencadena el estímulo doloroso, de forma que hablamos de una activación química del nociceptor.

Algunas de estas sustancias, llamadas genericamente “neurotransmisores” son conocidas desde hace tiempo. En concreto, destaca la *bradikinina (BKN)*, la *5 – hidroxitriptamina (5-HT serotonina)* y el *potasio (k)* a concentraciones elevadas.

El nociceptor típico responde tanto a estímulos de presión local como la interacción química (específica) con BKN, 5-HT ó K.

---

<sup>28</sup> Coote JH, Perez González JF. The response of some sympathetic neurons to volleys in various afferent nerves. *Journal of Physiology*, London, 208:261-278, 1977

No obstante, en experimentos realizados sobre animales<sup>29</sup>, se observó que algunos nociceptores eran activados por un único tipo de estimulación nociceptiva (mecánica o química). Este hallazgo demostró que existen diferentes tipos de nociceptores en el sistema musculoesquelético (al igual que en el tejido conectivo).

En concreto, uno de esos nociceptores es particularmente sensible a las contracciones isquémicas. En experimentos sobre el músculo gastrocnemio de los gatos, se comprobó que no se desencadenaba estímulo doloroso mediante contracciones fisiológicas (inducidas mediante corrientes), pero que sí se activaba si la contracción era inducida tras provocar una oclusión de la arteria que irriga el músculo<sup>30</sup>.

Pues bien, esto indica que existe un tipo de nociceptor sensible a la contracción isquémica el cual bien **podría ser el mediador del dolor en las estructuras miofasciales** puesto que la disfunción miofascial se manifiesta con una restricción que compromete el aporte vascular local. Por ejemplo, este parece ser el nociceptor responsable del dolor de cabeza de tipo “cefalea tensional”.

Los diferentes tipos de nociceptores están equipados con distintos “sets” de receptores de esas moléculas. Además, la composición de estas moléculas receptoras de membrana es inconstante y puede cambiar en circunstancias patológicas. Por ejemplo: En el tejido normal, la BKN activa la terminación nerviosa uniéndose a un receptor de tipo B2, sin embargo, en un tejido inflamado, la BKN estimula la terminación a través de receptores B1.

En este sentido, es importante recordar que cuando existe una disfunción miofascial se compromete también la eliminación de toxinas de forma que siempre está presente un cierto grado de inflamación. Por ello, es de suponer que se dan fenómenos de activación de las terminaciones nerviosas a través de receptores B1 lo cual explica el estado hiperálgico general de individuo.

De todos estos “sets” de receptores que equipan al nociceptor, son dos los más interesantes para el estudio de la fibromialgia:

1. Los llamados “receptores purinérgicos” como el receptor P2X3.
  2. El “receptor vaniloide” (VR-1).
- Los experimentos sobre el músculo gastrocnemio de los ratones han demostrado que los receptores purinérgicos se unen a moléculas de ATP y de esta forma excitan al nociceptor provocando el estímulo doloroso.

---

<sup>29</sup> Kumazawa T, Mizumura K: Thin-fiber receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol* 1977, 273:179–194.

<sup>30</sup> Mense S, Stahnke M: Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol* 1983, 342:383–397.

Esto quiere decir que cada vez que una célula del tejido conectivo es dañada (bien por un trauma o bien por otro proceso patológico), libera ATP y que este ATP a elevadas concentraciones es el responsable del estímulo doloroso.

Por tanto, el ATP puede ser considerado como una sustancia indicadora de daño en los tejidos, puesto que los receptores purinérgicos son activados cuando se produce un daño tisular<sup>31</sup>, y la necrosis celular subsiguiente está asociada a una liberación de ATP en el medio.

Como ya se explico anteriormente, la generación de bandas de tensión que se cruzan provoca en los PTMM una tensión multidireccional que provoca daños en los tejidos. A nivel celular, este daño se traduce en la liberación de ATP entre otras sustancias.

Según se ha postulado, los PTMM tienden a agruparse en zonas de forma que es de suponer que en las ATMM existe una elevada concentración de ATP por lo que se produce el estímulo doloroso.

- El otro receptor de interés para este estudio es el “vaniloide” (VR-1), el cual responde a incrementos de concentración de ión H<sup>+</sup> y al calor. La sensibilidad de estos receptores a los protones es importante puesto que se desencadenará el estímulo doloroso en aquellas condiciones en las que el pH local descienda.

Pues bien, esta caída del pH está siempre presente en situaciones en las que se produce **isquemia** o **inflamación**. Por tanto, parece lógico suponer que el receptor vaniloide será el responsable del estímulo doloroso en el foco de restricción miofascial (los denominados “tender points” según los criterios clásicos) puesto que, todo atrapamiento fascial lleva implícito un compromiso vascular local.

A este cuadro de factores álgicos hay que añadir que la fibrosis del tejido conectivo se hace a expensas no sólo de la matriz extracelular, sino que también implica una reducción del material celular del mismo. Si nos remitimos a la histología del tejido conectivo, se observa que uno de los tipos celulares presentes son los mastocitos o “células cebadas”, encargadas de la secreción de serotonina entre otras sustancias.

Parece lógico suponer que una reducción de la proporción de mastocitos implica una disminución de los niveles de serotonina (hecho comprobado en los pacientes fibromiálgicos), lo que puede contribuir a establecer un estado hiperálgico en el paciente.

TABLA IV: NEUROQUÍMICA DEL DOLOR FIBROMIALGICO

RECEPTOR	NEUROTRANSMISOR	CAUSA	CONSECUENCIA
Purinérgico	ATP	Daño tisular	Dolor Diseminado
Vaniloide	[H <sup>+</sup> ]	Contracción isquémica	Tender Points y esqueleto axial

<sup>31</sup> Mense S, Meyer H: Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. J Physiol 1985, 363:403–417.

## LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

Según se ha demostrado, la sensación dolorosa en pacientes fibromiálgicos es consecuencia de la estimulación de terminaciones nerviosas libres tipo III o tipo IV (1ª neurona de la vía) debida a la acción de diversos neurotransmisores.

Pues bien, este proceso, cuando es mantenido en el tiempo, puede llegar a establecer un estado de hiperexcitabilidad en las astas posteriores de la medula espinal<sup>32</sup>.

La hiperexcitabilidad a nivel segmentario (2ª neurona de la vía) provoca un aumento en la transmisión de aferencias dolorosas a través de las vías ascendentes espinotalámicas (lateral y anterior). Esta 2ª neurona sinapta en el tálamo (núcleo ventral posterolateral del tálamo) con una tercera neurona cuyo axón se dirige hasta alcanzar el área somatoestésica (giro postcentral de la corteza) donde finalmente se percibe la sensación dolorosa.

La información es interpretada conscientemente y posteriormente es enviada al área de asociación parietal y al área motora de la corteza cerebral poniendo en marcha mecanismos antiálgicos que perpetúan la hipomovilidad de los tejidos desde los que se inició el impulso doloroso así como una hipertonia de la musculatura paravertebral del segmento medular responsable del estímulo. Como consecuencia, se establece un círculo vicioso que perpetúa la lesión fascial.

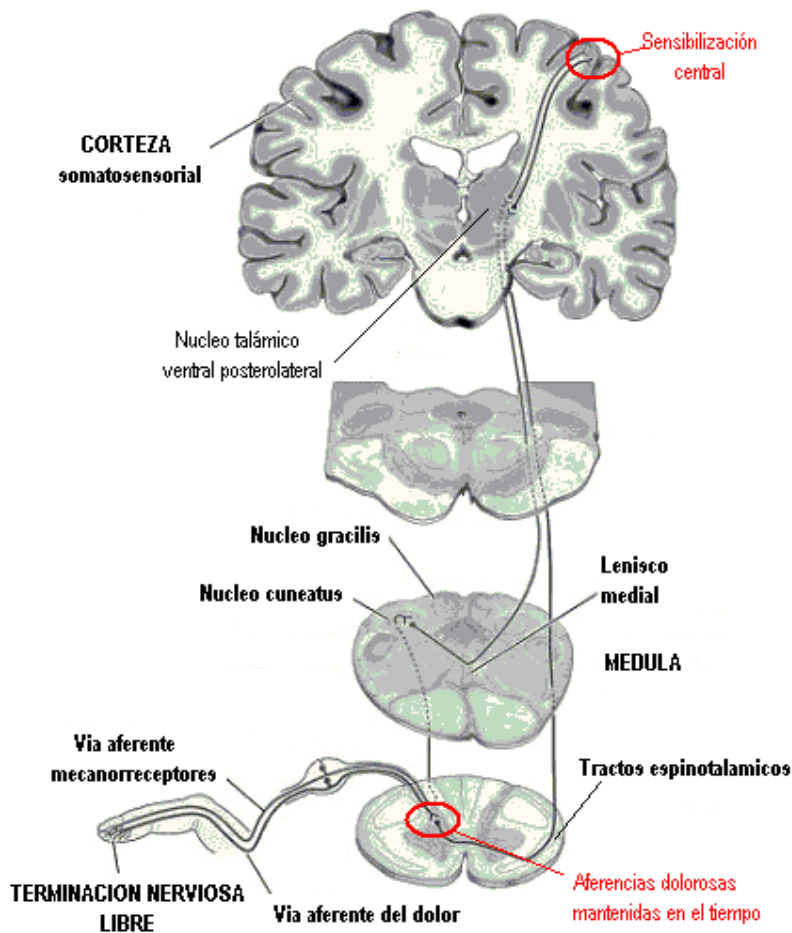


Fig 10. Sensibilización central

Cuando este mecanismo se mantiene en el tiempo, (dolor crónico) se produce una activación de las vías ascendentes del dolor incluso frente a estímulos no nociceptivos, de forma que el paciente "percibe" como dolorosos estímulos que no deberían de serlo (síndrome clínico conocido como "alodinia"), e incluso percibe como "muy intensos" dolores que en condiciones normales apenas serían perceptibles (hiperalgesia).

A nivel químico, esta sensibilización central se traduce en un aumento de sustancia P en el líquido cefalorraquídeo, hecho que ya fue comprobado clínicamente por Russell sobre una población de pacientes FBM.

<sup>32</sup> Lars Arendt-Nielsen, Thomas Graven-Nielsen, Central Sensitization in Fibromyalgia and Other Musculoskeletal Disorders; Current Pain and Headache Reports 2003, 7:355-361

## HISTORIA NATURAL DEL DOLOR FIBROMIÁLGICO SEGÚN EL MODELO FASCIAL

---

Como se ha demostrado anteriormente, para que exista un apropiado intercambio de los líquidos corporales, es indispensable una correcta movilidad de los tejidos. Si esta movilidad está reducida, se altera el proceso de microcirculación y por tanto el equilibrio de Starling. Como consecuencia, se produce una alteración en el tejido conectivo y por tanto en el sistema fascial.

La disfunción fascial implica un complejo conjunto de reacciones en el organismo que se inicia con el progresivo endurecimiento de la sustancia fundamental. Una vez densificada, se compromete el funcionamiento de la microcirculación de forma que se produce acumulación de toxinas, al tiempo que no se garantiza una adecuada nutrición de los tejidos.

Esta isquemia del tejido conectivo (fascia) tiene devastadoras consecuencias:

- Un deterioro de la calidad de las fibras musculares lo que provoca una estimulación excesiva de la producción de colágeno conduciendo a una fibrosis del sistema fascial que da lugar a la formación de áreas de atrapamiento como las descritas por Schleip. (Estas áreas o puntos de atrapamiento son las que se exploran según criterios de la ACR para diagnosticar la fibromialgia)
- Los cambios en el tejido conectivo suponen un compromiso vascular de las estructuras contráctiles de la zona. Es decir, se produce una situación de contracción isquémica que, según se ha demostrado es dolorosa debido a la estimulación de receptores vaniloideos.
- La globalidad de la fascia hace que cualquier restricción local en el sistema miofascial desencadene compensaciones en distintas partes del cuerpo, muchas veces muy distantes del sitio de la restricción primaria. Esto implica que el mecanismo fisiopatológico del que se ha hablado (hipomovilidad seguido de alteración trófica y posterior isquemia) se pueda repetir en otro punto, de forma que se genera un nuevo área de atrapamiento instaurándose otro "tender point".
- La formación de estos atrapamientos tiene implicaciones clínicas complejas puesto que las terminaciones sensitivas libres (que Yahia y Heppelman demostraron que existen en la fascia) son atrapadas en el tejido fascial de forma que el paciente empieza a experimentar fenómenos de hipersensibilidad local. Debido a esta estimulación constante, se produce un fenómeno de "sensibilización central". Este proceso facilitará las reacciones referidas al segmento espinal, lo que producirá, como respuesta, una hipertonia en los músculos paravertebrales en el mismo nivel.

- El estado de hipertonía paravertebral conduce necesariamente a su hipomovilidad con lo cual se inicia un nuevo ciclo de entrecruzamientos patológicos en las fibras de colágeno de la musculatura axial. Esto, según los mecanismos descritos, justifica la aparición de dolor en el esqueleto axial.
- La instauración de varios puntos de atrapamiento miofascial provoca la aparición de las ATMM con el consiguiente daño celular, liberación de ATP y manifestación dolorosa por estimulación de receptores purinérgicos.
- Esto justifica la aparición del clásico dolor diseminado presente en los pacientes fibromiálgicos.
- *Por último, otra observación de extrema importancia es la inervación y conexión directa de la fascia con el sistema nervioso autónomo. De esta manera, el tono fascial puede estar influido y regulado por el estado del sistema nervioso autónomo, así como también el cambio a raíz de un estímulo mecánico del sistema fascial podría producir un efecto sobre el sistema nervioso autónomo en general y sobre todos los órganos regulados por él en particular.*

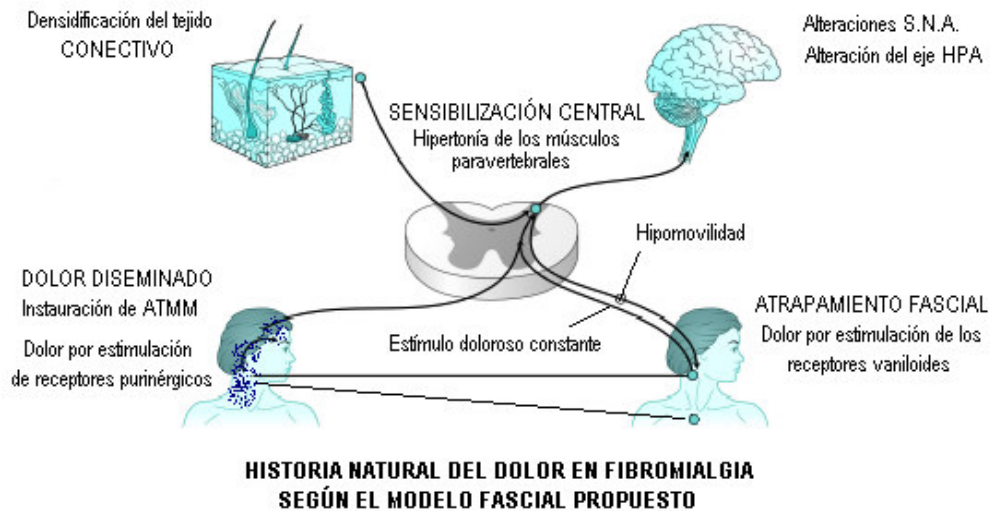


Fig. 11

## GENERALIZACIÓN DEL MODELO

---

Para que un modelo fisiopatológico sea válido, ha de dar respuesta a los datos que empíricamente se conocen de la enfermedad. Es decir, se ha de poder justificar en base al modelo fascial de fibromialgia la epidemiología, los factores etiológicos, criterios diagnósticos y conjunto de signos y síntomas.

### EPIDEMIOLOGÍA

---

Los datos epidemiológicos establecen que la FBM es una enfermedad predominante en el sexo femenino y que, además, la edad de inicio de la enfermedad se sitúa entre los 30 y 50 años.

El modelo fascial se ajusta a estas condiciones en tanto en cuanto la distribución del sistema fascial superficial es distinto en hombres y mujeres.

- En la mujer, al incrementarse el volumen de los senos, las conexiones entre la fascia de éstos y la fascia pectoral se distiende por acción de la fuerza gravitatoria, formándose el llamado “espacio retromamario” en el que hay una notable acumulación de tejido adiposo.
- Por otro lado, mientras que el hombre la fascia de la región pélvica se adhiere directamente al periostio de la cresta ilíaca, en las mujeres la adherencia se produce más abajo, hacia la fascia muscular, a nivel de la depresión glútea, varios centímetros por debajo de la cresta ilíaca, formando un nuevo espacio para la acumulación de grasa.

Según se ha visto, las células responsables de la acumulación de grasa son las denominadas “células adiposas” presentes en el tejido conectivo. Así, si las células adiposas llegan a ser el tipo celular dominante, transforman la fascia en un tejido adiposo e hipomóvil lo cual desencadena los mecanismos fisiopatológicos que predice la teoría fascial.

El hecho de que en la fascia superficial de la mujer existan dos zonas susceptibles de acumular grasa (inexistentes en el varón), podría hacerlas más sensibles al desarrollo de atrapamientos fasciales y por tanto a desarrollar la enfermedad.

Para responder a la cuestión de la edad de inicio, (30 a 50 años), no hay más que remitirse a la propia dinámica del envejecimiento. La elasticidad del tejido conectivo disminuye gradualmente con la edad, fundamentalmente debido al progresivo acúmulo de grasas en las células adiposas lo cual conlleva una densificación del propio tejido conectivo y por tanto su deshidratación.

Esta deshidratación favorece la formación de entrecruzamientos patológicos y por tanto la aparición de progresivos cambios degenerativos.

## FACTORES ETIOLÓGICOS

Los estudios etiológicos sobre la fibromialgia arrojan resultados contradictorios. Los últimos datos disponibles hoy en día, hablan de factores predisponentes sobre los que actúa un “disparador”, pero no concretan cuales son esos factores de riesgo, ni especifican los mecanismos de actuación de los agentes “disparadores”.

Pues bien, el modelo fascial, permite arrojar un poco de luz sobre estas vaguedades:

Por un lado, sabemos que la combinación de agua con proteoglicanos es la que confiere al tejido conectivo la estructura viscoelástica que le proporciona sus propiedades mecánicas.

Ahora bien, la etapas de síntesis y metabolismo de los proteoglicanos puede verse afectada por múltiples factores, entre los que destacan:

TABLA V FACTORES QUE ALTERAN LA SÍNTESIS Y METABOLISMO DE PROTEOGLUCANOS	
FACTORES ENDÓGENOS	Errores genéticos
	Factores hereditarios
FACTORES EXÓGENOS	Mala nutrición
	Infecciones
	Traumatismos
	Estres y ansiedad

Por otro lado, el colágeno tiene una vida corta, por lo que constantemente se están fabricando nuevas moléculas. Este proceso también está sujeto a posibles alteraciones de forma que se genere un colágeno de “mala calidad”.

- Déficit de Vitamina C: Necesaria para sintetizar lisina que es uno de los aminoácidos que constituyen la molécula de colágeno.
- Déficit de Azufre: Necesario para el establecimiento de puentes disulfuro en la triple hélice que forma el colágeno. Estos puentes son los que dotan de estabilidad a la configuración en hélice y por tanto son fundamentales.
- Malas condiciones mecánicas: La alineación de las moléculas de colágeno está sujeta a la aplicación de un campo de fuerzas. Este campo se genera naturalmente con el movimiento, pero estará alterado en condiciones de hipomovilidad.
- Acumulación de grasas en las “células adiposas” de forma que primen sobre otras células del tejido conectivo.

En definitiva, el establecimiento de cualquiera de estas condiciones patológicas convierte al tejido conectivo en un “terreno abonado” para el desarrollo de la fibromialgia.

Si en algún punto de este “terreno abonado” se produce un fenómeno de hipomovilidad (cuyas causas pueden ser desde un traumatismo hasta una mala postura), nos encontraremos con fenómenos de atrapamiento fascial lo que, según se ha demostrado inicia un círculo vicioso que desencadena la aparición de los “tender points” y las ATMM.

---

## CONJUNTO DE SIGNOS Y SÍNTOMAS

---

### FATIGA

---

La coordinación motora del cuerpo está condicionada por el número y la amplitud de atrapamientos del sistema fascial.

Para justificar esta afirmación, no hay más que remitirse al funcionamiento del tejido miofascial. Dicho tejido, según se estableció en el apartado “funciones del sistema fascial”, forma compartimentos creando grupos funcionales musculares, y conecta unos grupos con otros permitiendo que se creen patrones motores que, siguiendo la ley del mínimo gasto, se ejecuten de forma coordinada y económica.

Cuando aparece un atrapamiento fascial, la coordinación entre grupos musculares o incluso dentro del propio grupo funcional, se ve alterada puesto que el elemento integrador de todas estas fibras musculares deja de funcionar adecuadamente. Esto conduce al establecimiento de patrones motores patológicos que, lógicamente, serán menos económicos para el organismo. (Si no fuera así, ese sería el patrón fisiológico).

### DEPRESIÓN

---

No se ha considerado que la depresión sea un síntoma primario de la fibromialgia, puesto que las investigaciones más recientes<sup>33</sup> revelan que el grado de depresión (medido por el cuestionario de Beck) guarda una estrecha relación con el nivel de dolor que sufre el paciente.

No obstante, es un hecho comprobado que un porcentaje variable de pacientes fibromiálgicos (30%-70% según estudios) sufren depresión, aunque no se puede considerar como una forma de depresión primaria, puesto que este tipo de alteración está presente en mayor o menor medida en cualquier patología crónica y que curse con dolor<sup>34</sup>.

La comorbilidad de ambos signos parece estar íntimamente ligada al proceso de “sensibilización central” que se ha explicado anteriormente a través de una alteración del eje Hipotálamo-adrenal-hipofisario (HPA en inglés) y así lo demuestran los estudios de Gordon Blackburn-Munro, del departamento de Farmacología de “Neurosearch S.A.”.

Según este investigador, la habitual convivencia de “dolor crónico” y “depresión”, parece indicar que hay un mecanismo patogénico común subyacente que él atribuye a una alteración del eje HPA.

En cualquier caso, esta relación parece ser bidireccional de forma que eliminando uno de los dos factores se incide positivamente en el otro.

Por ello, es de suponer que actuando sobre el factor dolor podremos incidir sobre la depresión.

---

<sup>33</sup> “La Fibromialgia, los Trastornos Funcionales Digestivos y la Depresión” Universidad de la República Cátedra de Reumatología Dra. M. Moyano

<sup>34</sup> Gordon Blackburn-Munro, Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Dysfunction As a Contributory Factor to Chronic Pain and Depression; Current Pain and Headache Reports 2004, 8:116–124

---

## ALTERACIONES FUNCIONALES DIGESTIVAS

---

Las alteraciones digestivas más comunes en el paciente FBM, como se observa en el gráfico V (Capítulo I), son de dos tipos:

- Dispepsia funcional.
- Intestino irritable.

Para entender el papel de la disfunción fascial en las alteraciones funcionales digestivas, hay que remitirse al concepto de “viscerofascia” y su estrecha relación con lo que hemos denominado “miofascia”.

La viscerofascia forma parte del sistema fascial profundo, y está íntimamente unida a la fascia superficial<sup>35</sup> a través de conexiones fibrosas. Esta estrecha relación hace que no sea posible la realización de un movimiento (movilizando la miofascia) sin la participación activa o pasiva de la viscerofascia<sup>36</sup>.

En este sentido, cualquier disfunción en la fascia superficial, como la que se produce al establecerse los atrapamientos que se han descrito como patogénicos de la FBM, tendrá su reflejo en la fascia visceral.

El mecanismo por el que se relacionan ambos trastornos es en realidad sencillo; por un lado, el colon ascendente está cubierto por el peritoneo excepto en su superficie posterior, por donde se conecta a través del tejido areolar a la fascia ilíaca y al ligamento iliolumbar. Según hemos visto, la fascia ilíaca es una de las zonas susceptibles de sufrir atrapamiento fascial, de hecho es la más extensa de todas estas zonas. Además, en base a la disposición anatómica de este área en las mujeres (espacio para el acúmulo de grasa), cabe suponer que habitualmente se producen restricciones fasciales ilíacas.

Una vez que la restricción ilíaca se ha producido, el trastorno de hipomovilidad subsiguiente a la disfunción miofascial provocará alteraciones en la movilidad a nivel del colon mediada por la alteración viscerofascial. Este trastorno de motilidad afecta directamente a uno de los cuatro movimientos conocidos del intestino; las ondas peristálticas.

Además, a medida que se asienta la disfunción viscerofascial un nuevo mecanismo patogénico contribuye al mantenimiento del trastorno funcional digestivo: La alteración en los niveles de células “EC” (enterocromoafines) provoca una disminución en la secreción de serotonina con lo que se restringe otro de los posibles movimientos del intestino; los movimientos de mezcla (pendulares debidos a la capa muscular longitudinal, y de segmentación debidos a la capa circular muscular), puesto que la serotonina es el principal estimulador de la motilidad de estas estructuras musculares<sup>37</sup>

---

<sup>35</sup> Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003, pag 29-30.

<sup>36</sup> Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003, pag 42.

<sup>37</sup> Lippert; Anatomía y morfología del cuerpo humano. Ed Marban 2002, pag 274.

## CONCLUSIONES del modelo fascial

---

- Los enfoques tradicionales de la fibromialgia la describen como una entidad patológica multifactorial pero sin poder relacionar dichos factores.
- Tradicionalmente se considera el músculo como el “órgano diana” de la fibromialgia, no obstante, no hay hallazgos a nivel muscular que justifiquen el conjunto de signos y síntomas.
- Existe un complejo “sistema fascial” cuyas funciones van más allá de lo descrito por la medicina clásica.
- El atrapamiento fascial superficial podría ser el responsable de la aparición de los “tender points” característicos de la fibromialgia que no serían sino áreas de atrapamiento fascial superficial.
- El dolor a nivel de las AAF podría deberse a la estimulación de los receptores vaniloideos mediada por altas concentraciones de  $[H^+]$ , es decir, una caída en el pH local.
- Un daño tisular a nivel de la fascia debido a la formación de ATMM podría justificar la aparición del dolor diseminado en pacientes fibromiálgicos.
- Un proceso de sensibilización central podría ser el responsable del mantenimiento y cronificación del cuadro clínico.
- La alteración del eje HPA presente en las patologías crónicas induciría la instauración de un estado depresivo en los pacientes fibromiálgicos, que es secundario a su cuadro álgico.
- El modelo fascial de la fibromialgia permite relacionar los factores etiológicos y la clínica de los pacientes, así como dar justificación al conjunto de signos y síntomas.

## Capítulo III

### PROPUESTA DE CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN BASE AL MODELO FASCIAL

#### INTRODUCCIÓN

Según quedó demostrado en capítulos anteriores, el sistema fascial forma una extensa red que se relaciona con todas las estructuras corporales.

Si asumimos que la estructura de un tejido está destinada a cumplir una función y a la inversa, es decir, que para desarrollar una función concreta se requiere una estructura adecuada, se puede inferir que cualquier alteración de la red fascial afectará a su función.

Ahora bien, el sistema fascial interviene en el control postural, siendo su función la de integrar la información procedente de varios sistemas sensoriales de control de la postura. Por lo tanto, si la estructura fascial se ve alterada, se producirá una alteración postural en consonancia.

*Este hecho permite ampliar los criterios diagnósticos de la fibromialgia, y no limitarse a la manifestación dolorosas de la misma.*

Al aplicar esta doble vía diagnóstica se obtiene una clara ventaja sobre los criterios de la ACR:

*La percepción del dolor es un concepto subjetivo y difícilmente cuantificable (un paciente puede valorar su dolor como intolerable y otro simplemente como intenso), mientras que las alteraciones posturales son un concepto objetivo y fácilmente medible.*

En resumen, según el modelo fascial, la vía de diagnóstico es múltiple:

- Por un lado la determinación del cuadro álgico del paciente (estudio de las áreas de atrapamiento fascial y del dolor diseminado) así como el análisis de la sensibilización central.
- Por otro lado, la evaluación de las alteraciones posturales en relación a los cambios sufridos por el tejido conectivo.

## EL CONCEPTO DE “POSTURA”

---

De forma intuitiva, el concepto de “postura” hace referencia a la posición relativa de los distintos segmentos corporales (cabeza, tronco, extremidades).

Ahora bien, teniendo en cuenta que el ser humano está sometido a la acción de la gravedad, no se puede hablar de una postura fija, puesto que la posición de los distintos segmentos corporales cambia constantemente con el objeto de mantener el equilibrio. Hay que tener en cuenta que el ser humano está sometido a constantes desequilibrios, a veces apenas perceptibles (movimientos respiratorios, peristaltismo intestinal...) y otras veces de mayor magnitud (movimientos de los brazos para alimentarse, inclinarse para coger un objeto...)

Por ello, el concepto intuitivo de postura es lo que caracteriza a la “postura estática” o postura instantánea, es decir, la relación de los segmentos corporales en un instante particular, mientras que la constante búsqueda de equilibrio de un cuerpo sometido a la acción de la gravedad se denomina “postura dinámica”<sup>38</sup>

La postura dinámica es la consecuencia del balanceo corporal que se realiza alrededor del centro de gravedad gracias a ciertos mecanismos de corrección<sup>39</sup> los cuales responden a varios condicionantes:

1. Información sensitiva (Vestibular, visual y somatosensitiva)
2. Reacciones posturales programadas en la memoria.
3. Factores musculoesqueléticos como la eficiencia de la acción muscular, la capacidad de movimiento articular
4. Eficiencia de la coordinación mediada por el sistema nervioso central.

Además se da la circunstancia de que la postura (entendida como el concepto global estatico-dinámico), cambia a lo largo de la vida debido principalmente a dos factores:

- El proceso normal de desarrollo implica cambios en la columna vertebral para adaptarse a la bipedestación, el crecimiento, o las actividades de la vida diaria. Por ejemplo, el recién nacido presenta una curva cifótica mientras que en el adulto aparecen la lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar.
- Cambios patológicos de las curvaturas fisiológicas a lo largo de la vida como forma de manifestación de adaptaciones y compensaciones.

### INTEGRACIÓN DEL SISTEMA FASCIAL EN EL CONTROL POSTURAL

---

La información sensitiva responsable del control postural depende de tres sistemas: Sistema visual, sistema somatosensitivo (sensible a los impulsos de estiramiento, presión y compresión) y el aparato vestibular. Estos tres centros actúan de forma conjunta<sup>35</sup> relacionándose de la siguiente manera:

---

<sup>38</sup> Baron JB, Ushio N, Noto R. Oculo-nuco-vestibulo-spinal system regulating tonic postura activity, statokinesimetric study. *Agressologie*, 15, 395-400, 1974.

<sup>39</sup> Gagey PM, Le système postural fin. Définition clinique. *Ann. Kinésithér.*, 20, 6, 289-294. 1993

- Mientras el ojo se mueve libremente en la cavidad ocular en función de las contracciones musculares del sistema ocular, el aparato vestibular, separado por su cubierta ósea, no puede comunicarse directamente con el ojo de forma que es el sistema somatosensitivo el encargado de distribuir la información entre ambos.
- El sistema somatosensitivo a su vez, recibe datos a través del mecanismo de reflejo miotático y los receptores articulares, acción que involucra fundamentalmente a los músculos antigravitatorios y los receptores artroquinéticos de los miembros inferiores. La integración de los datos generados en los distintos niveles se lleva a cabo en el sistema fascial de forma que será éste el que establezca las relaciones contracción-relajación entre músculos agonistas y antagonistas.<sup>40</sup>
- La información errónea de uno de los sistemas de control postural puede influir negativamente en el comportamiento de los demás de forma que no es posible una postura correcta sin el concurso de un sistema fascial funcionalmente (y por tanto estructuralmente) adecuado.

Hay estudios que demuestran que los pacientes fibromiálgicos pueden experimentar problemas de desequilibrio por afectación de los músculos esqueléticos de seguimiento de los ojos, pueden experimentarse náuseas o “confusión visual” al conducir, al leer un libro o al seguir objetos con la vista. Las dificultades con los músculos lisos del ojo también pueden ocasionar otros problemas de foco.<sup>38</sup>

Los investigadores del Johns Hopkins Medical Center también han demostrado que algunos pacientes con fibromialgia sufren de “hipotensión postural de origen neurológico” lo que causa, al ponerse de pie, un bajón en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, produciendo mareos, náuseas y dificultad para pensar con claridad.

---

<sup>40</sup> Roll JP. Contribution de la proprioception musculaire a la perception et au controle du mouvement chez l'homme. These Sci. Marseille, 1981.

<sup>41</sup> FM Monograph, National Fibromyalgia Partnership, Inc. (NFP), 2001

## LA DISFUNCIÓN FASCIAL Y SU REFLEJO POSTURAL

Según las tesis expuestas en el capítulo II, la fibromialgia es una entidad patológica que se inicia con la instauración de atrapamientos fasciales (disfunciones fasciales) en zonas susceptibles de sufrirlas. Estos atrapamientos provocan alteraciones del sistema fascial en su conjunto, manifestándose a distancia mediante la aparición de ATMM.

Para relacionar disfunción fascial con alteraciones posturales es interesante remitirse a los estudios de V. Janda:

Janda<sup>42</sup> divide los músculos en dos grandes grupos atendiendo a criterios histológico-funcionales

- Posturales: O hiperactivos
- Fásicos: O inhibidos

Ambos grupos se diferenciarían funcionalmente según su capacidad para generar distintos tipos de fuerzas (grandes o pequeñas) durante largos o cortos períodos de tiempo.

- Los músculos posturales responden al prolongado estrés mecánico con tensión y progresiva retracción.
- Los músculos fásicos responden con un progresivo debilitamiento.

Los cambios entre estos grupos musculares crean compensaciones funcionales y por tanto una alteración de la postura.

TABLA VI: CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICO-FUNCIONAL DE JANDA

TIPO DE MÚSCULO	RESPUESTA AL ESTRES	EJEMPLOS
POSTURALES (hiperactivos)	Tensión + Progresiva retracción	Angular de la escápula Isquiotibiales
FASICOS (inhibidos)	Debilitamiento	Dorsal ancho Abdominales

El mecanismo que relacionaría la disfunción fascial con la alteración postural según este modelo fascial, sería el siguiente:

- El trabajo muscular, como se ha justificado anteriormente, está influenciado por el sistema fascial, por tanto, la disfunción fascial supondrá una alteración en la biomecánica del músculo.
- Al instaurarse una zona de atrapamiento fascial, los músculos de la zona sufren un proceso de estrés mecánico debido a las restricciones establecidas en la miofascia.
- Estos músculos responderán al estrés según se lo permitan sus condiciones histológicas (musc. posturales o fásicos) bien con retracción, bien con debilitamiento.
- El conjunto de respuestas tónicas o fásicas en los músculos afectados por la disfunción fascial establecerá la nueva "postura" del individuo.

<sup>42</sup> Janda V. Muscle weakness and inhibition in back pain syndroms. Publicado en Grieve G P modern manual therapy of the vertebral column. Churchill Livingstone, Edinburgh, ch 19, 197, 1978

---

**EJEMPLO: Sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional (SPOEF)**

---

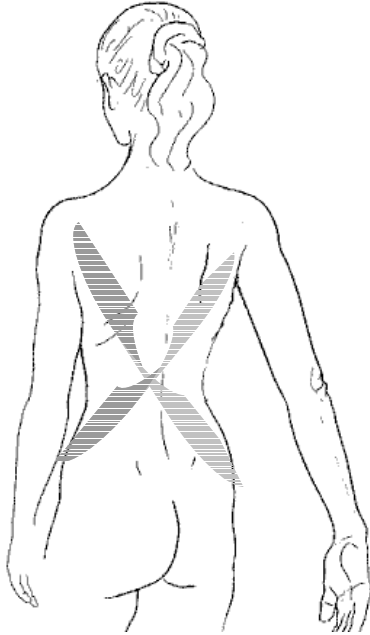


Fig. 11

El sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional fue descrito por Vleeming<sup>39</sup> e involucra tanto a la fascia toracolumbar como a los músculos paravertebrales, dorsal ancho, trapecio y glúteo mayor. Este complejo sistema de estabilidad tiene una estrecha relación con el músculo psoas puesto que es el elemento que une directamente la caja torácica con el miembro inferior.

Las alteraciones de este sistema están en relación con la ineficiencia del psoas y tienen influencia sobre la articulación sacroilíaca y a la inversa.

De esta forma, el engrosamiento adiposo de la fascia toracolumbar del que se ha hablado en el capítulo II, podría tener relación con la alteración de este sistema funcional fascial y podría ser una de las localizaciones más habituales del atrapamiento fascial primario en fibromiálgicos.

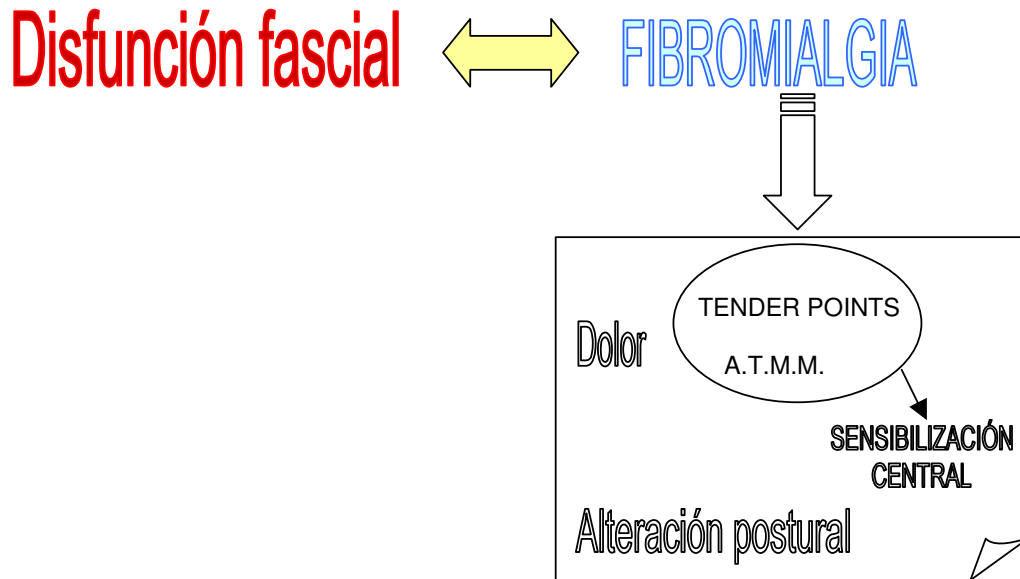
---

<sup>39</sup> The posterior layer of the thoracolumbar fascial. Its function in load transfer from spine to legs. First interdisciplinary congress on low back pain, 141 – 146 ECO, 1992

## ESQUEMA DIAGNÓSTICO basado en el modelo fascial

Según lo expuesto a lo largo de este y de capítulos anteriores, se puede concluir que:

Fig. 12



Unos criterios diagnósticos de la fibromialgia, han de recoger ambos aspectos, es decir, tanto la clínica dolorosa como la alteración postural.

### EXPLORACIÓN DEL DOLOR según criterios fasciales

Según el enfoque fascial que se propone, la exploración de 18 puntos es insuficiente puesto que existen 31 y no 18 áreas con riesgo de atrapamiento fascial superficial.

Así, recogiendo los criterios diagnósticos de la ACR, los cuales consideran que existe fibromialgia cuando 11 de los 18 puntos son sensibles (61,1%), la teoría fascial establece la condición de fibromiálgico cuando exista atrapamiento en **19** (61%) de las **31 áreas** posibles.

Asímismo, en consonancia con los criterios ACR, la evaluación de las ATF se hará mediante palpación de las mismas buscando una respuesta dolorosa.

Las ATMM son las responsables del dolor diseminado de carácter espontáneo, por lo que la exploración es muy subjetiva y se propone su evaluación mediante la escala visual del dolor.

## SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

---

Uno de los mecanismos patológicos aceptados en la fibromialgia incluso por el enfoque tradicional es la alteración en la percepción del dolor en todos los pacientes. El modelo fascial justifica este fenómeno en base a un proceso de sensibilización central debido a una estimulación constante de los receptores libres intrafasciales. La sensibilización central facilitará las reacciones referidas al segmento espinal, lo que producirá como respuesta una hipertonía en los músculos paravertebrales en el mismo nivel que es un fenómeno observable.

## ANÁLISIS DE LA POSTURA

---

La observación de la alteración del patrón postural es un punto clave en el diagnóstico por varios motivos

- Por un lado, permite al examinador evaluar objetivamente las zonas de restricción fascial introduciendo una prueba objetiva en el análisis de los tender points (AAF).

Hay que tener en cuenta que cada disfunción tiene su reflejo postural de forma que se puede confirmar la existencia de un “tender point” cuando a la clínica dolorosa desencadenada por palpación (criterio subjetivo), se le añade la alteración postural correspondiente.

Esta relación “Disfunción-reflejo postural” permite hacer un diagnóstico diferencial bastante bueno respecto a otras patologías que cursen con dolor diseminado y generalizado.

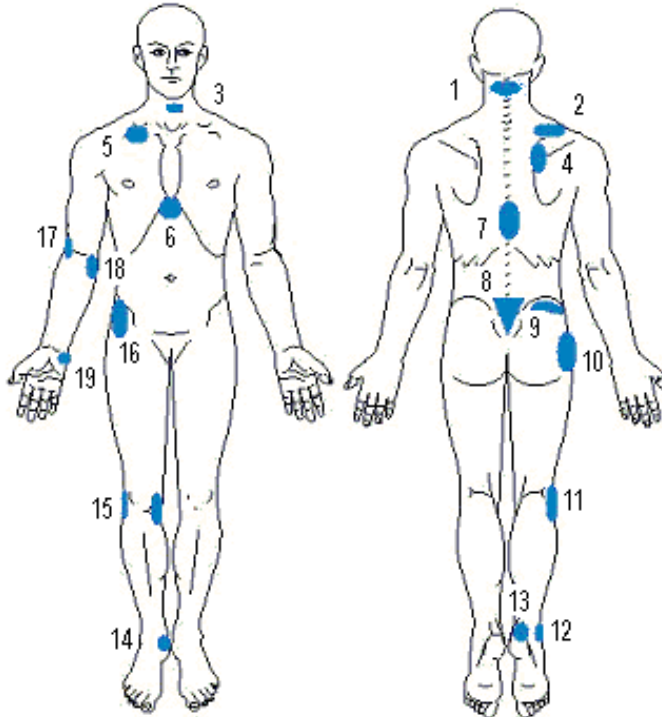
- Una exploración postural básica (que se describe en la tabla VIII) pone de manifiesto dichas alteraciones las cuales son difícilmente simulables por un paciente.
- Por otro lado, hay que recordar que la alteración postural es uno de los factores que perpetúan (o cronifican) la patología de forma que incidiendo sobre la corrección postural, el terapeuta puede hacer más eficaz el tratamiento al tiempo que previene la instauración de nuevos atrapamientos.

Esta “terapia postural” tiene la ventaja de que puede ser realizada por el paciente en su propia casa sin tener que acudir a la consulta y sin que ello suponga un gran esfuerzo físico con el riesgo de agravar el cuadro algíco que ello supone.

Tras unas breves sesiones bajo supervisión del fisioterapeuta, los ejercicios pueden ser memorizados y repetidos por el paciente sin mucha dificultad.

## EXPLORACIÓN DE LAS ÁREAS DE ATRAPAMIENTO

En el capítulo II, se demostró que los tender points no son sino áreas de atrapamiento fascial como las descritas por Schleip. En esquemas anteriores se han representado topográficamente estas zonas de cara a compararlas con los “tender points” descritos por la ACR, no obstante, aún no se ha definido exactamente su ubicación, aspecto esencial para una correcta exploración.



*Fig. 13*  
En la figura representan las áreas de atrapamiento numeradas del 1 al 18.

*La numeración tiene fines meramente identificativos, no se ha seguido ningún criterio de frecuencia o prevalencia.*

DENOMINACIÓN DE LAS ÁREAS DE ATRAPAMIENTO FASCIAL

TABLA VII. EXPLORACIÓN DE LAS ÁREAS DE ATRAPAMIENTO FASCIAL		
ATF	Area TOPOGRAFICA	DISFUNCIÓN FASCIAL PRIMARIA
1	Suboccipital	Fascia cervical posterior
2	Trapezio	Fascia de las fibras superiores del trapecio.
3	ECM	Fascia del ECM (miofascia)
4	Interescapular	Atrampamiento entre las capas fasciales del músculo angular del omóplato y el trapecio
5	1ª y 2ª costillas	Restricción en el sistema fascial de escalenos y pectorales
6	Bajo ap. xifoides	Fascia del diafragma
7	Charnela dorsolumbar	Alteración en el sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional (SPOEF) por atrampamiento entre planos de trapecio y dorsal ancho.
8	Lumbar baja	Fascia toracolumbar por engrosamiento adiposo de la fascia del músculo dorsal ancho. Influencia en el SPOEF
9	Inf. cresta ilíaca	SPOEF
10	Trocantérea	SPOEF a través de disfunción a nivel de la fascia superficial de la región trocantérea.

11	Cara lateral rodilla	Atrapamiento banda iliotibial a nivel de la rodilla.
12	Maléolo externo	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos.
13	Aquílea	Atrapamiento entre planos fasciales del triceps sural.
14	Maléolo interno	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos
15	Cara medial rodill	Fascia del compartimento medial de los isquiotibiales.
16	Borde ext. triángulo de scarpa	Planos fasciales de recto anterior, sartorio y aductores.
17	Epicondílea	Restricción fascial entre planos de los extensores de muñeca y dedos
18	EpitrocLEAR	Restricción fascial entre planos de los flexores de muñeca y dedos

## EXPLORACIÓN DEL FENÓMENO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

---

El último elemento para la exploración del estado algico del paciente es la determinación de la presencia o ausencia de fenómenos de sensibilización central.

Este punto es importante al proporcionar una idea del estado de cronificación de la patología puesto que implica que el paciente se encuentra ya en un estadio de alteración en la percepción del dolor con las graves consecuencias que ello implica:

- Por un lado contribuye al establecimiento de un estado de depresión que, como se ha visto en capítulos anteriores, favorece el inmovilismo, está relacionado con la aparición de trastornos del sueño etc...
- Por otro lado limita las opciones terapéuticas por parte del fisioterapeuta puesto los estiramientos, masaje y otras técnicas manuales pueden resultar dolorosas para el paciente por lo que serán rechazadas por parte de éste.

Según se ha demostrado en el capítulo II, la sensibilización central se manifiesta mediante una hipertonía en la musculatura paravertebral que está en relación con el segmento medular sensibilizado. Sobre esta afirmación hay que hacer una serie de matizaciones:

1. Hay que tener en cuenta que la hipertonía de la musculatura paravertebral no es patognomónica del fenómeno de sensibilización central por lo que habrá que descartar otras etiologías mediante pruebas específicas.
2. Lo que si es cierto es que toda sensibilización central se manifiesta en forma de hipertonía paravertebral, y que dicho hipertono provocará limitación en la movilidad de columna cervical, dorsal o lumbar en función del segmento afectado.
3. Mediante unas sencillas pruebas de exploración de la movilidad de la columna se puede constatar la existencia de una limitación.
4. Posteriormente se debe contrastar la información obtenida con un examen radiológico o con otras pruebas específicas puesto que diversas patologías reumáticas y degenerativas de la columna vertebral también limitan la movilidad de la misma.

Puesto que de lo que se trata en este apartado es de establecer unos criterios diagnósticos, se ha propuesto una exploración del hipertono limitada a un análisis de la movilidad descartando mediante examen radiológico la existencia de problemas óseos o articulares.

Como es bien sabido, existen pruebas mucho más específicas para el estudio del tono muscular paravertebral, de hecho, sistemas relativamente modernos como la osteopatía o el método de reeducación postural de Souchard han desarrollado este campo hasta límites extraordinarios, pero en cualquier caso se trata de pruebas innecesarias para lo que aquí se pretende.

**Prueba de movilidad de segmentos vertebrales**

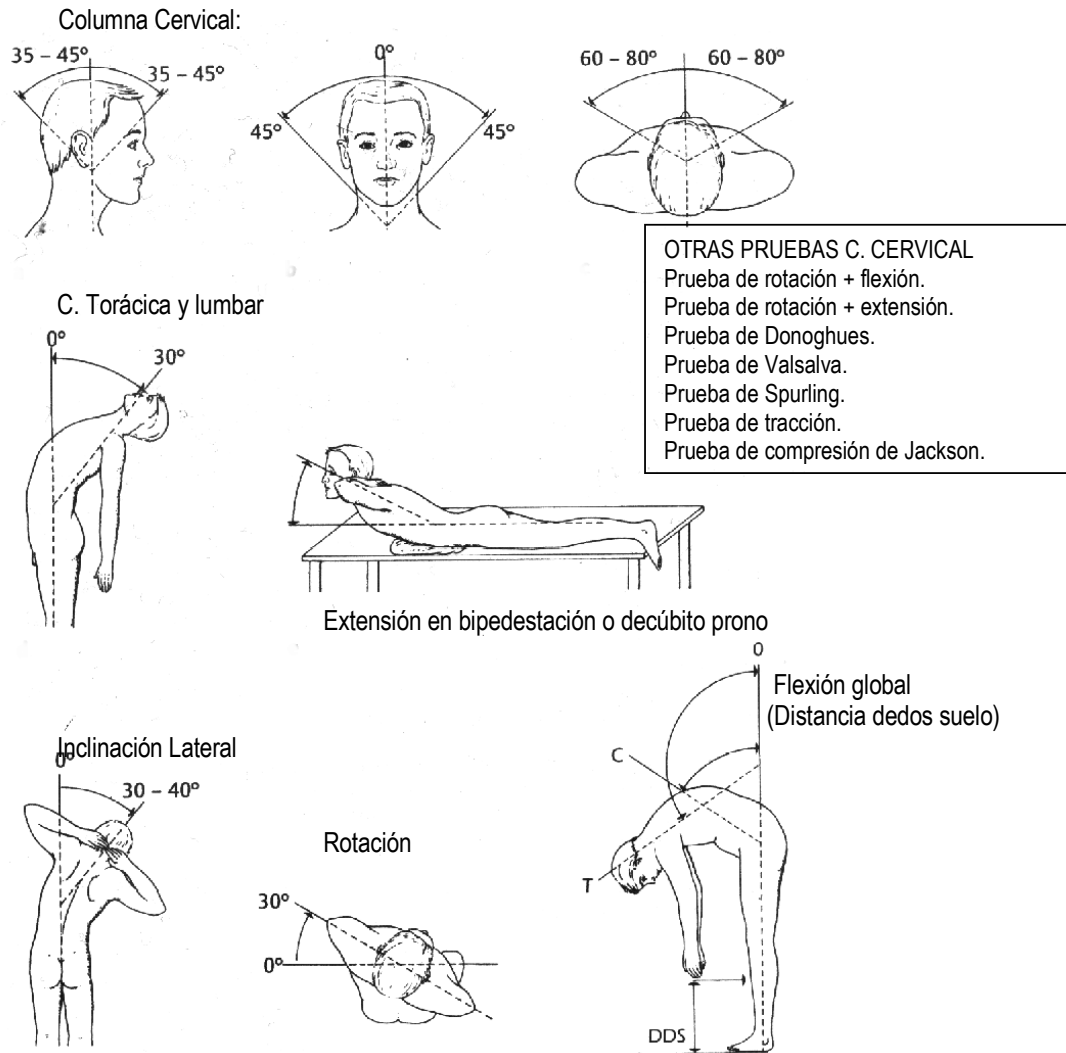
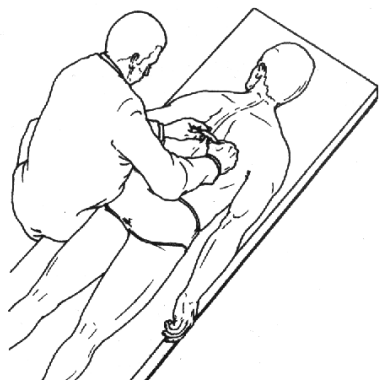


Fig.14

**Exploración manual del hipertono paravertebral**



Paralelamente a la realización de las pruebas de movilidad, se puede realizar una valoración manual mediante palpación (plana o tomando un pliegue cutáneo) de las zonas que han mostrado mayor limitación.

Fig. 15

**Prueba de elasticidad del extensor común de la columna**

Tiene por objeto evaluar la elasticidad de los músculos que forman el aparato extensor de la columna.

Hay que tener en cuenta que se trata de músculos tónicos y que, por lo tanto, su respuesta patológica es el hipertono.

Posición del paciente:

- Sedestación con los pies apoyados en el suelo.
- Pies y rodillas ligeramente separados.

Ejecución de la prueba:

- El paciente debe flexionar progresivamente el tronco pasando los brazos entre sus piernas.

Valoración:

- Amplitud del movimiento.
- Simetría-asimetría de la musculatura paravertebral
- Alteraciones en las curvas fisiológicas de la columna.

## EXPLORACIÓN DE LAS ALTERACIONES POSTURALES

El modelo fisiopatológico fascial establece unos criterios de evaluación de la disfunción fascial presente en las áreas de atrapamiento a partir de las alteraciones posturales.

Según esta teoría, cada disfunción fascial tendrá una respuesta postural de forma que se pueden establecer unas claves de exploración que permiten al clínico evaluar objetivamente la existencia de un cuadro fibromiálgico.

**TABLA VIII: RELACION DE LOS PRINCIPALES ALTERACIONES POSTURALES EN LA MITAD SUPERIOR DEL CUERPO COMO RESPUESTA A LA DISFUNCION FASCIAL**

MUSCULO / TIPO	Areas de atrapamiento relacionadas	RESPUESTA A LA DISFUNCION	SECUELAS POSTURALES
Angular omóplato POSTURAL	1, 4	Retraido	Elevación escápula Incremento lordosis cervical Restricción extensión Limitada flex. lateral cuello Limitada rotación cuello
Musculatura suboccipital POSTURAL	1	Retraídos	Alteración en el control postural puesto que son los músculos encargados de relacionar los movimientos oculares con los de la cabeza. Posición protuida de la cabeza Hipertonía de isquiotibiales debida a disfunción en el reflejo tónico del cuello
ECM POSTURAL	3	Retraido	Posición protuida de la cabeza Trastornos del equilibrio Alteraciones respiratorias por bloqueo inspiratorio.
Largo del Cuello y largo de la cabeza POSTURALES	1,2	Retraídos	Posición protuida de la cabeza
Trapezio POSTURAL	1,2	Retraído	Posición protuida de la cabeza Limitada movilidad del cuello
Pectoral mayor POSTURAL	5	Retraido	Limitada flexión brazo Restringida ABD horizontal
Pectoral menor POSTURAL	5	Retraido	ABD escápula Escápula alada Incremento cifosis torácica
Dorsal ancho FASICO	8	Debilitado	Rotación interna brazos
Masa paravertebral POSTURAL	7	Retraido	Fijación cifosis dorsal

Los beneficios que proporciona este método diagnóstico son enormes, puesto que permite comprobar de forma objetiva la existencia de ATF y por tanto introduce criterios objetivos en el diagnóstico del paciente fibromiálgico.

Una consideración interesante sobre la patomecánica de las restricciones fasciales a nivel cervical es el papel de los músculos ECM y trapecio que probablemente sean los más implicados en las restricciones miofasciales del cuello. Ambos músculos podrían estar más íntimamente relacionados de lo que la medicina tradicional considera: La inervación de ambos músculos es común (XI par craneal) y ambos forman parte del aparato respiratorio primario.

Estos músculos sufren muy frecuentemente restricciones fasciales, incluso en “personas sanas” puesto que son altamente susceptibles a la disfunción en casos de traumatismos tanto físicos (ej: Latigazo cervical ó violenta hiperextensión del cuello), trastorno postural (postura mantenida de posición protuída de cabeza) así como de origen emocional (en este sentido, según Pilat, parece que la respuesta física al estrés emocional podría tener relación con el parentesco de ambos músculos con el aparato respiratorio primario).

La patomecánica de ambos músculos, por lo tanto, permite al modelo fisiopatológico fascial de la fibromialgia justificar algunos de los “gatillos” disparadores de los que se habló en los capítulos I y II, como el latigazo cervical o el estrés emocional. Es posible que las restricciones fasciales cervicales sean el origen de gran parte de los procesos fibromiálgicos.

TABLA IX: RELACION DE LOS PRINCIPALES ALTERACIONES EN LA MITAD INFERIOR DEL CUERPO COMO RESPUESTA A LA DISFUNCION FASCIAL			
MUSCULO / TIPO	Areas de atrapamiento relacionadas	RESPUESTA A LA DISFUNCION	SECUELAS POSTURALES
Psoas POSTURAL	7,8,9,10,16	Retraido	Disminución ext. coxofemoral Anteversión del ilíaco Hiperlordosis lumbar
Tensor fascia lata POSTURAL	10,11	Retraido	Disminuida ext. coxofemoral Limitada rot. posterior ilíaco por alteración del SPOEF
Glúteo Mayor FASICO	9,10	Debilitado	Disminuida extensión muslo Rotación anterior del ilíaco
Isquiotibiales POSTURALES	11,15	Retraídos	Disminuida extensión rodilla Disminuida flexión cadera Restringida rot. ant. iliaco Aplanamiento lumbar
Recto anterior POSTURAL	16	Retraido	Limitada la flexión de rodilla Limitada la extensión de cadera Rotación anterior del ilíaco
Glúteo mediano FASICO	9,10	Debilitado	Disminución estabilidad lateral de la pelvis. Limitada la ABD del muslo
Triceps sural POSTURAL	13	Retraído	Limitada dorsiflexión del pie
Abdominales FASICOS	6	Debilitados	Tendencia a anteversión pelvis
Piramidal pelvis	8,10	Retraído	Disfunción S-1 Disminuída rot. interna muslo Disminuida flexión y ABD muslo

En resumen:

TABLA X. CRITERIOS DEL MODELO FISIOPATOLOGICO FASCIAL PARA EL DIAGNOSTICO DE FIBROMIALGIA			
CRITERIOS OBJETIVOS	Alteraciones posturales	Exploración de las alteraciones posturales descritas en referencia a las áreas de atrapamiento fascial.	
	<b>Hipertonía paravertebral</b>	<i>Indica la presencia de fenómenos de sensibilización central y por tanto será indicativa de un proceso de alteración en la percepción del dolor.</i>	
CRITERIOS SUBJETIVOS	Dolor en ATMM	Cuantificación mediante escala visual 0-10 del estado álgico del paciente.	
	<b>Dolor a la presión digital</b> en (al menos) 19 de 31 "áreas de atrapamiento".	Suboccipital	Fascia cervical posterior
		Trapezio	Fascia de las fibras superiores del trapecio.
		ECM	Fascia del ECM (miofascia)
		Interescapular	Atrapamiento entre las capas fasciales del músculo trapecio y el angular del omóplato
		1ª y 2ª costillas	Restricción en el sistema fascial de escalenos y pectorales
		Bajo ap. xifoides	Fascia del diafragma
		Charnela dorsolumbar	Alteración en el sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional (SPOEF) por atrapamiento entre planos de trapecio y dorsal ancho.
		Lumbar baja	Fascia toracolumbar por engrosamiento adiposo de la fascia del músculo dorsal ancho. Influencia en el SPOEF
		Inf. cresta ilíaca	SPOEF
		Trocantérea	SPOEF a través de disfunción a nivel de la fascia superficial de la región trocantérea.
		Cara lateral rodilla	Atrapamiento banda iliotibial a nivel de la rodilla.
		Maléolo externo	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos.
		Aquílea	Atrapamiento entre planos fasciales del triceps sural.
		Maléolo interno	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos
		Cara medial rodilla	Fascia del comportamiento medial de los isquiotibiales.
		Borde ext. scarpa	Planos fasciales de recto anterior, sartorio y aductores.
Epicondílea	Restricción fascial entre planos de los extensores de muñeca y dedos		
EpitrocLEAR	Restricción fascial entre planos de los flexores de muñeca y dedos		

### TABLA DIAGNOSTICO DE FIBROMIALGIA según modelo fascial

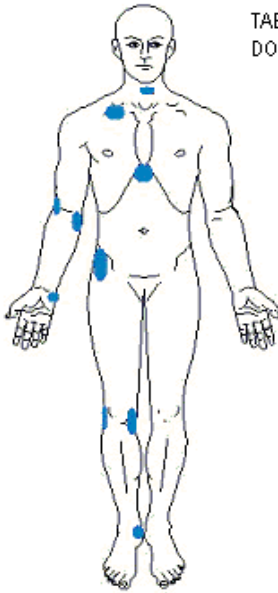
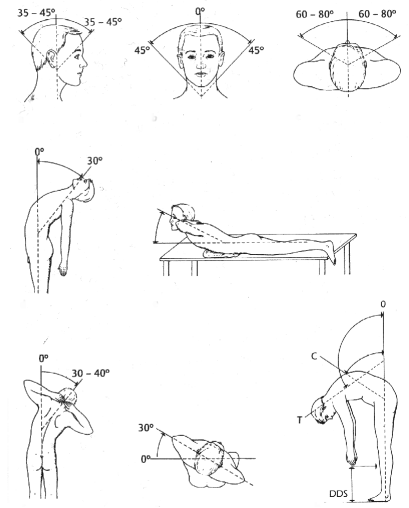
HOJA I: EXPLORACION DEL ESTADO ALGICO DEL PACIENTE				
EXPLORACIÓN AREAS DE ATRAPAMIENTO	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>TABLA I DOLOR</p>  </div> <div style="text-align: center;"> <p><b>ZONAS DE ATRAPAMIENTO FASCIAL</b></p> <p>Puntos totales 0-31</p> <div style="border: 1px solid black; width: 40px; height: 20px; margin: 0 auto;"></div> </div> </div> <p style="text-align: center; margin-top: 20px;">DIAGNOSTICO FIBROMIALGIA SEGÚN MODELO FASCIAL Han de estar presentes, al menos, 19 de los 31 puntos</p>	PUNTOS SENSIBLES		
			Dcha	Izqda
		1		
		2		
		3		
		4		
		5		
		6		
		7		
		8		
		9		
		10		
		11		
		12		
		13		
		14		
		15		
		16		
		17		
18				
		TOTAL:		
		> 19 SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
ATMM	<p>Escala visual 0-10 del dolor:</p> <div style="border: 1px solid gray; width: 400px; height: 15px; margin-top: 5px;"></div>	<p>Resultado:</p> <div style="border: 1px solid gray; width: 100px; height: 30px; margin-top: 5px;"></div>		
SENSIBILIZACION CENTRAL		Alteraciones Posturales		
		Dcha	Izqda	
	1			
	2			
	3			
	4			
	5			
	6			
	7			
	8			
	9			
	10			
	11			
	12			
	13			
	14			
	15			
	16			
	17			
18				

Fig. 16

## Capítulo IV

### PROPUESTA PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN BASE AL MODELO FASCIAL

#### INTRODUCCIÓN

---

Se han probado infinidad de sistemas terapéuticos a lo largo de los últimos años para combatir la fibromialgia. Entre ellos, pueden encontrarse desde los más ortodoxos como el farmacológico o la fisioterapia “clásica” hasta sistemas de reciente creación como la terapia craneosacra de Upledger, terapia de puntos gatillo de Travell – Simmons, acupuntura...

En este capítulo se analizan dichos protocolos de tratamiento, sus logros y sus limitaciones al tiempo que se propone un tratamiento actualizado basado en el modelo fisiopatológico fascial que hemos desarrollado en capítulos anteriores.

---

**EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS TRADICIONALES; Revisión bibliográfica**

---

Se ha considerado “tradicional” tanto el tratamiento farmacológico como las técnicas de fisioterapia clásicas. Pueden resumirse en:

**- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Aunque hay varios medicamentos disponibles ahora para tratar la fibromialgia, dos psicofármacos como la **amitriptilina** (Triptizol) y **ciclobenzaprina** (Yurelax) siguen siendo muy populares y surten cierto efecto en muchos pacientes.

Los dos gozan de la ventaja de haberse sometido a análisis clínicos rigurosos y extensivos para el tratamiento de la fibromialgia.

Aunque a dosis mucho más altas se recetan para tratar la depresión, el medicamento tricíclico antidepresivo amitriptilina (Triptizol) muchas veces se emplea con éxito cuando se administra en dosis bajas a los pacientes de la FBM ya que se dirige para tratar la falta de serotonina asociada con la FBM y así reduce el dolor mientras les ayuda a conseguir el sueño.

La ciclobenzaprina (Yurelax) es un medicamento empleado como relajante muscular que ha sido utilizado con cierto éxito para tratar los dolores y espasmos musculares de los pacientes con la FBM.

Para aquellos que peor toleran estos medicamentos, hay otros muy parecidos disponibles (p. ej. doxepina, nortriptilina, trazadona, etc.).

Un grupo de medicamentos relativamente nuevo que ayuda a conservar la serotonina en el sistema por más tiempo después de que el cerebro lo produce se conoce con el nombre de Inhibidores Selectivos de Reincorporación de Serotonina (“Selective Serotonin Reuptake Inhibitors”, o sea “SSRI” en inglés).

Estos medicamentos tienden a reservarse para aquellos pacientes de la FBM que también sufren de depresión. Incluidos en este grupo se hallan: fluoxetina (Prozac, Adofen o Reneuron), sertralina (Zoloft) y paroxetina (Paxil) entre otros.

Ya que los efectos secundarios de éstos pueden incluir el nerviosismo o el insomnio, muchas veces se recetan con un antidepresivo tricíclico (un sedante) administrado de noche.

Otra categoría de medicamentos que muchas veces son útiles para disminuir el dolor de la fibromialgia incluyen las drogas antiinflamatorias, no esteroideas (AINES). Los AINES incluyen la aspirina y el ibuprofeno. Se tienen que administrar con cuidado, ya que si se usan durante mucho tiempo, pueden causar sangrado gastrointestinal o úlceras.

Otro inhibidor de la familia de los AINES conocido como COX-2 se ha lanzado al mercado recientemente. Hasta ahora sólo es disponible con receta médica, se fabrica en dos formas bajo las marcas de Celebrex (Searle Pharmaceuticals) y Vioxx (Merck). A diferencia de los AINES, estas drogas se usan con menos riesgo de efectos secundarios gastrointestinales.

De igual manera, los medicamentos analgésicos como el acetaminofenol (Tylenol) o narcóticos analgésicos más fuertes (p. ej., codeína, metadona, morfina, etc.) pueden ser útiles al tratar el dolor crónico. Sin embargo, los narcóticos analgésicos se tienen que administrar con cuidado ya que pueden crear dependencia.

Puesto que los síntomas de la fibromialgia son tales que se experimentan a largo plazo, dichos analgésicos por lo general se reservan para aquellas ocasiones cuando se presentan dolores severos de la enfermedad.

Junto con la administración de niveles bajos de ibuprofeno se administran benzodiazepinas como diazepam (Valium), alprazolam (tranquimazin), lorazepam (Ativan) y clonazepam (Klonopin) para aliviar la ansiedad así como los espasmos musculares experimentados por muchos pacientes con la FBM. Muchas veces, el Clonazepam, es particularmente útil en el tratamiento del síndrome de las piernas inquietas. Dichas drogas actúan como tranquilizantes leves y tienen la propiedad de ser relajantes musculares.

Aunque no se emplean medicamentos hipnóticos regulares a largo plazo para los pacientes de la FM, ya que no producen un sueño profundo restaurador, el fármaco tartrato de zolpidem (Ambien) a veces se receta por períodos cortos a las personas que tienen problemas graves de sueño.

## - **ANÁLISIS DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Este arsenal de fármacos, aunque impresionante, no ha sido capaz de controlar la enfermedad totalmente. De hecho, sólo un 20% de pacientes llega a presentar una mejoría importante, con disminución del número de tender points activos, disminución del dolor diseminado (usando comparativamente la escala analógica visual del dolor), mejora subjetiva de la calidad del sueño y disminución de la rigidez matinal. La mayoría sigue refiriendo un cuadro clínico similar al inicial.

Podría tratarse de un problema de fondo, en el sentido de que la terapia mediante fármacos se centra en el tratamiento sintomático y aislado del paciente sin actuar sobre los verdaderos mecanismos etiológicos y anatomopatológicos de la enfermedad.

Los últimos estudios realizados demuestran de forma clara la ineficacia de la batería farmacológica disponible:

Se han analizado analgésicos AINES y otros (paracetamol, codeína, tramadol...) que controlan el dolor e incrementan la eficacia de otros agentes terapéuticos, sin embargo, el uso de antiinflamatorios no esteroides no parece tener ventajas sobre los analgésicos simples, y puede provocar más efectos secundarios.

El Ibuprofeno ha sido el más sistemáticamente estudiado y ha demostrado ser relativamente beneficioso sólo al asociarlo a alprazolam<sup>40,41</sup> y sólo en un limitado porcentaje de pacientes. Por otro lado el uso de esteroides orales no ha demostrado ser beneficioso<sup>42</sup> y sin embargo son prescritos sintomáticamente por los servicios médicos.

La Amitriptilina (Tryptizol ® ) es un antidepresivo tricíclico que teóricamente mejora la intensidad del dolor, los tender points y la calidad del sueño por sus efectos sobre la recaptación de serotonina a partir de la segunda semana. Los últimos estudios, sin embargo, no han demostrado mejoría en la calidad del sueño con su uso a largo plazo<sup>43</sup> por lo que la reducción del cuadro algico es de corta duración y recurrente a medida que las alteraciones del sueño vuelven a hacerse presentes.

La Ciclobenzaprina (Yurelax ® ) es un antidepresivo tricíclico con capacidad miorrelajante que, a priori, mejora la fatiga, la depresión y el número de puntos gatillo. De hecho, parece ser que es el único miorrelajante que ha demostrado ser beneficioso<sup>44</sup>. Actúa sobre la recaptación de noradrenalina. A dosis de 10-40 mg/día es efectivo a corto plazo, pero solo asociado a analgésicos<sup>45</sup> lo cual implica un importante riesgo hepático y gástrico.

La Fluoxetina (Adofen ® , Prozac ® , Reneuron ® ) ha demostrado mejorar la fatiga, la calidad del sueño y la depresión en estos pacientes, pero sin diferencias significativas respecto al placebo<sup>46</sup>, por lo cual no podemos justificar su administración.

En otro estudio la mejoría se advirtió sólo al asociarla a ciclobenzaprina<sup>47</sup>. Los mejores resultados se han obtenido al combinar fluoxetina, 20 mg por la mañana, y amitriptilina, 25-50 mg por la noche.<sup>48</sup>

Igual que los narcóticos analgésicos, las benzodiazepinas como el valium o el tranqumazin pueden causar dependencia física y deben administrarse con cuidado. Al ser la fibromialgia una dolencia de carácter crónico, el paciente FBM corre un alto riesgo de contraer adicción a las benzodiazepinas por lo que consideramos que no constituyen una buena opción terapéutica.

<sup>40</sup> Rusell IJ, Fitcher EM, Michalek JE, Mc Broom PC, Hester GG Treatment of primary fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam: double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 552-560.

<sup>41</sup> Yunus MB, Masi AT, Aldag JC Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome: a double-blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol* 1989; 16: 527-532.

<sup>42</sup> Clark S, Tindall E, Bennett RM A double-blind cross-over trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. *J Rheumatol* 1985; 12: 980-983.

<sup>43</sup> Carette S, Bell MJ, Reynolds WJ, Haraoui B, McCain GA, Bykerk VP et al Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine, and placebo in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 32-40.

<sup>44</sup> Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL et al A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia (see comments). *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1560-1570.

<sup>45</sup> Fossaluza V, De Vita S Combined therapy with cyclobenzaprine and ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12: 99-102.

<sup>46</sup> Wolfe F, Cathey MA, Hawley DJ A double-blind placebo controlled trial of fluoxetine in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1994; 23: 255-259.

<sup>47</sup> Cantini F, Bellandi F, Niccoli L, Di Munno O Fluoxetin combined with cyclobenzaprine in the treatment of fibromyalgia (in Italian). *Minerva Medica* 1994; 85: 97-100.

<sup>48</sup> Goldenberg DL, Mavssky M, Mossey C The independent and combined efficacy of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia syndrome.

Un fármaco nuevo, el tramadol, ha resultado muy popular y efectivo como analgésico para muchos pacientes durante los últimos años. Las personas que usan tramadol, no obstante, deben estar al tanto de que este fármaco puede causar reacciones alérgicas en quienes tienen una sensibilidad a los medicamentos que contienen codeína. Se ha informado que un número reducido de pacientes ha sufrido ataques después de tomarlo<sup>49</sup> lo cual supone un riesgo injustificado a nuestro juicio.

#### - **TRATAMIENTO FISIOTERAPICO TRADICIONAL**

*Se han considerado como tales las técnicas de termoterapia, estiramientos, masaje y cinesiterapia.*

*La eficacia de estas técnicas es muy limitada como queda demostrado en la práctica clínica, no obstante es interesante analizar cuales son sus limitaciones y el porqué de las mismas:*

##### Limitaciones del uso terapeutico del calor en pacientes FBM

A priori, el calor, en cualquiera de sus formas de aplicación, actúa favoreciendo el trofismo local y por tanto incide favorablemente sobre el dolor. Esto, en principio, debería desencadenar la remisión del cuadro doloroso.

Sin embargo, los pacientes fibromiálgicos refieren que la disminución del dolor es de poca intensidad y sus efectos pasajeros y de corta duración lo cual puede explicarse en base a la existencia del fenómeno de sensibilización central. (Lo mismo puede aplicarse a otras patologías que cursen con dolor crónico).

Una sencilla encuesta aplicando la escala visual del dolor demuestra que algunos pacientes mejoran temporalmente tras la aplicación de calor, pero no hay que olvidar que sigue estando presente la anomalía en la neurotransmisión, por lo que los episodios dolorosos vuelven a producirse a las pocas horas.

Hay que tener en cuenta, además, que la aplicación del calor es efectiva como método analgésico en las zonas de dolor diseminado pero nunca en las áreas de atrapamiento puesto que los receptores vaniloideos son sensibles también al calor por lo que el modelo fascial prevee que el aumento de temperatura en los "tender points" o áreas de atrapamiento no hará sino exacerbar el cuadro álgico.

##### Limitaciones del uso terapeutico de los estiramientos musculares

Uno de los ejercicios prescritos por los servicios de rehabilitación para pacientes fibromiálgicos es el estiramiento muscular de baja intensidad. Pues bien, es un hecho demostrado que dichos estiramientos tienen una eficacia cuando menos limitada. Esta limitación también puede explicarse en base al modelo fascial:

---

<sup>49</sup> Ortho-McNeil Pharmaceutical, Letter to Health Care Professionals, 3/20/96.

El estiramiento actúa sobre los nociceptores sensibles a estímulos mecánicos o bien sobre aquellos polimodales con respuesta combinada mecánico - química. No obstante no tiene ninguna actividad frente a nociceptores selectivos químicos como los vaniloides que son los responsables primarios del dolor en la FBM. Por tanto, reduce el dolor, pero no lo elimina totalmente puesto que un porcentaje (desconocido) de nociceptores de tejidos blandos son selectivos químicos.

Además, hay que tener en cuenta que el dolor de base no se localiza a nivel muscular, sino fascial según se postula en el capítulo II de este estudio. El estiramiento muscular específico tiene su reflejo en la movilización del sistema fascial, pero no está dirigido a éste y por tanto es un estiramiento muy poco selectivo respecto a la fascia y a las restricciones de movilidad de la misma.

#### Limitaciones del masaje en pacientes fibromiálgicos

---

El paciente fibromiálgico es un individuo con alteraciones en las vías sensitivas. A menudo nos encontramos con que el más mínimo roce desencadena un impulso doloroso en el paciente de forma que se inicia un reflejo antiálgico por su parte que inhibe los posibles beneficios del masaje.

No obstante, ciertas técnicas de “masaje” como el rolfing podrían ser útiles por estar orientadas a un trabajo fascial, sin embargo no hay estudios que demuestren su eficacia sobre pacientes FBM.

## PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ACTUALIZADO EN BASE AL MODELO FASCIAL

En este punto se abordará el tratamiento desde un punto de vista puramente fisioterápico. No obstante según lo establecido en el capítulo II parece interesante utilizar complementos nutricionales en el tratamiento, de hecho, hoy en día se está investigando en este sentido en varios hospitales de los estados unidos.

Pues bien, limitándonos únicamente al campo de la fisioterapia, se propone un tratamiento a dos niveles:

1. Tratamiento de las áreas de atrapamiento fascial, por ser la alteración primaria según el modelo fascial.
2. Tratamiento de normalización del sistema fascial

### 1. TRATAMIENTO DE LAS ÁREAS DE ATRAPAMIENTO

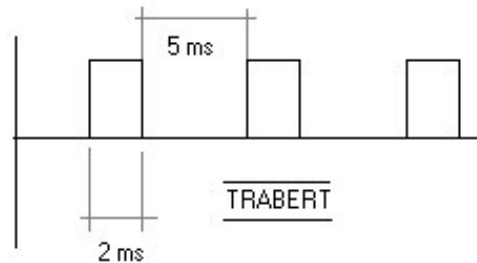
Uno de los principales postulados del modelo fascial es que la fibromialgia se inicia con la instauración de atrapamientos fasciales superficiales en distintas áreas topográficas.

A partir de esta disfunción se inicia la cadena de alteraciones que conducen a la aparición de fenómenos de sensibilización central y ATMM.

Pues bien, la fisioterapia dispone desde hace muchos años de una herramienta de extraordinaria eficacia para enfrentarse a este tipo de disfunciones, lo curioso es que se trata de una herramienta muchas veces olvidada e incluso menospreciada por su "antigüedad". Este elemento terapéutico no es otro que las corrientes de TRABERT, cuyas características son:

Fig. 17

<b>Frecuencia:</b> $f = 142-143 \text{ Hz}$
<b>Tiempo impulso:</b> 2 ms
<b>Tiempo pausa:</b> 5 ms



Trabert describe las características generales de la corriente 2-5 como las siguientes:

- Estimula el flujo sanguíneo.
- Es fuertemente analgésica.
- No es una corriente de fortalecimiento muscular, aunque provoca fuertes contracciones.
- Destaca la desaparición inmediata del dolor que puede producirse después de un solo tratamiento y que puede mantenerse durante varias horas.

El aspecto más interesante a considerar de las corrientes TRABERT es su componente galvánico. Los efectos galvánicos están mediados por reacciones electroquímicas que se producen bajo el cátodo y el ánodo, hasta el punto que pueden modificar el pH de los tejidos.

El componente galvánico de una corriente es función de:

- La relación tiempo de impulso frente a tiempo de pausa.
- La superficie del electrodo .
- La intensidad de la corriente a aplicar.

El componente galvánico de una señal es un parámetro determinante a la hora de establecer la amplitud máxima en intensidad que podemos aplicar a un paciente puesto que será el responsable de que se produzcan las quemaduras sobre la piel.

En el tratamiento que se propone, se utilizarán electrodos de 8x10 cm, por lo que las características de la corriente serán:

Parámetros Trabert

$t_{impulso}=2\text{ ms}$   
 $t_{pausa}=5\text{ ms}$

Superficie electrodo: 8 cm · 10 cm

$t_{impulso} + t_{pausa} = T = 7\text{ ms}$

Luego, el componente galvánico Trabert es:

7 mseg --> 100%

2 mseg --> X

Luego X = **28.7%** (componente galvánico).

- Conocida la superficie de aplicación:  $S_{esponja} = 8 \cdot 10 = 80\text{ cm}^2$
- Intensidad en Trabert  $I=0.05\text{ mA/cm}^2 - 0.2\text{ mA/cm}^2$  tomando como Intensidad de referencia el punto medio  $I=0.1\text{ mA/cm}^2$

Luego la intensidad máxima para no provocar quemaduras será de **28.5 mA** con los electrodos que se recomienda utilizar.

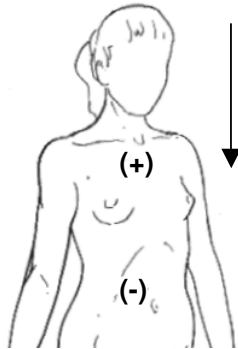
Los efectos de la aplicación de corrientes galvánicas sobre un individuo, a nivel bioquímico, se pueden clasificar en 2 grandes grupos:

- Efectos polares:  
Es decir, los que se producen bajo los electrodos
- Efectos interpolares:  
Es decir, los que se producen en el area comprendida entre estos.

TABLA XI: EFECTOS POLARES DE LA APLICACIÓN DE TRABERT	
ANODO (+)	CATODO (-)
REACCIÓN ACIDA	REACCIÓN ALCALINA
Quemadura ácida, seca y con costra. Aparece si la reacción ácida es muy intensa.	Quemadura alcalina y húmeda. Aparece si la reacción alcalina es muy intensa.
Anaforesis: Rechazo de iones positivos.	Cataforesis: Rechazo de iones negativos
Acción sedante	Acción excitante
Coagulación	Liquefacción
Disminución del metabolismo	Aumento del metabolismo
Vasoconstricción	Vasodilatación
Efecto esclerótico, hace que aumente el espesor de los tejidos	Efecto esclerolítico, es decir, disminuye el espesor de los tejidos
Se usa en casos de procesos agudos	Se usa para procesos crónicos
Absorbe calor	Libera calor

### EFFECTOS INTERPOLARES

#### EN EL CASO DE GALVANIZACIÓN DESCENDENTE

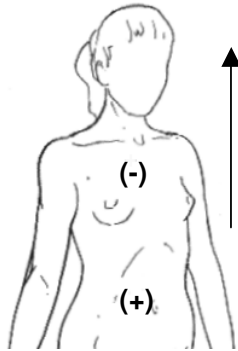


En esta disposición, la corriente tiene un efecto:

- . Relajante.
- . Sedante.
- . Inducción el sueño.

Fig. 18

#### EN EL CASO DE GALVANIZACIÓN ASCENDENTE



En esta disposición, la corriente tiene un efecto:

- . Excitante.
- . Tendencia al nerviosismo.
- . Electroestimulación.

Fig. 19

#### EFFECTOS GENERALES INTERPOLARES

##### VASODILATACIÓN

En el espacio interpolar, los efectos galvánicos mejoran el trofismo de la piel, esta mejora se extiende durante horas después de la aplicación.

##### EFFECTOS SOBRE NERVIOS SENSORIALES

Tiene una acción analgésica y sedante, que a pesar de ser elevada en la zona interpolar, lo será aún más en el ánodo.

## CRITERIOS DE APLICACIÓN

La aplicación de las corrientes para el tratamiento de las AAF en fibromiálgicos ha de cumplir los siguientes requisitos:

- a. El cátodo se colocará SIEMPRE en el AAF a tratar con el objeto de aprovechar los efectos polares:

TABLA XII. EFECTOS DE LA APLICACIÓN DEL CÁTODO SOBRE AAF	
EFECTO POLAR	CONSECUENCIA SOBRE EL AAF
CATAFORESIS	Absorción hacia el electrodo de protones, con lo que la $[H^+]$ disminuye localmente favoreciendo un aumento del pH.
AUMENTO DEL METABOLISMO	Reducción de la concentración local de toxinas
VASODILATACIÓN	Mejora local del trofismo favoreciendo la restauración del equilibrio de Starling
EFECTO ESCLEROLÍTICO	Disminución del espesor del tejido conectivo incidiendo positivamente sobre su densidad.
LIBERACIÓN DE CALOR	Contribuye a reducir el dolor.

- b. El ánodo se aplicará de forma segmentaria con el objeto de incidir sobre el fenómeno de sensibilización central.
- c. Siempre que sea posible, se utilizará una disposición descendente (Anodo craneal – Cátodo caudal), con objeto de aprovechar los efectos interpolares de la galvanización.  
Particularmente interesante para la fibromialgia es la inducción al sueño que se consigue con la galvanización descendente puesto que con gran frecuencia los pacientes sufren alteraciones del ciclo sueño-vigilia.
- d. La intensidad máxima de la corriente queda caracterizada por el riesgo de producir quemaduras en la piel debido al componente galvánico y será de 28,5 mA para los electrodos recomendados.
- e. Con corrientes tipo Trabert se produce el denominado “fenómeno de acomodación”, por lo que la intensidad habrá de ser variada por tramos o fases, respetando no obstante el límite máximo fijado en el anterior punto.
- f. La duración máxima de aplicación será de 20 minutos por punto con un máximo de 3 aplicaciones por sesión.

## 2. NORMALIZACIÓN DEL SISTEMA FASCIAL

---

Uno de los postulados del modelo fascial establece que el dolor diseminado tiene su origen en la instauración de ATMM debido a la confluencia de líneas de tensión que se extienden desde las áreas de atrapamiento.

En este sentido, las áreas de atrapamiento, auténticas lesiones primarias de la fibromialgia, actuarían como focos desde los que se generarían campos de fuerzas (mantenidos) que podrían lesionar el tejido conectivo en puntos muy alejados del foco.

La aplicación de corrientes Trabert podría ser útil para el tratamiento etiológico del dolor en las AAF, no obstante un enfoque integral de la patología exige una normalización del sistema fascial, no sólo como método terapéutico sino también con carácter preventivo de cara a evitar recidivas.

La inducción miofascial es un método de tratamiento que estimula mecánicamente el tejido conectivo a través de la movilización y compresión mantenida del sistema fascial. El objetivo de esta técnica es liberar las restricciones que se producen en las áreas de atrapamiento y por tanto recuperar el equilibrio funcional del sistema.

Si se eliminan los focos de restricción, es de suponer que se suprimirán los campos de fuerzas generados desde dichos focos con lo que se incide favorablemente sobre las áreas de tensión mantenida multidireccional (ATMM) y, en consecuencia sobre el dolor diseminado del paciente fibromiálgico.

Dentro de la amplia gama de técnicas descritas en inducción miofascial, la más interesante para el tratamiento de la fibromialgia es la denominada "técnica superficial" o "técnica directa de deslizamiento". Su interés para esta patología reside en la propia distribución de la disfunción fascial del fibromiálgico, por encontrarse ésta a nivel superficial según el modelo fisiopatológico que se propone.

### CRITERIOS DE APLICACIÓN

---

Hay que tener en cuenta que la fibromialgia suele ser una enfermedad de diagnóstico tardío de forma que el paciente llega a manos del terapeuta cuando se ha convertido ya en una persona hipomóvil y con importantes alteraciones en la percepción del dolor. Debido a esto, suele tener menor capacidad para recuperarse por lo que el tratamiento será de larga duración y alta frecuencia.<sup>50,51</sup>

La aplicación de técnicas directas de deslizamiento ha de cumplir los siguientes requisitos generales:

---

<sup>50</sup> Barnes J. Myofascial Release. MFR Seminars, Paoli, 1990

<sup>51</sup> Bienfair M. As bases da fisiologia da terapia manual. Summus Editorial, Sao Paulo, 1995.

1. El deslizamiento ha de dirigirse en la dirección de la restricción<sup>52</sup>.
2. No superar nunca el umbral del dolor, especialmente en pacientes como los fibromiálgicos en los cuales existe una cierta alteración de la percepción del dolor.
3. No utilizar geles, cremas u otros productos deslizantes puesto que nada debe interferir en el contacto entre el paciente y el terapeuta.
4. Identificar claramente el área de restricción aplicando la técnica específica para cada disfunción en virtud de la siguiente tabla:

TABLA XIII TECNICAS ESPECÍFICAS DE INDUCCION MIOFASCIAL		
ATF	Area TOPOGRAFICA	TECNICA A EMPLEAR
1	Suboccipital	Inducción suboccipital Elongación posterior de la fascia cervical <sup>C</sup> Elongación oblicua de la fascia cervical <sup>C</sup>
2	Trapezio	Inducción miofascial del trapecio superior Inducción global de la fascia cervicodorsal <sup>C</sup> Tecnica telescópica del miembro superior <sup>C</sup>
3	ECM	Inducción miofascial del músculo ECM Inducción de la fascia suprahioidea e infrahioidea <sup>C</sup>
4	Interescapular	Inducción miofascial del angular de la escápula Inducción miofascial del triángulo escapular Elongación posterior de la fascia cervical <sup>C</sup>
5	1ª y 2ª costillas	Inducción de la pared torácica anterior Inducción miofascial del pectoral mayor y menor Tecnica telescópica del miembro superior <sup>C</sup>
6	Ap. xifoides	Inducción del diafragma, deslizamiento transverso
7	Dorsolumbar	Elongación longitudinal en posición cuadrúpeda. Inducción asistida de la fascia paravertebral <sup>C</sup>
8	Lumbar	Inducción del sacro Descompresión lumbosacra Inducción telescópica bilateral del miembro inferior <sup>C</sup>
9	Cresta ilíaca	Inducción de la fascia glútea
10	Trocantérea	Movilización de la región trocantérea Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
11	Lateral rodilla	Movilización de la banda iliotibial. Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
12	Maléolo externo	Movilización de la fascia superficial a nivel del maléolo
13	Aquilea	Inducción miofascial del sóleo Inducción de la fascia del triceps sural
14	Maléolo interno	Movilización de la fascia superficial a nivel del maléolo
15	Medial rodilla	Deslizamiento transverso a nivel de las inserciones
16	Triángulo scarpa	Movilización de la fascia de los aductores Inducción de la fascia de los flexores del muslo Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
17	Epicondílea	Tecnica de manos cruzadas para extensores de muñeca y dedos
18	EpitrocLEAR	Deslizamiento longitudinal flexores de muñeca y dedos Deslizamiento transverso flexores de muñeca y dedos

Nota: El superíndice <sup>C</sup>, indica que se trata de una técnica complementaria, es recomendable realizarla, aunque no es específica para el AAF considerado.

<sup>52</sup> Cantu TI, Grodin AJ. Myofascial manipulation: Theory and clinical application. Aspen Publisher, Maryland, 2001.

## Ensayo clínico

Validación clínica del modelo fisiopatológico fascial de la fibromialgia

Evaluación de la eficacia de un protocolo de tratamiento actualizado

Javier Rubio Fueyo<sup>1</sup> y Dr. Jose Antonio Paredes Mancilla<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 3º de Fisioterapia Universidad

San Pablo – CEU

<sup>2</sup> Profesor Tutor. Departamento de Fisioterapia USP-CEU

### Contacto

Universidad San Pablo CEU

C/Martín de los Heros 60

28080 Madrid

e-mail: fisiosecc@ceu.es

## RESUMEN

**INTRODUCCION.** El modelo fisiopatológico fascial, plantea la posibilidad de que la etiopatogenia de la fibromialgia se encuentre a nivel del sistema fascial. La fascia está equipada con receptores del dolor, particularmente los receptores purinérgicos (sensibles al ATP), y los receptores vaniloideos (sensibles a las altas concentraciones de H<sup>+</sup>) podrían estar relacionados con la fibromialgia.

La disfunción fascial provoca a nivel medular un estado de hiperexcitabilidad que provoca cambios en centros superiores estableciéndose un fenómeno de sensibilización central que altera la percepción del dolor en los pacientes.

### OBJETIVOS.

1. Evaluar la eficacia del modelo fisiopatológico fascial para diagnosticar la fibromialgia.
2. Evaluar los beneficios de un protocolo de tratamiento basado en el modelo fisiopatológico fascial.

### MATERIAL Y METODOS.

Diseño: Ensayo clínico randomizado

Participantes:

Muestra A -> 22 pacientes con fibromialgia.

Muestra B -> Control, 10 individuos sanos.

Tratamiento: 6 sesiones (p/p) combinando corrientes Trabert y técnicas de inducción miofascial

### RESULTADOS.

El modelo fascial es un enfoque eficaz en el diagnóstico de la fibromialgia. No se ha apreciado una reducción significativa del nº de AAF. Las corrientes Trabert reducen el dolor a la palpación entre 0,15 y 1,04 puntos en escala visual 0-10. La inducción miofascial es un método eficaz para el tratamiento del dolor diseminado en fibromialgia.

### PALABRAS CLAVE

*Fibromialgia, sistema fascial, Trabert, Inducción miofascial*

## ABSTRACT

**BACKGROUND.** The pathophysiological fascial system hypothesis indicates that the primary mechanisms underlying the etiopathogenesis of fibromyalgia could be at fascial level

Fascial system is equipped with receptor molecules for pain such the purinergic receptors, which can be activated by ATP released by tissue damage, and the vanilloid receptor, which is sensitive to protons (low pH).

At the spinal and medullar level, painful fascial disfunctions induce marked neuroplastic changes that result in hyperexcitability of nociceptive neurons. This central sensitization is the basis for the spontaneous pain and hyperalgesia of patients

### OBJETIVES.

1. Evaluate the efficiency of pathophysiology fascial model to identify patients diagnosed with fibromyalgia
2. Evaluate the effects of a new protocol of treatment based on pathophysiological fascial model.

### METHODS.

Design: Randomised clinical trial.

Participants:

22 patients with fibromyalgia (Group A)

10 patients without fibromyalgia (C.G)

Interventions: Six sessions (p/p) including Trabert and myofascial induction technics.

### RESULTS

Fascial model is an efficient method in fibromyalgia diagnosis. There is not significant relation between treatment and AAF number reduction. Trabert reduces DMF between 0,15 and 1.04 on visual scale. Myofascial induction is an efficient method for treatment of fibromyalgia scattered pain.

### KEYWORDS

*Fibromyalgia, fascial system, Trabert, myofascial Induction.*

## INTRODUCCIÓN

---

La fibromialgia es una entidad patológica que hoy en día plantea a la medicina más interrogantes que respuestas. Existen numerosos estudios clínicos que avalan todo tipo de teorías sobre el origen, factores desencadenantes y sintomatología de la fibromialgia, sin embargo, ninguno de estos estudios ha proporcionado a los pacientes un tratamiento eficaz, por lo que es de suponer que los enfoques son incorrectos.

Tradicionalmente se contemplado al músculo como “órgano diana” de la fibromialgia y se ha considerado que el dolor muscular se acompaña de una clínica variada y florida sin una clara relación entre sí.

Este enfoque tiene como consecuencia que la fibromialgia sea una enfermedad multisistémica y de mecanismos etiopatológicos oscuros, de forma que su tratamiento actual es sintomático, inespecífico y claramente insatisfactorio para los pacientes.

El modelo fascial de la fibromialgia podría arrojar un poco de luz sobre la patogénesis de esta enfermedad, ofreciendo un nuevo enfoque basado en la fisiopatología del tejido conectivo.

### EL MODELO FASCIAL DE LA FIBROMIALGIA

---

El cuerpo humano está envuelto, conectado y comunicado por medio de una forma de tejido conectivo que se ha dado en llamar “sistema fascial”.

Este tejido, al contrario de lo que se creía hasta hace unos años, se ha demostrado que forma un sistema activo, vivo, resistente y presente en todo el cuerpo.

Su presencia en el organismo es tal, que se relaciona con todas las estructuras corporales: Se encuentra bajo la piel, cubre músculos, tendones, vísceras, nervios, vasos sanguíneos y huesos.

Además, desde un punto de vista funcional, tiene una gran trascendencia en la postura, el movimiento movimiento y otros procesos fundamentales del metabolismo corporal.

El modelo fisiopatológico fascial de la fibromialgia, postula que la enfermedad podría responder a un conjunto de alteraciones originadas en el sistema fascial que se iniciarían con un compromiso del proceso de microcirculación descrito por Starling.

Estas alteraciones implicarían una densificación en la sustancia fundamental del tejido conectivo, seguida de fibrosis por alteración en las proporciones de los elementos que componen el tejido fascial y finalmente la aparición de áreas de atrapamiento fascial superficial (Áreas de Schleich).

- Según este modelo, los tender points no serían sino áreas de atrapamiento fascial superficial de forma que el paciente fibromialgico quedaría caracterizado por la presencia de 19 de las 31 áreas de riesgo de atrapamiento descritas.

Estas áreas son dolorosas a la palpación debido a la estimulación de los receptores vaniloides con los que está equipada la fascia.

Dichos receptores son sensibles al aumento de concentración de  $[H^+]$ , es decir, a condiciones de pH local bajo, como la que se produce en situaciones de contracción isquémica.

- El mecanismo por el que se van instaurando otros puntos dolorosos a partir de una disfunción primaria también podría explicarse en términos fasciales: La globalidad de la fascia hace que cualquier restricción local en el sistema miofascial desencadene compensaciones en distintas partes del cuerpo, muchas veces muy distantes del sitio de la restricción primaria. Esto implica que el mecanismo fisiopatológico descrito se pueda repetir en otro punto, de forma que se genera un nuevo área de atrapamiento, es decir, otro "tender point" de los considerados por la ACR.
- Tiempo después de haberse instaurado las áreas de atrapamiento, las terminaciones nerviosas libres existentes en la propia fascia (cuya existencia fue demostrada por los estudios de Yahia y Heppelman) enviarían aferencias dolorosas hacia la médula de forma constante de tal manera que el paciente empezaría a experimentar fenómenos de hipersensibilidad local.
- Debido a esta estimulación constante, se induciría un fenómeno de "sensibilización central", presente en todas las patologías que cursan con dolor crónico. Este proceso facilita las reacciones referidas al segmento espinal, lo que produciría, como respuesta, una hipertonia en los músculos paravertebrales en el mismo nivel.
- Un estado de hipertonia paravertebral conduce necesariamente a su hipomovilidad con lo cual podría iniciarse un nuevo ciclo de entrecruzamientos patológicos en las fibras de colágeno de la musculatura axial. Esto, según la teoría fascial, justificaría la aparición de dolor en el esqueleto axial.
- La instauración de varios puntos de atrapamiento miofascial provocaría la aparición de las ATMM con el consiguiente daño celular, liberación de ATP y manifestación dolorosa por estimulación de receptores purinérgicos. Este mecanismo podría ser el responsable de la aparición de dolor diseminado espontáneo en los pacientes fibromiálgicos.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL MODELO FASCIAL

Evaluar la validez del modelo fascial, pasa por comprobar que los pacientes fibromiálgicos responden a los postulados del modelo. Por ello, deben cumplir los requisitos diagnósticos previstos en el enfoque fascial de la enfermedad, es decir:

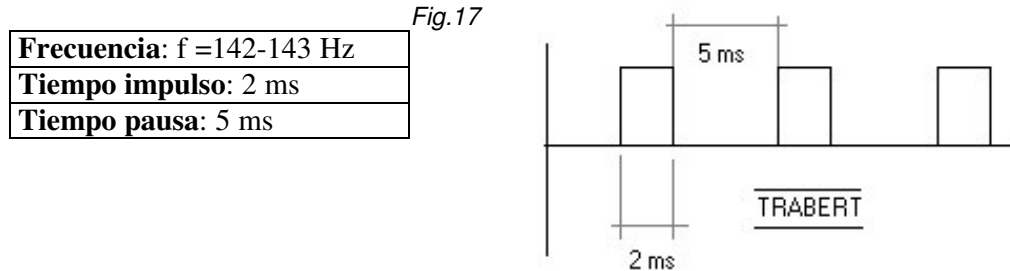
TABLA XIV. CRITERIOS DEL MODELO FISIOPATOLOGICO FASCIAL PARA EL DIAGNOSTICO DE FIBROMIALGIA				
CRITERIOS OBJETIVOS	Alteraciones posturales	Exploración de las alteraciones posturales descritas en referencia a las áreas de atrapamiento fascial.		
	<b>Hipertonía paravertebral</b>	<i>Indica la presencia de fenómenos de sensibilización central y por tanto será indicativa de un proceso de alteración en la percepción del dolor.</i>		
CRITERIOS SUBJETIVOS	Dolor en ATMM	Cuantificación mediante escala visual 0-10 del estado álgico del paciente.		
	<b>Dolor a la presión digital en (al menos) 19 de 31 "áreas de atrapamiento".</b>	Suboccipital	Fascia cervical posterior	
		Trapezio	Fascia de las fibras superiores del trapecio.	
		ECM	Fascia del ECM (miofascia)	
		Interescapular	Atrapamiento entre las capas fasciales del músculo trapecio y el angular del omóplato	
		1ª y 2ª costillas	Restricción en el sistema fascial de escalenos y pectorales	
		Bajo ap. xifoides	Fascia del diafragma	
		Charnela dorsolumbar	Alteración en el sistema posterior oblicuo de estabilidad funcional (SPOEF) por atrapamiento entre planos de trapecio y dorsal ancho.	
		Lumbar baja	Fascia toracolumbar por engrosamiento adiposo de la fascia del músculo dorsal ancho. Influencia en el SPOEF	
		Inf. cresta ilíaca	SPOEF	
		Trocantérea	SPOEF a través de disfunción a nivel de la fascia superficial de la región trocantérea.	
		Cara lateral rodilla	Atrapamiento banda ilirotibial a nivel de la rodilla.	
		Maléolo externo	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos.	
		Aquilea	Atrapamiento entre planos fasciales del tríceps sural.	
		Maléolo interno	Atrapamiento de la fascia superficial a nivel de los maléolos	
		Cara medial rodilla	Fascia del comportamiento medial de los isquiotibiales.	
		Borde ext. scarpa	Planos fasciales de recto anterior, sartorio y aductores.	
Epicondílea	Restricción fascial entre planos de los extensores de muñeca y dedos			
EpitrocLEAR	Restricción fascial entre planos de los flexores de muñeca y dedos			

ENFOQUE TERAPEUTICO SEGÚN EL MODELO FASCIAL

La teoría fascial (Capítulo IV) propone un tratamiento fisioterápico a dos niveles:.

1. Tratamiento de las áreas de atrapamiento fascial, por ser la alteración primaria según el modelo fascial.
2. Tratamiento de normalización del sistema fascial

Para el tratamiento de las AAF, la fisioterapia dispone desde hace muchos años de una herramienta de extraordinaria eficacia, las corrientes Trabert:



El protocolo de aplicación previsto en la teoría fascial incluye los siguientes aspectos:

- a. El cátodo se colocará SIEMPRE en el AAF a tratar con el objeto de aprovechar los efectos polares:

TABLA XII. EFECTOS DE LA APLICACIÓN DEL CÁTODO SOBRE AAF	
EFECTO POLAR	CONSECUENCIA SOBRE EL AAF
CATAFORESIS	Absorción hacia el electrodo de protones, con lo que la $[H^+]$ disminuye localmente favoreciendo un aumento del pH.
AUMENTO DEL METABOLISMO	Reducción del concentración local de toxinas
VASODILATACIÓN	Mejora local del trofismo favoreciendo la restauración del equilibrio de Starling
EFECTO ESCLEROLÍTICO	Disminución del espesor del tejido conectivo incidiendo positivamente sobre su densidad.
LIBERACIÓN DE CALOR	Contribuye a reducir el dolor.

- b. El ánodo se aplicará de forma segmentaria con el objeto de incidir sobre el fenómeno de sensibilización central.
- c. Siempre que sea posible, se utilizará una disposición descendente (Anodo craneal – Cátodo caudal), con objeto de aprovechar los efectos interpolares de la galvanización, particularmente el fenómeno de inducción al sueño.
- d. La intensidad máxima de la corriente queda caracterizada por el riesgo de producir quemaduras en la piel debido al componente galvánico y será de 28,5 mA para los electrodos recomendados.

- e. Con corrientes tipo Trabert se produce el denominado “fenómeno de acomodación”, por lo que la intensidad habrá de ser variada por tramos o fases, respetando no obstante el límite máximo fijado en el anterior punto.
- f. La duración máxima de aplicación será de 20 minutos por punto con un máximo de 3 aplicaciones por sesión.

El tratamiento de normalización del sistema fascial descrito en el modelo fisiopatológico propuesto se basa en la utilización de técnicas de inducción miofascial.

En el capítulo IV de la fundamentación teórica, se desarrollan las condiciones que rigen la utilización de técnicas miofasciales, así como los beneficios que se supone se obtendrán al utilizarlas. En cualquier caso, las directrices que rigen la aplicación de las mismas son:

**TABLA XIII. TECNICAS ESPECÍFICAS DE INDUCCION MIOFASCIAL**

ATF	Area TOPOGRAFICA	TECNICA A EMPLEAR
1	Suboccipital	Inducción suboccipital Elongación posterior de la fascia cervical <sup>C</sup> Elongación oblicua de la fascia cervical <sup>C</sup>
2	Trapezio	Inducción miofascial del trapecio superior Inducción global de la fascia cervicodorsal <sup>C</sup> Tecnica telescópica del miembro superior <sup>C</sup>
3	ECM	Inducción miofascial del músculo ECM Inducción de la fascia suprahioidea e infrahioidea <sup>C</sup>
4	Interescapular	Inducción miofascial del angular de la escápula Inducción miofascial del triángulo escapular Elongación posterior de la fascia cervical <sup>C</sup>
5	1ª y 2ª costillas	Inducción de la pared torácica anterior Inducción miofascial del pectoral mayor y menor Tecnica telescópica del miembro superior <sup>C</sup>
6	Ap. xifoides	Inducción del diafragma, deslizamiento transverso
7	Dorsolumbar	Elongación longitudinal en posición cuadrúpeda. Inducción asistida de la fascia paravertebral <sup>C</sup>
8	Lumbar	Inducción del sacro Descompresión lumbosacra Inducción telescópica bilateral del miembro inferior <sup>C</sup>
9	Cresta ilíaca	Inducción de la fascia glútea
10	Trocantérea	Movilización de la región trocantérea Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
11	Lateral rodilla	Movilización de la banda iliotibial. Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
12	Maléolo externo	Movilización de la fascia superficial a nivel del maléolo
13	Aquilea	Inducción miofascial del sóleo Inducción de la fascia del triceps sural
14	Maléolo interno	Movilización de la fascia superficial a nivel del maléolo
15	Medial rodilla	Deslizamiento transverso a nivel de las inserciones
16	Triángulo scarpa	Movilización de la fascia de los aductores Inducción de la fascia de los flexores del muslo Inducción telescópica del miembro inferior <sup>C</sup>
17	Epicondílea	Tecnica de manos cruzadas para extensores de muñeca y dedos
18	EpitrocLEAR	Deslizamiento longitudinal flexores de muñeca y dedos Deslizamiento transverso flexores de muñeca y dedos

## MATERIAL Y MÉTODOS

El ensayo clínico se ha elaborado mediante análisis estadístico a partir de datos obtenidos a través de un cuestionario específicamente desarrollado a tal efecto.

*Se definió una muestra de 31 pacientes fibromiálgicos seleccionados mediante muestreo aleatorio simple sobre una población de afectados de raza caucásica y nacionalidad española. La condición para ser candidato se estableció con el cumplimiento de los criterios diagnósticos de la ACR de 1990<sup>53</sup>*

*Tras depurar los casos atípicos, entendiendo como tales aquellos que no acudieron a la totalidad de las sesiones terapéuticas programadas así como aquellos que durante el período de ensayo sufrieron algún tipo de proceso agudo ajeno a la fibromialgia (síndromes catarrales, gripe...), se ha obtenido un total de 22 sujetos válidos que se han encuadrado en la MUESTRA "A" del estudio.*

*Simultáneamente, se definió un grupo de control, o MUESTRA "B" del estudio, formado por individuos sanos tomados mediante muestreo aleatorio simple sobre una población de 50 voluntarios.*

Para clasificar la muestra "A", y no en menor medida para cuantificar el estado y la evolución del paciente, se hizo necesario definir una escala de valoración del fibromiálgico. En este sentido, es importante tener en cuenta que se consideró que las habituales escalas de calidad de vida no eran apropiadas para el estudio de la FBM en tanto en cuanto carecen de especificidad, siendo comunes para la mayoría de padecimientos crónicos sea cual sea su etiología y sintomatología.<sup>54</sup>

Así pues, se desarrolló un modelo diagnóstico específico (Capítulo III fig. 16) para la fibromialgia atendiendo a los aspectos que se consideraron primarios o más significativos de la enfermedad.

El modelo diagnóstico se aplicó a los sujetos sometidos a estudio al inicio y al final del tratamiento.

### CONSIDERACIONES SOBRE EL CUESTIONARIO:

La toma de datos se ha realizado siempre con control por parte del fisioterapeuta puesto que se asume que el dolor es un concepto profundamente subjetivo y que por lo tanto no se debe permitir que el paciente cuantifique su estado álgico sin una adecuada supervisión. Es una práctica habitual en estudios a gran escala remitir al paciente el cuestionario para que se valore él mismo en su domicilio, lo cual introduce un error de observador que contamina el experimento.

El cuestionario utilizado refleja tanto los criterios diagnósticos clásicos como los principales puntos establecidos en el modelo fascial anteriormente desarrollado.

Los criterios diagnósticos según el modelo fascial, han de contemplar dos elementos:

- Análisis del dolor
- Análisis del fenómeno de sensibilización central

<sup>53</sup> Wolfe F, Anderson j, Harkness D et al. A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 1997; 40: 1560-1570.

<sup>54</sup> The Quality of Life Scale (QOLS):Reliability,Validity,and Utilization Carol S Burckhardt and Kathryn L Anderson Publicado el 23 October 2003 *Health and Quality of Life Outcomes* 2003,1 :60

## I. ANALISIS DEL DOLOR:

El primer aspecto que se ha tenido en cuenta es el **dolor**, puesto que está presente en el 100% de los pacientes fibromiálgicos y constituye su clínica más invalidante. Crear un modelo que permita cuantificar el dolor es siempre una tarea compleja, puesto que la percepción del mismo es subjetiva y está sujeta a múltiples variables<sup>55</sup>.

Se determinó que el modelo debía de cumplir varios requisitos para ofrecer garantías de su idoneidad:

### 1. Ser lo más específico posible para la fibromiálgia

Y por tanto recoger aquellos aspectos que son patognomónicos de la enfermedad (presencia de los *tender points* descritos por la Asociación Americana de Reumatología o las áreas de atrapamiento fascial postuladas en el modelo fascial).

La modelización matemática de la existencia de estas zonas hiperálgicas se ha hecho mediante cuantificación de las mismas, definiendo las variables “Tender Points” (TP) y “Áreas de Atrapamiento Fascial” (AAF)

$$TP_i = x \in [11,18] \forall i \in [1,22], x \in \mathfrak{R} \text{ con } i = \text{cada paciente}$$

$$AAF_j = y \in [19,31] \forall i \in [1,22], y \in \mathfrak{R} \text{ con } j = \text{cada paciente}$$

Se obtiene así un conjunto de valores TP y AAF para la muestra.

### 2. Dar una idea global del estado álgico del paciente.

Los pacientes fibromiálgicos son característicos por sufrir de dolor intenso a la palpación de las zonas que según criterios ACR se han llamado “tender points” y según el modelo propuesto “áreas de atrapamiento”.

Para recoger este aspecto del dolor, se ha definido la variable “Dolor total a la palpación” DTP donde :

$$\boxed{\text{Dolor Total palpación} = \sum \text{Dolor}_{\text{En cada punto}}}$$

$$DTP_{\text{CLASICO}} = \sum \text{Dolor}_{\text{palpación tender point}}$$

$$DTP_{\text{FASCIAL}} = \sum \text{Dolor}_{\text{palpación area atrapamiento}}$$

La valoración del dolor a la palpación en cada punto se ha hecho mediante escala visual 0-10, de forma que la variable DTP se mueve en intervalos matemáticamente cerrados y acotados.

<sup>55</sup> Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. Eva Albertsen Malt, Snorri Olafsson, Anders Lund and Holger Ursin Publicado 25 April 2002 BMC Musculoskeletal Disorders 2002,3 :12

$$D_i = X \in [0,10] \forall i \in [11,18], X \in \mathfrak{R} \text{ (dolor en cada tender point)}$$

$$D_j = X \in [0,10] \forall j \in [19,31] X \in \mathfrak{R} \text{ (dolor en cada area de atrapamiento)}$$

Por lo tanto para cada paciente se obtiene un valor de la variable DTP tal que:

$$DTP_{CLASICO_i} = y \in [11,180] \forall i \in [1,22], y \in \mathfrak{R}$$

$$DTP_{FASCIAL_j} = k \in [19, 310] \forall j \in [1,22], k \in \mathfrak{R}$$

Además del dolor localizado en los tender points ó areas de atrapamiento, el paciente fibromialgico sufre de dolor diseminado en extremidades y esqueleto axial, que se manifiesta, según criterios ACR, de forma espontánea.

Para incluir este parámetro en el análisis se solicitó a los pacientes que indicaran en escala visual 0, 10 su estado álgico general en reposo y sin que se les provocara ningún estímulo doloroso o de otro tipo.

Ha de tenerse en cuenta que se trata de una valoración en extremo subjetiva y que depende de múltiples factores externos, desde las tensiones emocionales a las que se ha visto sometido el paciente hasta la calidad del descanso de la noche anterior. Para restringir en la medida de lo posible la influencia de estos factores externos coyunturales, se repitió la prueba en las seis sesiones y se determinó la media agrupando las medidas de tres en tres, (tres primeras sesiones y tres últimas sesiones)

La media aritmética del dolor diseminado espontáneo valorado cada tres sesiones, define una nueva variable “Dolor diseminado espontáneo” DDE tal que:

$$DDE_i = x \in [0,10] \forall i \in [1,22], x \in \mathfrak{R} \text{ con } i = \text{cada paciente}$$

### 3. Ser variables manejables estadísticamente.

Hay que tener en cuenta que el “dolor total a la palpación” es una variable interesante puesto que proporciona una información global de “cuanto del duele el cuerpo al paciente”, no obstante, es más útil para el tratamiento estadístico la utilización de una nueva variable que se ha definido como “dolor medio” (DM).

$$\boxed{DM = DTP / N^{\circ} \text{ ZONAS HIPERÁLGICAS}}$$

$$DM_{CLASICO} = DTP_{CLASICO} / TP$$

$$DM_{FASCIAL} = DTP_{FASCIAL} / AAF$$

El interés de esta nueva variable reside en que permite comparar no solo individuos, sino también modelos fisiopatológicos, puesto que elimina el factor “nº de zonas hiperálgicas”.

Nótese que esta transformación es matemáticamente correcta puesto que existe una probada relación entre las variables “DM” y “DTP”

Análisis: Regresión simple

Variable supuesta dependiente: Dolor medio

Análisis de la varianza

	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-Ratio
Muestra	12,0001	1	12,0001	79,67
Residual	3,0123	20	0,1506	

Total (Corr.) 15,0125 21  
 R-squared = 79,9341 %  
 R-squared = 78,9308 %  
 Error standar de la estimación = 0,388097  
 Error absoluto = 0,274214

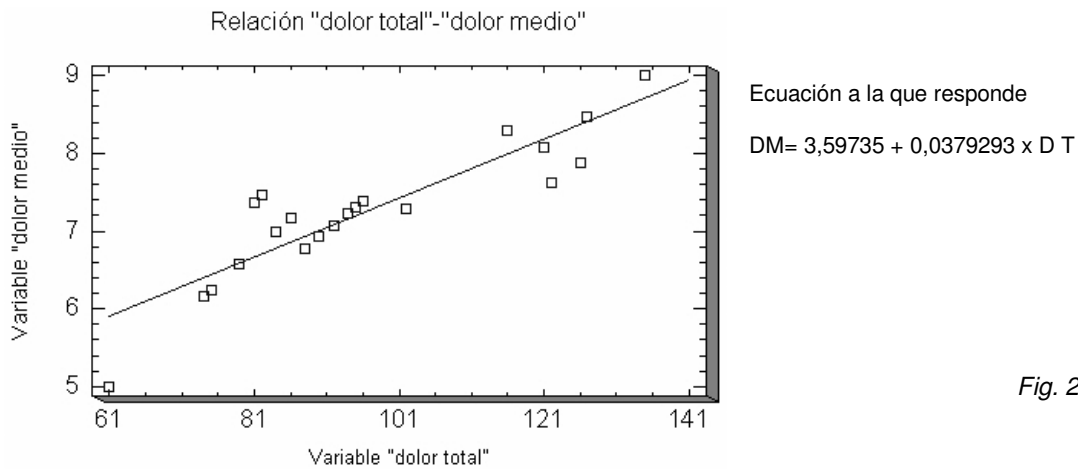


Fig. 20

En resumen, la cuantificación del dolor se ha hecho en base a la siguiente toma de datos:

- |      |   |
|------|---|
| I.   | Recuento de tender points / áreas de atrapamiento   |
| II.  | Percepción de la intensidad del dolor en escala de 0-10 en cada tender point / área de atrapamiento |
| III. | Calculo de las variables DTP y DM   |
| IV.  | Determinación de la variable DDE  |

Teniendo en cuenta que la toma de datos se ha realizado al inicio y al final del tratamiento, y que se ha sometido a cada paciente a 6 sesiones terapéuticas, las variables consideradas para el análisis del dolor son:

Inicio	TP <sub>i</sub> <sup>0</sup>	AAF <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DTP <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DTP <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DDE <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>
Final	TP <sub>i</sub> <sup>6</sup>	AAF <sub>i</sub> <sup>6</sup>	DTP <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>6</sup>	DTP <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>6</sup>	DDE <sub>i</sub> <sup>6</sup>	DM <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>6</sup>	DM <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>6</sup>

Donde el subíndice "i" identifica a cada individuo de la muestra.

Los valores de dichas variables obtenidos directamente del cuestionario de toma de datos son los siguientes:

TABLA XIV. DATOS DE LA MUESTRA "A" al INICIO del tratamiento									
VARIABLES DEMOGRÁFICAS				CARACTERIZACIÓN DEL ESTADO ÁLGICO					
Paciente	Edad	Sexo	Profesión	DDE <sub>i</sub> <sup>0</sup>	TP <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DTP <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	AAF <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>
M.B.T.	33	M	Farmaceutica	7	13	90	6,92	20	7,23
C.J. B.	38	M	Ingeniero	8	15	135	9	25	8,75
M.A.B.	41	M	Realizadora TV	7	16	122	7,62	23	7,3
B.C.P.	52	M	Aux.Administrativo	6	12	61	5	19	5,6
R.F.G.	30	M	Enfermera	6,5	13	88	6,76	21	7
F.P.D.	56	M	Ama de casa	7,5	11	81	7,36	18	7,41
E.R.S.	38	V	Periodista	6	12	74	6,16	19	6,43
G.G.M.	46	M	Prof. Universitaria	7	13	96	7,38	20	7,52
V.L.R.	43	M	Administrativa	8	15	127	8,46	23	8,24
A.P.M.	35	M	Profesora Instituto	7	14	102	7,28	22	7,31
E.C.R.	39	M	Administrativa	8	14	116	8,28	23	8,25
H.R.R.	53	M	Ama de casa	7	13	94	7,23	21	7,31
C.A.S.	44	M	Auxiliar de clínica	6,5	12	75	6,25	20	6,34
R.F.G.	31	M	Profesora Instituto	7	12	79	6,58	19	6,5
T.Q.S.	47	M	Ama de casa	8	15	121	8,06	24	8,17
S.M.G.	43	M	Ama de casa	7	13	95	7,3	22	7,11
M.M.S.	57	M	Aux. Administrativa	8,5	16	126	7,87	28	8,12
N.C.V.	51	M	Funcionaria	7	11	82	7,45	19	6,8
B.P.D.	37	M	Publicista	6,5	12	84	7	21	7,05
R.L.N.	40	V	Tecnico de Sonido	6,5	12	86	7,16	20	6,96
S.O.F.	34	M	Empleada Banca	7	13	92	7,07	22	7,12
A.F.G.	45	M	Delineante	7,5	13	95	7,3	23	7,65

TABLA XV. DATOS DE LA MUESTRA "B" grupo de control									
VARIABLES DEMOGRÁFICAS				CARACTERIZACIÓN DEL ESTADO ÁLGICO					
Paciente	Edad	Sexo	Profesión	DDE <sub>i</sub> <sup>0</sup>	TP <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DTP <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>CLASICO</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>	AAF <sub>i</sub> <sup>0</sup>	DM <sub>FASCIAL</sub> <sub>i</sub> <sup>0</sup>
C-1	27	M	Ingeniero	2	1	6	7	3	6,5
C-2	62	M	Ama de casa	3	3	16	5,4	2	6
C-3	58	M	Ama de casa	1	0	0	0	0	0
C-4	42	M	Limpieza	4	1	6	6	2	6
C-5	30	M	Música	2	0	0	0	1	4,5
C-6	43	M	Ama de casa	2	1	5	5	4	5,3
C-7	51	M	Ama de casa	1	0	0	0	1	5
C-8	42	M	Camarrera	1	1	6	6	2	6
C-9	37	V	Ingeniero	1	2	13	6,5	1	4
C-10	40	V	Sacerdote	2	0	0	0	2	4,5

En el análisis de las AAF, el modelo fascial exige que exista un reflejo postural de forma que ha de comprobarse este hecho en base a la tablas diagnósticas VIII y IX que se incluyen en el Capítulo III de la fundamentación teórica.

Sobre estos datos, se han aplicado procedimientos de análisis estadístico con el programa STATGRAPHICS Plus V.5.1

## II. ANALISIS DEL FENÓMENO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

El modelo fisiopatológico propuesto prevee que en el paciente fibromiálgico está presente un fenómeno de sensibilización central en los términos que se expresan en la primera parte de este estudio.

Se considera que este proceso no es patognomónico de la fibromialgia, pero si un elemento perpetuador de los síntomas y un importante agravante del estado álgico del paciente. Por ello, es importante que un cuestionario sobre la fibromialgia recoga este fenómeno.

La sensibilización central se manifiesta a nivel musculoesquelético mediante la aparición de una hipertonía paravertebral en los segmentos en relación con las áreas de atrapamiento.

El estado hipertónico de los músculos paravertebrales es fácilmente diagnosticable mediante palpación del músculo así como mediante pruebas específicas desarrolladas para cada zona y que llevan años aplicándose en la práctica clínica. No obstante, esta hipertonía es muy difícilmente cuantificable puesto que las pruebas comunmente utilizadas (distancia dedos suelo, mediciones centimétricas, signo de Ott, test de Schober...son extremadamente imprecisas. De cualquier forma, para este estudio el único aspecto interesante es la existencia o no de sensibilización central por lo cual se ha definido una variable cualitativa "Hipertonía paravertebral" (HP) con dos cualidades válidas SI / NO

Los datos obtenidos son los siguientes:

TABLA XVI. DATOS PARA LA VARIABLE HP AL INICIO DEL TRATAMIENTO

MUESTRA A	M.B.T.	C.O.B.	M.A.B.	B.C.P.	R.F.G.	F.P.D.	E.R.S.	G.G.M.	V.L.R.	A.P.M.	E.C.R.	H.R.R.
	X	X	X	NO	X	X	X	X	X	X	X	X
MUESTRA B	C.A.S.	R.F.G.	T.Q.S.	S.M.G.	M.M.S.	N.C.V.	B.P.D.	R.L.N.	S.O.F.	A.F.G.		
	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
MUESTRA B	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	C-6	C-7	C-8	C-9	C-10		
	NO	X	NO	X	NO	X	NO	NO	NO	NO		

TABLA XVII. DATOS PARA LA VARIABLE HP AL FINAL DEL TRATAMIENTO

MUESTRA A	M.B.T.	C.O.B.	M.A.B.	B.C.P.	R.F.G.	F.P.D.	E.R.S.	G.G.M.	V.L.R.	A.P.M.	E.C.R.	H.R.R.
	X	X	X	NO	X	NO	X	X	X	X	X	X
MUESTRA B	C.A.S.	R.F.G.	T.Q.S.	S.M.G.	M.M.S.	N.C.V.	B.P.D.	R.L.N.	S.O.F.	A.F.G.		
	X	X	X	X	X	NO	X	NO	X	X		
MUESTRA B	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	C-6	C-7	C-8	C-9	C-10		
	NO	X	NO	X	NO	X	NO	NO	NO	NO		

**OBJETIVO I: EVALUAR LA VALIDEZ DEL MODELO FASCIAL**

La primera parte del análisis tiene por objeto demostrar la validez del modelo fascial de la fibromialgia, es decir, probar la capacidad del modelo para caracterizar al paciente fibromiálgico.

Analíticamente, esto implica que se cumplan dos condiciones:

**CONDICIÓN SUFICIENTE:**

Todos los pacientes diagnosticados como fibromiálgicos desde un punto de vista clásico deben de serlo también según el modelo fascial.

Puesto que se dispone de una muestra de pacientes fibromiálgicos según los criterios ACR, para demostrar la validez del modelo fascial como método diagnóstico no hay más que aplicar sobre dicha muestra los criterios descritos en el capítulo III y comprobar que dichos pacientes son fibromiálgicos también según el modelo fascial.

**CONDICIÓN NECESARIA:**

Aquellos sujetos que no sean fibromiálgicos (según los criterios ACR) no deben de serlo tampoco al aplicarles los criterios diagnósticos postulados en el modelo fascial.

Para demostrar la condición necesaria, se han aplicado los criterios diagnósticos del modelo fascial al grupo de control (MUESTRA "B" del estudio) integrado por voluntarios sanos de forma que ha de comprobarse que dichos individuos no son fibromiálgicos.

**OBJETIVO II: DETERMINAR LA EFICACIA DEL PROTOCOLO DE TRATAMIENTO BASADO EN EL MODELO FASCIAL.**

Para ello, se sometió a los sujetos de la muestra "A" al protocolo terapéutico propuesto con las siguientes consideraciones.

**TABLA XVIII. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO COMBINADO CON CORRIENTES TRABERT E INDUCCIÓN MIOFASCIAL PARA FIBROMIÁLGICOS**

<b>Nº TOTAL DE SESIONES</b> (por paciente)	<b>6 SESIONES</b>		
<b>FRECUENCIA DE LAS SESIONES</b>	<b>2 VECES POR SEMANA (nunca consecutivas)</b>		
<b>DURACIÓN DE LA SESIÓN</b>	<b>MINIMO 45 min, MAXIMO 75 min</b>		
<b>TECNICAS EMPLEADAS</b> (siempre ambas)	Aplicación segmentaria de corrientes Trabert en las condiciones descritas		Minimo: 1 AAF Maximo: 3 AAF 15 minutos por aplicación
	Técnicas de inducción miofascial para el tratamiento de las ATMM		Minimo: 1 ATMM Máximo: 2 ATMM

Para estudiar la evolución de cada individuo y de la muestra en su conjunto se ha recurrido al análisis estadístico de las variables anteriormente definidas considerando que las más revelantes eran:

TABLA XIX. VARIABLES EVALUADAS	
VARIABLE	VALORACIÓN
AAF <sub>i</sub>	Nº de AAF al inicio de la 1º sesión y al finalizar la 6ª en cada paciente
HP <sub>i</sub>	Variación en el número de pacientes con HP positiva
DM <sub>FASCIAL i</sub>	Variación agrupado en intervalos de ambas medidas sobre total de la muestra
DDE <sub>i</sub>	Porcentaje de variación de ambas medidas en el total de la muestra

Los valores de las variables al finalizar la 6ª sesión fueron los siguientes:

TABLA XX. DATOS DE LA MUESTRA "A" al FINAL del tratamiento								
VARIABLES DEMOGRÁFICAS			VARIABLES EVOLUTIVAS					
Paciente	Edad	Sexo	DDE <sup>6</sup>	HP <sup>6</sup>	DM <sub>FASCIAL i</sub> <sup>6</sup>	AAF <sup>6</sup>	Δ DM <sub>FASCIAL i</sub>	Δ DDE <sub>i</sub>
M.B.T.	33	M	5	NO	7,3	18	1,45	2
C.O.B.	38	M	6	SI	6,8	23	0,5	2
M.A.B.	41	M	5,5	SI	5	22	0,6	1,5
B.C.P.	52	M	5	NO	6,8	18	0,2	1
R.F.G.	30	M	6	SI	7	21	0,41	0,5
F.P.D.	56	M	7	NO	5,81	16	0,62	0,5
E.R.S.	38	V	5,5	SI	7,13	19	0,39	0,5
G.G.M.	46	M	6,5	SI	8	19	0,24	0,5
V.L.R.	43	M	7	SI	7,05	22	0,26	1
A.P.M.	35	M	6	SI	7,5	22	0,75	1
E.C.R.	39	M	7	SI	7	23	0,31	1
H.R.R.	53	M	6,5	SI	6,12	20	0,22	0,5
C.A.S.	44	M	6	SI	5,5	20	1	0,5
R.F.G.	31	M	6	SI	8	19	0,17	1
T.Q.S.	47	M	8	SI	6,5	24	0,61	0
S.M.G.	43	M	6	SI	7,7	21	0,42	1
M.M.S.	57	M	8	SI	5	28	1,8	0,5
N.C.V.	51	M	6	NO	6,1	19	0,95	1
B.P.D.	37	M	5	SI	6	21	0,96	1,5
R.L.N.	40	V	6	NO	6,5	20	0,62	0,5
S.O.F.	34	M	6	SI	6,82	22	0,83	1
A.F.G.	45	M	6,5	SI	7,3	23	1,45	1

## RESULTADOS y DISCUSIÓN

### I. ANALISIS DE LA MUESTRA:

*El primer parámetro analizado es el propio espacio muestral con el objeto de determinar si los individuos que la componen la muestra son representativos de la población fibromiálgica.*

Análisis demográfico:

Diagrama de edades

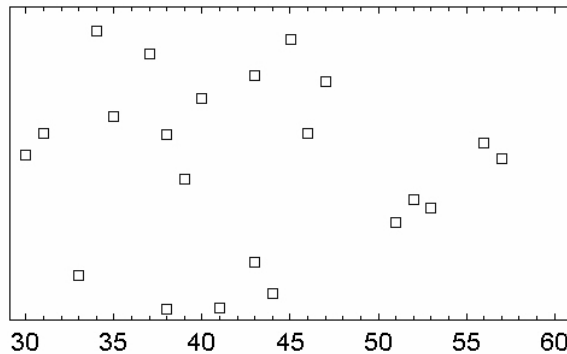


Fig. 21

La edad promedio de la muestra "A" es de 42.41 años, lo cual está dentro de lo esperado<sup>56,57,58</sup> por los datos obtenidos en otros estudios. Además, dado el bajo índice de dispersión, se puede considerar que se trata de una muestra representativa al menos en cuanto a edad de los sujetos se refiere.

Variable: Edad de los sujetos	
22 sujetos válidos para el estudio	
Media	42,4091
Varianza	62,158
Desviación típica	7,88404
Mínimo	30,0
Máximo	57,0
Rango	27,0

Tabla XXI Estadísticos descriptivos demográficos.

La media de edad de los sujetos se ajusta a la obtenida en otros estudios sobre la prevalencia de la fibromialgia en España.

Variable: Sexo	
22 sujetos válidos para el estudio	
Mujeres	20 (90.01%)
Hombres	2 (9,09 %)

Como cabía esperar, existe una notable dominancia del sexo femenino, por lo que también en este aspecto la muestra se ajusta a las características del paciente fibromiálgico.

En conclusión, los parámetros demográficos de la Muestra "A" se ajustan a los descritos por otros estudios sobre la prevalencia de la fibromialgia, por lo tanto, se puede considerar que la muestra seleccionada es representativa de la población fibromiálgica en España.

<sup>56</sup> Magni G, Marchetti M, Moreschi C et al. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutritional Examination. I. Epidemiologic follow-up study. Pain 1993; 53: 163-168

<sup>57</sup> Albornoz J, Povedano J, Quijada J, De la Iglesia JL, Fernández A, Pérez Vílchez D et al. Características clínicas y sociolaborales de la fibromialgia en España: descripción de 193 pacientes. Rev Esp Reumatol 1997; 24: 38-44.10bis. Méndez C, Prodanov A et al. Fibromialgia y Trastornos Digestivos Funcionales. XXII Congreso de Uruguayo de Reumatología. Piriápolis. 1998.

<sup>58</sup> Alvarez-Lario B, Alonso-Valdivieso JL, Alegre López J, Viejo Bañuelos JL, Marañón-Cabello A. Síndrome de fibromialgia: características clínicas de las pacientes españolas. Rev Esp Reumatol 1996; 23: 76-82.

**II. OBJETIVO 1: Determinar la eficacia diagnóstica del modelo fascial**

**CONDICIÓN SUFICIENTE:**

Todos los pacientes diagnosticados como fibromiálgicos desde un punto de vista clásico deben de serlo también según el modelo fascial.

Los datos obtenidos a través del cuestionario, una vez ordenados y clasificados, arrojaron los siguientes resultados para la **MUESTRA "A"**

Variable TP al inicio del tratamiento

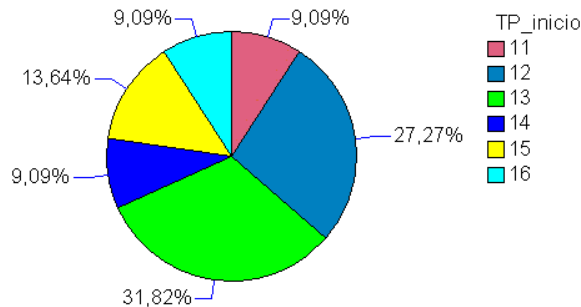


Fig. 22

Diagrama de sectores para la variable "Tender Points" de la muestra "A".

Se observa cómo la mayoría de pacientes (59%) tienen 12 o 13 "tender points". Se confirma, por lo tanto, el diagnóstico de su condición de fibromiálgicos según criterios ACR.

Histograma para la variable AAF al inicio

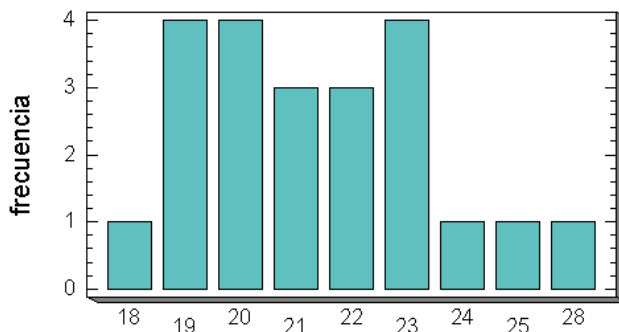


Fig. 23 En el modelo fascial, no se observa la prevalencia de un número concreto de áreas de atrapamiento fascial.

No obstante, la gran mayoría de pacientes se encuentran en la situación de tener entre 19 y 23 de estas áreas, lo cual los convierte en fibromiálgicos según el modelo fascial también. No obstante, uno de los individuos sólo presentó 18 puntos y por lo tanto a priori no cumple uno de los requisitos establecidos.

Ahora bien, un análisis de la variable DM (dolor medio) según ambos modelos diagnósticos, permitió observar que la varianza y la desviación típica de la variable DM según criterios fasciales son considerablemente menores, por lo que se puede considerar que es un método más preciso de cuantificación del dolor

Diagrama de puntos para la variable DMC al inicio

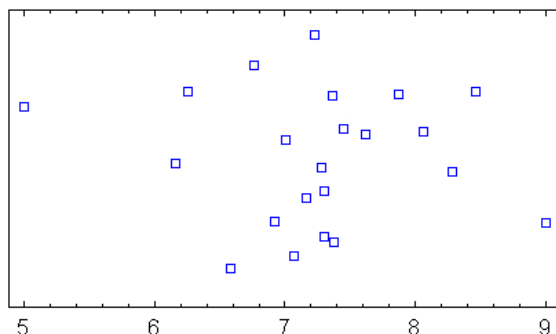


Fig. 24

Diagrama de puntos para la variable dolor medio según criterios diagnósticos clásicos.

Nº de valores = 22  
 Media = 7,24955  
 Varianza = 0,71389  
 Desv. típica = 0,84492  
 Mínimo = 5,0  
 Máximo = 9,0

Dolor medio según criterios clásicos

Diagrama de puntos para la variable DMF al inicio

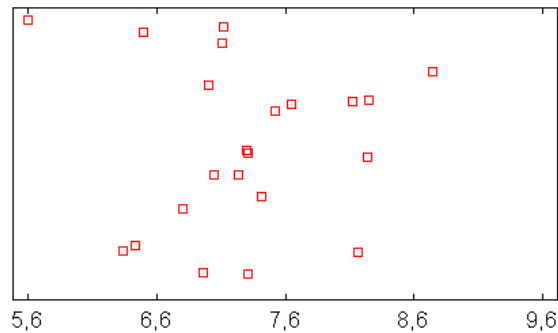


Fig.25

Diagrama de puntos para la variable dolor medio según criterios diagnósticos del modelo fascial.

Nº de valores = 22  
 Media = 7,28045  
 Varianza = 0,537747  
 Desv. típica = 0,733313  
 Mínimo = 5,6  
 Máximo = 8,75  
 Rango = 3,15

Además las medias obtenidas en ambos casos son muy similares, 7,24 frente a 7,28 por lo cual, a priori, el modelo fascial daría una descripción bastante ajustada al modelo clásico respecto al dolor medio del paciente.

Por ello, cabe suponer que el sujeto B.C.P. realmente no es un paciente fibromiálgico, aunque la imprecisión de los criterios A.C.R. lo clasifiquen clínicamente como tal. Un aspecto interesante en este sentido, resultó el comprobar que en el paciente B.C.P. la presencia de dolor en 4 de las supuestas AAF no se acompañaba de las correspondientes alteraciones posturales, de hecho, un signo postural que se encontró en el resto de pacientes, la posición protuída de la cabeza, no existía en este sujeto en concreto.

El modelo especifica, además, que la condición de fibromiálgico ha de ser corroborada por la presencia de hipertensión paravertebral en relación a las zonas hiperálgicas debidas a fenómenos de hipersensibilidad central.

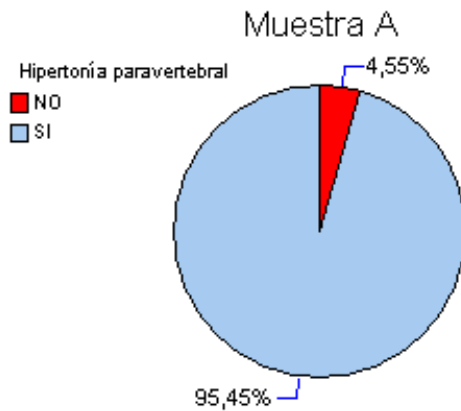


Fig.26

Análisis de la hipertensión paravertebral sobre la muestra "A".

NO	1	0,0455
SI	21	0,9545

El único sujeto en el que no se ha encontrado una hipertensión manifiesta es B.C.D. lo cual parece indicar que no se trata de un paciente fibromiálgico más que por error diagnóstico de los criterios ACR.

Los resultados demostraron que todos los pacientes fibromiálgicos según criterios clásicos lo eran también según el modelo fascial, con una excepción, el sujeto B.C.P. de la muestra A el cual quedó fuera de la caracterización fascial de fibromiálgico.

No obstante, dada la mayor precisión atribuida al modelo propuesto en base a las medidas de dispersión (varianza y desviación típica) obtenidas, cabe suponer que realmente no se trata realmente de un paciente fibromiálgico, por lo que esta conclusión no pierde generalidad.

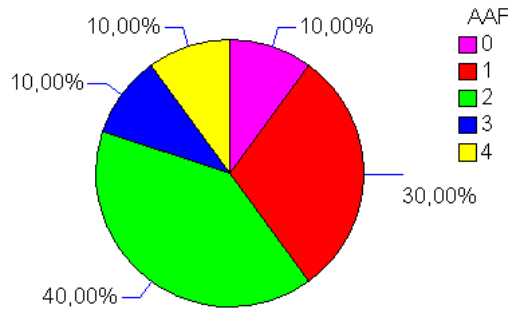
**CONDICIÓN NECESARIA**

Aquellos sujetos que no sean fibromiálgicos (según los criterios ACR) no deben de serlo tampoco al aplicarles los criterios diagnósticos postulados en el modelo fascial.

La muestra "B", según se ha definido, constituye el grupo de control del ensayo. La aplicación de los criterios diagnósticos del modelo a dicho grupo de control arrojó los siguientes resultados:

Variable AAF para el grupo de control

Fig.27



Según el modelo fascial, se han encontrado un máximo de 4 áreas de atrapamiento fascial por lo que ninguno de los individuos del grupo de control podría ser considerado como fibromiálgico, al no cumplir el primero de los requisitos.

AAF frente a hipertonía en grupo de control

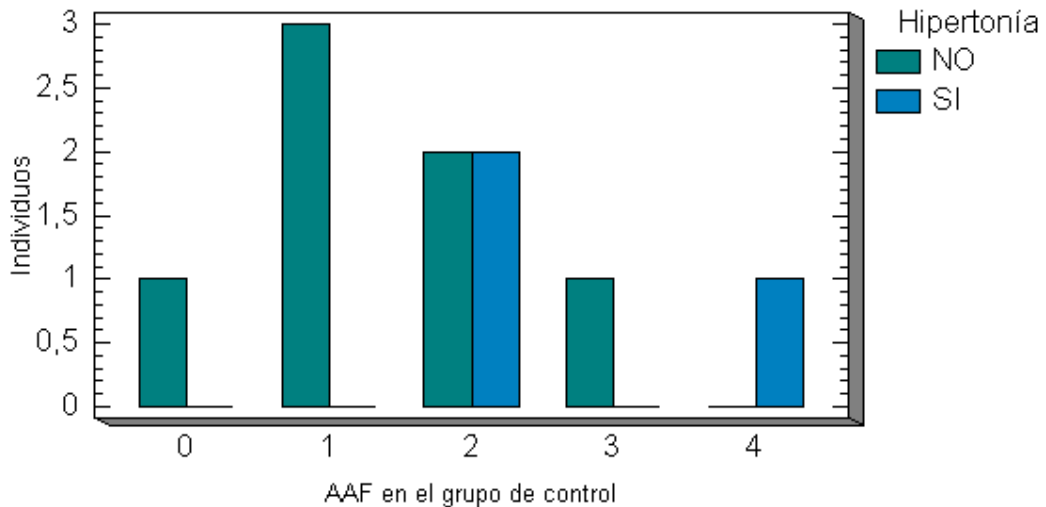


Fig.28 Tres pacientes mostraron signos evidentes de hipertonía paravertebral, no obstante, al aplicarles el primer criterio (existencia de 19 o más AAF) se observó que en ninguno de los casos existían más de 4 AAF.

Por lo tanto, se puede confirmar que los casos negativos según criterios clásicos lo son también al aplicarles los criterios postulados en el modelo fascial.

En definitiva; el modelo fascial podría ser válido para el diagnóstico de la fibromialgia y probablemente los criterios postulados en dicho modelo sean más precisos que los recomendados por la ACR.

**III. OBJETIVO 2** Evaluar la eficacia del protocolo de tratamiento basado en el modelo fisiopatológico fascial

El aspecto más invalidante de la fibromialgia es la clínica álgica que sufre el paciente, de forma que se ha utilizado el dolor como parámetro de referencia para cuantificar los efectos terapéuticos del protocolo de tratamiento actualizado.

**ANÁLISIS de los datos obtenidos sobre la muestra A.**

Según se justificó en el apartado “Material y Métodos”, las variables más interesantes a analizar son:  $AAF_i$ ,  $DM_{FASCIAL\ i}$ ,  $DDE\ i$

**VARIABLE  $AAF_i$**

Comparación de la función densidad para AAF al inicio y al final

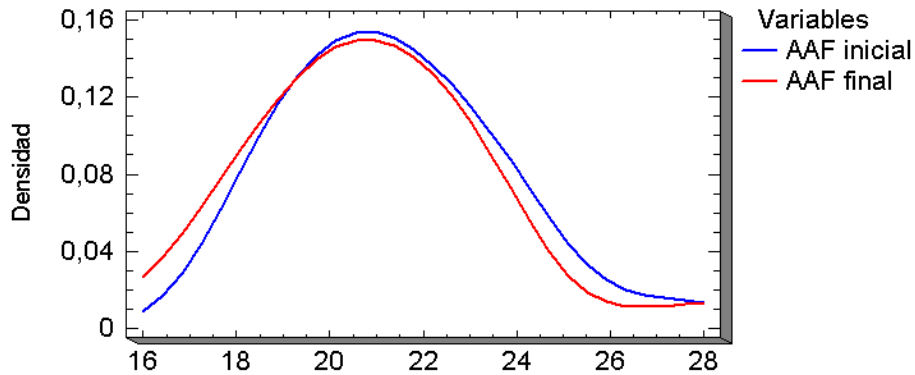


Fig.29

La función densidad aplicada sobre AAF mostró un desplazamiento a la izquierda al final del tratamiento lo cual indica que se produjo una reducción global del número de Areas de Atrapamiento en el conjunto de la muestra.

En términos absolutos, se obtuvo una reducción 0,545 puntos de media sobre los individuos de la muestra. No obstante, la desviación típica = 0,738 hace que la media obtenida no se pueda considerar representativa.

Un análisis de frecuencias posterior, arrojó los siguientes resultados:

Clase	Límite Inferior	Límite Superior	Marca	Frecuencia	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulativa	Frecuencia Acum.Rel.
menor o igual	-0,1			0	0,0000	0	0,0000
1	-0,1	0,3	0,1	13	0,5909	13	0,5909
2	0,3	0,7	0,5	0	0,0000	13	0,5909
3	0,7	1,1	0,9	6	0,2727	19	0,8636
4	1,1	1,5	1,3	0	0,0000	19	0,8636
5	1,5	1,9	1,7	0	0,0000	19	0,8636
6	1,9	2,3	2,1	3	0,1364	22	1,0000
mayor	2,3			0	0,0000	22	1,0000

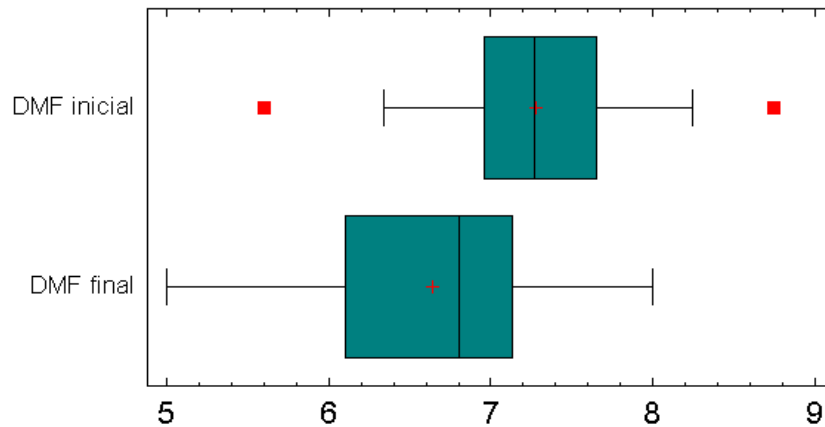
Media = 0,545455 Desviación típica = 0,738549

Donde se constata que la reducción del número de AAF ha sido **insignificante**, pues la clase dominante supone 0,1 puntos de reducción media.

#### VARIABLE $DM_{FASCIAL\ i}$

El análisis del dolor medio a la palpación de las áreas de atrapamiento fascial si generó datos más esperanzadores:

Diagrama de cajas para la variable DMF al inicio y al final Fig. 30



Se produjo una reducción significativa del Dolor medio a la palpación en las áreas de atrapamiento fascial. Además, se observó en la muestra la existencia de 2 casos atípicos, C.O.B. y B.C.P. de forma que una vez depurados del análisis se obtuvieron los siguientes resultados:

	$DM_{FASCIAL\ i}^0$	$DM_{FASCIAL\ i}^6$
Media	7,291	6,693
Varianza	0,331	0,629
Desv. típica	0,576	0,793
Mínimo	6,34	5,0
Máximo	8,25	8,0

Además, suponiendo varianzas iguales;  $0,5975 \pm 0,443791$ , el intervalo de confianza para la diferencia entre las medias se extiende desde 0,153709 hasta 1,04129, es decir, no incluye el valor 0 y por lo tanto existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de las dos muestras para un nivel de confianza del 95,0%.

Por último, se procedió a un contraste de hipótesis sobre la diferencia entre las medias de las poblaciones de las que proceden las dos muestras.

En este caso, el test se realizó para determinar si la diferencia entre las dos medias es igual a 0,0 frente a la hipótesis alternativa en la que la diferencia no es igual 0,0.

Hipótesis nula: media  $DM_{FASCIAL\ i}^0 = media\ DM_{FASCIAL\ i}^6$

Hipótesis alt: media  $DM_{FASCIAL\ i}^0 \neq media\ DM_{FASCIAL\ i}^6$

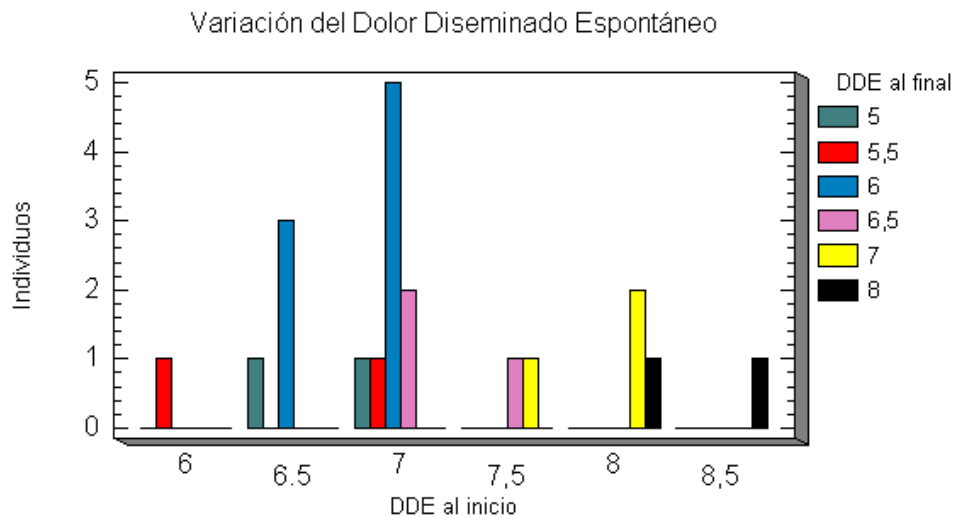
Supuestas varianzas iguales:  $t = 2,72556$  P-Valor = 0,00965316

Puesto que el p-valor calculado es inferior a 0,05, se puede inferir que la aplicación de corrientes Trabert en los términos descritos sobre las AAF supone una **reducción efectiva del dolor a la palpación** en dichas áreas.

**VARIABLE DDE<sub>i</sub>**

En el dolor diseminado espontáneo se obtuvo una mejoría que quedó patente desde las primeras sesiones. El tratamiento mediante técnicas de inducción miofascial supuso un importante alivio para los pacientes hasta el punto de que solicitaron proseguir con el tratamiento manual una vez finalizado el ensayo clínico.

Fig.31



Definiendo una variable  $\Delta DDE_i = DDE_i^0 - DDE_i^6$  se puede cuantificar esta mejoría:

Reducción Media del dolor diseminado = 0,85  
 Varianza = 0,213158  
 Desviación típica = 0,46169  
 Mínimo = 0,0 (En un caso no hubo mejoría)  
 Máximo = 2,0

Se puede afirmar con un 95,0% de confianza que la media de  $\Delta DDE_i$  se encuentra entre 0,633922 y 1,06608, para la población analizada.

A efectos prácticos, estos resultados implican que el tratamiento manual mediante **técnicas de inducción miofascial** en los términos descritos en el protocolo de tratamiento, **fueron eficaces sobre los individuos de la muestra**, suponiendo una reducción media de casi 1 punto del dolor diseminado en escala visual 0-10.

Un dato curioso en la respuesta de los pacientes al tratamiento está en relación a la edad de mismos.

Mediante análisis de regresión simple entre las variables " $\Delta DDE_i$ " y "Edad" se encontró que **la reducción del dolor** para un mismo número de sesiones **es mayor en los sujetos más jóvenes**.

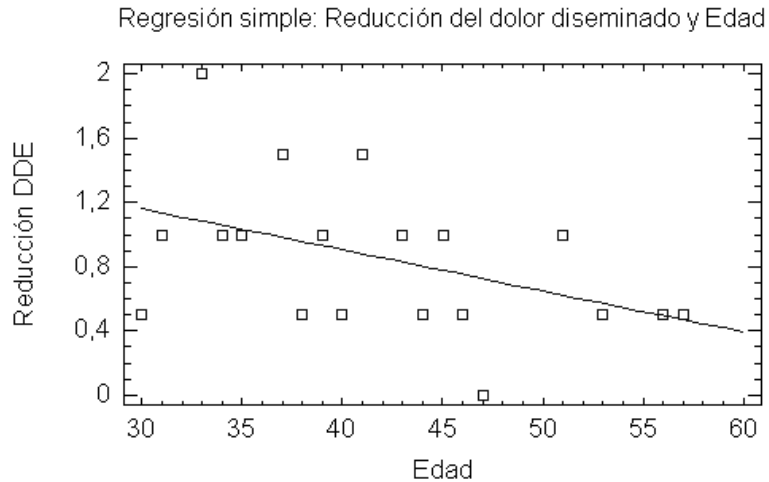


Fig.32

Coefficiente de Correlación = -0,439588  
 R-cuadrado = 19,3237 porcentaje  
 P-valor = 0,0525 (Análisis de la varianza)

El modelo lineal para describir la relación entre  $\Delta DDE_i$  y Edad responde a la ecuación:

$$\Delta DDE_i = 1,92977 - 0,0256174 * \text{Edad}$$

Dado que el p-valor es inferior a 0.10, existe relación estadísticamente significativa entre  $\Delta DDE_i$  y Edad para un nivel de confianza del 90%.

El estadístico R-cuadrado indica que el modelo explica un 19,3237% de la variabilidad en  $\Delta DDE_i$ . El coeficiente de correlación es igual a -0,439588, indicando una relación relativamente débil entre las variables.

Si se asume que a mayor edad, mayor tiempo de evolución de la enfermedad, este resultado apoya la teoría de que las técnicas de inducción miofascial requieren mayor frecuencia y más sesiones a medida que la disfunción fascial tiene más años de evolución.

Nótese que esto es más cierto aún si se tiene en cuenta que se ha encontrado una relación significativa entre el grado de Dolor diseminado espontáneo y la edad sin que se haya encontrado dicha relación entre el número de áreas de atrapamiento fascial y la edad:

Regresión simple "DDE<sub>i</sub><sup>0</sup>" frente a "Edad":

-----  
 Coeficiente de Correlación = 0,4897 (El nivel de DDE aumenta con la edad)  
 P-valor = 0,028 (Análisis de la varianza) < 0.10 --> Hay relación significativa.

Regresión simple "AAF<sub>i</sub>" frente a "Edad":

-----  
 Coeficiente de Correlación = 0,23248  
 P-valor = 0,324 (Análisis de la varianza) > 0.10 --> No hay relación significativa

Es decir, contrariamente a lo que podría parecer, el nivel de dolor diseminado **no depende del número de áreas** de atrapamiento fascial existentes y **sí de los años de evolución** de la enfermedad.

## CONCLUSIONES

- El modelo fisiopatológico fascial podría ser una herramienta útil en el diagnóstico de pacientes fibromiálgicos.
- Los mecanismos etiopatogénicos de la fibromialgia pueden explicarse en términos de disfunción fascial.
- La aplicación segmentaria de corrientes Trabert con galvanización descendente con aplicación del cátodo sobre las áreas de atrapamiento fascial produce resultados variables y no concluyentes en cuanto al tratamiento de las restricciones fasciales. Es de suponer, no obstante que con un mayor número de sesiones los resultados serán más positivos.
- La aplicación de corrientes Trabert en las condiciones descritas reduce significativamente el dolor en las áreas de atrapamiento fascial (tender points) en pacientes fibromiálgicos.
- Las técnicas de inducción miofascial producen un alivio inmediato e importante en el cuadro doloroso disseminado de los pacientes fibromiálgicos.

JAVIER RUBIO FUEYO  
Madrid , Junio de 2004

## Bibliografía y referencias

---

### FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

1. Yunus MB, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaun SL. Clinical study of 50 patients and matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:1511-171.
2. Dra. Inmaculada Calvo Penadés. "Fibromialgia y otras formas de dolor musculoesquelético"
3. Buskila D, Gladman DD, Langevitz P, Urowitz S, Smythe HA. Fibromyalgia in human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol* 1990;17:1202-1206.
4. Sigal LH. Summary of the first 100 patients seen at a Lyme disease referral center. *Am J Med* 1990;88:577-581.
5. 8ª. Conferencia de Fibromialgia "Una visión internacional – últimas investigaciones" Celebrada en el Salón de Actos de UGT de Madrid. 20 de Junio de 2003. Teresa Martín de los Reyes Presidenta de AFIBROM (Asociación de Fibromialgia de la Comunidad de Madrid) y Dr. D. Manuel Martínez-Lavín, Jefe del Servicio de Reumatología del Instituto de Cardiología de Méjico.
6. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, et al.: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis syndrome" and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975, 37:341–351.
7. Wolfe F. Fibromyalgia: the clinical syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 1989; 15: 1-18.
8. Document on Fibromyalgia: The Copenhagen Declaration (1993). *Journal of Musculoskeletal Pain*. Vol. 1. Nueva York: The Haworth Press Inc., 1993
9. Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. *JAMA* 1987; 257:2782-7
10. Hudson JL, Pope HG. Fibromyalgia and psychopathology: is fibromyalgia a form of affective spectrum disorder? *J Rheumatol* 1989; 19: 5-22
11. Yunus MB, Masi AT, Aldag Jc. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumatol* 1989; 19: (supl):62-71
12. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *J Rheumatol* 1995; 22: 151-6
13. Veale D, Kavanagh G, Fielding JF, Fitzgerald O. Primary fibromyalgia and the irritable bowel syndrome: different expressions of a common pathogenic process. *Br J Rheumatol* 1991; 30: 220-2.
14. "La Fibromialgia, los Trastornos Funcionales Digestivos y la Depresión" Universidad de la República, Cátedra de Reumatología Dra. M. Moyano ([www.sitiomedico.com.uy/artnac/2002/02/24.htm](http://www.sitiomedico.com.uy/artnac/2002/02/24.htm))

15. Richter JE, Barish Cf, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986; 91:845.
16. Clouse RE, et al. Clinical correlates of abnormal sensitivity to intraesophageal balloon distention. *Dig Dis Sci* 1991;36:1040
17. Mayer EA, Raybould HE. Role of visceral afferent mechanisms in functional bowel disorders. *Gastroenterology* 1990;99:1688.
18. Savio LY Woo et al. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Illinois, 1991
19. Bienfait M. Estudio e tratamento do esqueleto fibroso: Fascias e pompages. Summus Editorial, Sao Paulo 1995
20. Bienfait M. As bases da fisiologia da terapia manual. Summus Editorial, Sao Paulo 1995.
21. Thiel W. Atlas topográfico de anatomía práctica. Volúmenes I y II Ed. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 2000.
22. Schleip R. Fascial plasticity-A new neurobiological explanation, *Journal of Bodywork and Movement Therapy*, 6 (4), 2002
23. Yahia L, et al. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 63 (2): 195-197, 1992
24. Heppelman B, Messlinger K, Neiss, WF and Schmidt RF. Fine sensory innervation of the Knee Joint Capsule by group m and group rv nerve fibers in the cat. *J Comparat Neurol*, 251:415-428, 1995.
25. Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003 (ISBN:84-486-0559-4)
26. Yahia L, et al. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 63 (2): 195-197, 1992
27. Barnes J. Myofascial Release. MFR seminars, Paoli, 1990
28. Schultz RL, Feitis R. The endless web, fascial anatomy and physical reality. Noth Atlantis Books, Berkeley, 1996
29. Coote JH, Perez González JF. The response of some sympathetic neurons to volleys in various afferent nerves. *Journal of Physiology*, London, 208:261-278, 1977
30. Kumazawa T, Mizumura K: Thin-fiber receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol* 1977, 273:179-194.
31. Mense S, Stahnke M: Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol* 1983, 342:383-397.
32. Mense S, Meyer H: Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. *J Physiol* 1985, 363:403-417.
33. Lars Arendt-Nielsen, Thomas Graven-Nielsen, Central Sensitization in Fibromyalgia and Other Musculoskeletal Disorders; *Current Pain and Headache Reports* 2003, 7:355-361
34. "La Fibromialgia, los Trastornos Funcionales Digestivos y la Depresión" Universidad de la República Cátedra de Reumatología Dra. M. Moyano
35. Gordon Blackburn-Munro, Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Dysfunction As a Contributory Factor to Chronic Pain and Depression; *Current Pain and Headache Reports* 2004, 8:116-124
36. Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003, pag 29-30.
37. Andrzej Pilat, Terapias miofasciales: Inducción Miofascial, aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2003, pag 42.
38. Baron JB, Ushio N, Noto R. Oculo-nuco-vestibulo-spinal system regulating tonic postural activity, statokinesimetric study. *Agressologie*, 15, 395-400, 1974.
39. Gagey PM, Le système postural fin. Définition clinique. *Ann. Kinésithér.*, 20, 6, 289-294. 1993

40. Roll JP. Contribution de la proprioception musculaire a la perception et au controle du mouvement chez l'homme. These Sci. Marseille, 1981.
41. FM Monograph, National Fibromyalgia Partnership, Inc. (NFP), 2001
42. Janda V. Muscle weakness and inhibition in back pain syndroms. Publicado en Grieve G P modern manual therapy of the vertebral column. Churchill Livingstone, Edinburgh, ch 19, 197, 1978
43. Rusell IJ, Fitcher EM, Michalek JE, Mc Broom PC, Hester GG Treatment of primary fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam: double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 552-560.
44. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome: a double-blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol* 1989; 16: 527-532.
45. Clark S, Tindall E, Bennett RM A double-blind cross-over trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis. *J Rheumatol* 1985; 12: 980-983.
46. Carette S, Bell MJ, Reynolds WJ, Haraoui B, McCain GA, Bykerk VP et al Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine, and placebo in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind clinical trial. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 32-40.
47. Wolfe F, Anderson J, Harkness D, Bennett RM, Caro XJ, Goldenberg DL et al A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia (see comments). *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1560-1570.
48. Fossaluzza V, De Vita S Combined therapy with cyclobenzaprine and ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12: 99-102.
49. Wolfe F, Cathey MA, Hawley DJ A double-blind placebo controlled trial of fluoxetine in fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1994; 23: 255-259.
50. Cantini F, Bellandi F, Niccoli L, Di Munno O Fluoxetin combined with cyclobenzaprine in the treatment of fibromyalgia (in Italian). *Minerva Medica* 1994; 85: 97-100.
51. Goldenberg DL, Mavssky M, Mossey C The independent and combined efficacy of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia syndrome.
52. Ortho-McNeil Pharmaceutical, Carta a los profesionales de la salud, 3/20/96.

## ENSAYO CLINICO

1. Wolfe F, Anderson J, Harkness D et al. A prospective, longitudinal, multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 1997; 40: 1560-1570.
2. The Quality of Life Scale (QOLS):Reliability, Validity, and Utilization Carol S Burckhardt and Kathryn L Anderson Publicado el 23 October 2003 *Health and Quality of Life Outcomes* 2003,1 :60
3. Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. Eva Albertsen Malt, Snorri Olafsson, Anders Lund and Holger Ursin Publicado 25 April 2002 *BMC Musculoskeletal Disorders* 2002,3 :12
4. Magni G, Marchetti M, Moreschi C et al. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutritional Examination. I. Epidemiologic follow-up study. *Pain* 1993; 53: 163-168
5. Albornoz J, Povedano J, Quijada J, De la Iglesia JL, Fernández A, Pérez Vilchez D et al. Características clínicas y sociolaborales de la fibromialgia en España: descripción de 193 pacientes. *Rev Esp Reumatol* 1997; 24: 38-44.10bis. Méndez C, Prodanov A et al. Fibromialgia y Trastornos Digestivos Funcionales. XXII Congreso de Uruguayo de Reumatología. Piriápolis. 1998.
6. Alvarez-Lario B, Alonso-Valdivieso JL, Alegre López J, Viejo Bañuelos JL, Marañón-Cabello A. Síndrome de fibromialgia: características clínicas de las pacientes españolas. *Rev Esp Reumatol* 1996; 23: 76-82.

**REFERENCIA LEGAL:****ESTE LIBRO ES GRATUITO Y DE LIBRE DIFUSIÓN.**

- LOS AUTORES AUTORIZAN SU REPRODUCCIÓN, COPIA Y UTILIZACIÓN CON FINES SANITARIOS, EDUCATIVOS O DIVULGATIVOS DE FORMA EXCLUSIVA Y CON LA CONDICIÓN DE QUE NO SE ALTERE EL CONTENIDO DEL MISMO.
- LOS AUTORES NO SE HACEN RESPONSABLES DEL MAL USO DE LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTAS PÁGINAS ASÍ COMO DE LAS CONSECUENCIAS DERIVADAS DE LA APLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS AQUÍ DESCRITAS POR PERSONAL NO SANITARIO DEBIDAMENTE FORMADO Y TITULADO SEGÚN LA LEGISLACIÓN VIGENTE.

PARA CUALQUIER CONSULTA, ACLARACIÓN O SOLICITUD, DIRIGIRSE A:

**JAVIER RUBIO FUEYO**

e-mail: [trasguhacker@hotmail.com](mailto:trasguhacker@hotmail.com)  
[mrbuh0@iespana.es](mailto:mrbuh0@iespana.es)

WEB: <http://mrbuh0.iespana.es>