



UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA.

FACULTAD DE MEDICINA Y CIECIAS DE LA SALUD.

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRIA.

Eficacia de la electroestimulación nerviosa transcutánea en pacientes con fibromialgia.

- Autor: Martínez, Ignacio.
- Tutor: Sacchetti, Ana Paula.
- Asesor metodológico: Cappelletti, Andres.
- Rosario, Santa Fe.

10/02/2020

Resumen.

Tuve la oportunidad de realizar este trabajo final, el cual es requisito para culminar mis estudios universitarios y avalar el título en lic. En kinesiología y fisiatría, en la UAI Rosario, Santa Fe.

Como método de resumen introductorio, realice un trabajo de investigación en la cual compare dos corrientes de pensamientos, en los que confían y avalan la eficacia del TENS como reductor de sintomatología y en los que afirman, que, dicho agente físico, solo provoca un efecto placebo o a corto plazo, el cual no es útil para el tratamiento. Desde esta incógnita, concluí que había un claro problema entre la desigualdad de pensamientos muy marcada.

En efecto con dicho problema, me planteé llevar a cabo una búsqueda en los sitios web PUBmed, PEDro y revistas científicas buscadas a través de Google Académico, el cual me topé con 7 ensayos clínicos, los cuales se evalúan un total de 204 personas, cuya edad varía entre 30 y 65 años, sumándole mi experiencia propia a largo de las practicas ejercidas en éstos 5 años de carrera. Todo esto, con el objetivo de describir verdaderamente los efectos que realiza la electroestimulación nerviosa transcutánea en la sintomatología de dichos pacientes, para desterrar dudas acerca de su variado tratamiento y ofrecerles una mejor calidad de tratamiento, beneficiando no solo su capacidad física sino también psíquica. Dando como resultado, que, si bien es efectiva en el 84% de los pacientes evaluados, no nos podemos centrar en un solo tratamiento, ya que hay muchos métodos de tratamiento que benefician a dichas personas, ya sea actividad física controlada, liberación de puntos gatillo mediante punción seca, ejercicios de flexibilidad (stretching), deportes grupales, basándonos en 3 pilares fundamentales: instrucción al paciente, tratamiento farmacológico y tratamiento no farmacológico, donde entraría el papel del kinesiólogo.

- *Palabras claves:* fibromialgia, tens, kinesiología.

Índice.

Resumen	2
Introducción.....	5
Problema.....	6
Estado del arte.	7
Justificación.	12
▪ General	12
▪ Personal.....	12
Objetivos.....	13
▪ General	13
▪ Específico.....	13
Marco teórico.....	14
1. Fisiología del dolor.....	14
A. Introducción del dolor:.....	14
B. Nivel periférico, los nociceptores.....	15
C. Nivel medular, aferencias primarias:	19
D. Modulación en el asta dorsal:	19
E. De la vía espinal a la región central.....	20
F. Centros superiores:	21
G. Conducción del dolor en el SNC:	22
H. La modulación de los mensajes nociceptivos.	22
2. Fibromialgia	24
A. Introducción	24
B. Etiología.....	28
C. Fisiopatogenia	31
D. Epidemiología.....	34
E. Factores de riesgo:	34
F. Clínica	35
G. Diagnóstico.....	36
H. Diagnóstico diferencial:.....	43
I. Tratamiento médico:.....	45
3. TENS.....	47
A. Características de la corriente.....	49
B. Diferentes tipos de TENS.....	49
C. Indicaciones.....	50
Metodología.....	51

Material y método..... 51

- Criterios de inclusión: 51

Resultados..... 52

Conclusión..... 57

Bibliografía..... 61

Introducción.

En el año 2003 el entonces Ministerio de Sanidad y Consumo publicó un documento sobre Fibromialgia en el que se recogían directrices acerca de su diagnóstico y tratamiento con la finalidad fundamental de difundirlo entre profesionales sanitarios. Desde entonces y como consecuencia de las demandas de sobre la necesidad de difundir información sobre diagnóstico, tratamiento y otros aspectos relacionados con esta patología, se ha realizado una amplia distribución del citado documento. Describiendo a la Fibromialgia o también llamada Síndrome Fibrosítico como un desorden reumático no articular caracterizado por dolor músculo esquelético crónico generalizado, presencia de puntos anatómicos de sensibilidad exquisita, rigidez, fatiga, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, dismenorrea¹, parestesias matinales y síndrome de colon irritable². El dolor no puede ser explicado por trastornos degenerativos o inflamatorios. El éxito del tratamiento de la Fibromialgia incluye la combinación de varios pilares: información al paciente, tratamiento farmacológico y no farmacológico. teniendo en cuenta el carácter benigno y la evolución crónica de esta enfermedad.

En cuanto al tratamiento no farmacológico, que es el que más nos incumbe como profesional del movimiento, podemos destacar la utilización de la electroestimulación nerviosa transcutánea para poder comenzar con la reducción del dolor que sienten dichos pacientes, el cual es el síntoma más invalidante no solo físico sino también psíquico. El TENS es una técnica no invasiva de fisioterapia basada en la transmisión de electricidad mediante electrodos a través de la piel produciendo inhibición del estímulo doloroso y liberación de endorfinas endógenas, conocida como “teoría de la compuerta” de Melzack y Wall. Su utilidad principal es el manejo del dolor, pero además se ha visto efectos neuropsicológicos.

¹ Se caracteriza por una defunción a la hora de menstruar, en la cual aparece dolor que requiere impotencia.

² Es un trastorno funcional digestivo, que se caracteriza clínicamente por la asociación de inflamación, dolor/molestia abdominal y alteraciones en el hábito deposicional que puede variar desde estreñimiento, diarrea o ambos.

Problema. ¿Es eficaz la electroestimulación nerviosa transcutánea en el tratamiento sintomatológico de los pacientes con fibromialgia?

El motivo del planteamiento de dicho problema es que, al ser una patología que tiene pocos años de evolución y la cual fue creada para establecer en general al dolor musculoesquelético y fatiga, hay muchos tipos de tratamiento que se realizan en la parte de rehabilitación los cuales no tienen un efecto claro en la reducción de su sintomatología. Uno de ellos, es el TENS, el cual me encontré con muchos pensamientos e idea diferentes en la eficacia y utilización de dicha corriente. Indagué sobre esta corriente, ya que es la que más se utiliza como tratamiento del dolor musculoesquelético en pacientes que poseen fibromialgia, por eso mismo me pareció correcto hacer una revisión en cuanto a su eficacia y compararla con la eficacia de otros agentes físicos y técnicas manuales muy reconocidos, como, por ejemplo: infrarrojo, magneto, US y punción seca.

Estado del arte.

Son muchos los ensayos y artículos que hablan acerca de la fibromialgia y su sintomatología, invalidante tanto física como emocionalmente. Dentro de dichos síntomas, podemos encontrar el dolor musculoesquelético generalizado, fatiga, trastornos del sueño, hiperactivación de puntos gatillo clave, irritación y mal estar generalizado. Dentro de nuestro campo, somos los encargados de rehabilitar y disminuir todo tipo de sintomatología que se pueda, por eso tenemos una gran variante de elementos al alcance de la mano, ya sea agentes físicos como TENS, US, magnetoterapia, laser, ondas rusas, así como técnicas manuales.

En los últimos tiempos, hace aproximadamente 20 años, se pusieron en cuestionamiento todos estos tipos de tratamientos siempre inducido para la patología en cuestión. Por eso mismo, hay diversos tipos de ensayos realizados con dichos tratamientos, en los cuales encontré 15 pero recalqué solamente 7 ya que entraban en los criterios de inclusión, los cuales son personas que sufran fibromialgia, sean tratados con TENS y otro agente físico, comparando su evolución y que se hayan realizado en los últimos 10 años. En cuestión, a continuación, se nombrarán los artículos dispuestos con su objetivo y conclusión.

Autor/es.	Título.	Año/país	Editorial.	Pacientes.	Tipos de tratamientos.	Resultados.
Lofgren, B; Nobrink, K. Ensayo clínico con diseño de tratamiento sucesivo.	Alivio del dolor en mujeres con fibromialgia. Un estudio cruzado de calor superficial y TENS.	Suecia, 2009.	Journal rehabilitation medical.	40 mujeres, las cuales fueron divididas en dos grupos de 20.	El grupo A fue tratado con HI-TENS con una frecuencia de 80HZ mediante 20 minutos. El grupo B fue tratado con infrarrojo mediante 30 minutos.	Hubo mejoría en la evaluación del dolor con la escala NRS con ambos agentes físicos. En el grupo A, hubo mayor mejoría de acuerdo con la depresión, valorada con la escala de Beck, mientras que en el grupo B hubo mejoría en su funcionabilidad de acuerdo con la escala FIQ.

Sutbeyaz S.T et al. Ensayo clínico doble ciego.	Terapia de campo electromagnético pulsado de baja frecuencia en pacientes con fibromialgia.	Turquía, 2009.	Pubmed.	56 mujeres con una edad media de 41 años, las cuales fueron divididas en dos grupos.	El grupo A fue tratado con low-tens con una frecuencia de 4HZ, entre 5 y 7 minutos. El grupo B fue tratado con magnetoterapia con una frecuencia de 8HZ, intensidad de 200 gauss mediante 30 minutos.	Como parámetro se evaluó anterior y posteriormente al tratamiento con las escalas FIQ, EVA, BDI y SF-36. En cuanto a los resultados, se visualizaron claras mejoras en el primer grupo de acuerdo con el dolor (EVA), a la funcionalidad (FIQ), a la depresión (BDI) y al rol emocional (SF-36). Mientras que no se visualizaron cambios en el grupo B.
Mutlu, B. Parker, N. Pekdos, M. Estudio prospectivo controlado.	Eficacia del ejercicio supervisado combinado con electroestimulación nerviosa transcutánea en mujeres con fibromialgia.	Turquía, 2012.	Journal rheumatology internacional.	Se dividieron 20 personas en dos grupos, todas mujeres de promedio de 43 años.	El grupo A fueron tratadas con HI-TENS con frecuencia de 80HZ mediante 30 minutos, sobre puntos gatillos sensibles propios de la FM, luego realizaban 40 minutos de ejercicios, el cual consistía en adaptación principal al ejercicio, bicicleta fija, ejercicios de flexibilidad de mm.ii y mm.ss, y vuelta a la calma. Mientras que el grupo B, realizaba solo ejercicios.	Fueron evaluados anterior y posteriormente al tratamiento, que duró 3 semanas, con las escalas FIQ, TPC, MPS y SF-36. Dando como resultados la mejoría en los 2 grupos por igual, con la diferencia que el grupo A la mejoría fue importante en la 3 semana mientras que el grupo B tardó dos semanas más. En conclusión, con dicho autor, expresó que hay que acompañar al tens con todo tipo de actividad física y flexibilidad.

Dailey, DC. Rakel, BA. Vence, G. Ensayo clínico con diseño de tratamiento sucesivo.	La estimulación nerviosa transcutánea reduce el dolor, la fatiga y la hiperalgesia, mientras recupera la inhibición central en la fibromialgia.	Estados Unidos, 2013.	Journal traumatology internacional	Se estudiaron 21 mujeres y 3 hombres, con promedio de edad de 45, los cuales fueron divididos en 3 grupos de 8 personas. El tratamiento duró una semana, cada 3 días durante 30 minutos.	Fueron divididos en 3 grupos, grupo A, B y C. Al grupo A se le realizó HI-TENS con una frecuencia de 100 hz durante 20 minutos y con intensidad máxima tolerable. El grupo B fue tratado con TENS placebo y el C con el aparato apagado.	Al final del tratamiento los resultados no son favorables en cuanto al dolor y la fatiga en reposo para el grupo B y C, por el contrario, si lo son para el grupo A, con una mejoría en la escala de distancia máxima en 6 minutos y VAS. El umbral del dolor en la presión manual cervical, lumbar, tibial anterior mejoraron con respecto al grupo TENS. Sin embargo, no hubo mejora en el ROM, en la prueba de transferencia de sedestación a bipedestación ni en el equilibrio monopodal (SLS). Dejando que claro la utilización del HI-TENS es beneficiaria pero solamente para disminuir el dolor musculoesquelético.
Lauretti, GR. Chubacy, F. Mattos, Y. Ensayo clínico aleatorio.	Eficacia del uso de dos dispositivos TENS simultáneamente para el dolor en pacientes con fibromialgia.	Brasil, 2013.	Journal reumatology internacional.	Participaron 15 personas, las cuales dividió en 3 grupos (A, B y C). En su totalidad mujeres con un promedio de 44 años.	El grupo A recibió tratamiento HI-TENS con 4 electrodos, los dos primeros en la zona cervical y los otros en la zona lumbar, el grupo B solo recibió electroestimulación	El dolor en la escala VAS había tenido una mejora significativa en el grupo A, un poco menos en el grupo B y nada en el grupo C. A su vez, mejoró la fatiga y la calidad del sueño en el grupo A y B gradualmente, mientras

					en la zona con mayor dolor y el grupo C que recibe TENS placebo (sin efecto). La frecuencia fue de 5-80 HZ, con intensidad de 60 mA. El tratamiento duró 7 días, y se colocaba 20 minutos cada 12 horas.	que el C no tuvo mejorías. Como se viene repitiendo, el HI-TENS es muy efectivo en la reducción del dolor y todos los problemas que dicho síntoma acarrea, pero no nos podemos basar en este solo tratamiento para una enfermedad tan incapacitante.
Carbonario F. Marques, AF. Rake, AB. Ensayo clínico.	Efectividad de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea de alta frecuencia en puntos sensibles como terapia adyuvante para pacientes con fibromialgia.	Brasil, 2013.	Journal Physical rehabilitation medicine.	Participaron 20 mujeres con edad promedio de 40 años, las cuales fueron divididas en 2 grupos.	El grupo A, recibió HI-TENS con frecuencia de 120 HZ, 150 microsegundos con intensidad alta sin llegar a producir contracciones musculares durante 20 minutos, sumándole bicicleta fija de 20 minutos flexibilidad de cadena posterior, y antero-interna de hombro y cadera, y liberación de músculos ventilatorios accesorios. El grupo B fue tratado de igual manera, pero sin TENS.	Fueron evaluados con las escalas utilizadas anteriormente, tanto pre como post tratamiento, dando como resultado. Disminución del dolor en la escala VAS de ambos grupos, pero mucho más en el grupo A. En la escala FIQ, el grupo A mejoró el dolor, trabajo, rendimiento, fatiga, rigidez, ansiedad y depresión, mientras que en el grupo B solo se vio mejoras en la depresión y ansiedad. Por último, en los puntos sensibles hubo mejoría solamente en el grupo A.
Da silva, G. Sura, E. Paes, F, et al.	Comparación de los efectos de la electroestimulación nerviosa	Brasil, 2018.	Revista fisioterapia e pesquisa.	Se encontraron 24 mujeres, divididas en 2 grupos.	El grupo A recibió MEDIUM-TENS con frecuencia de 20hz, 150	La flexibilidad y el dolor con escala VAS, mejoraron en ambos grupos, pero más en el

	transcutánea con la hidroterapia y ejercicios de flexibilidad en mujeres con fibromialgia,				microsegundo y frecuencia de contracción muscular visible o palpable durante 40 minutos. Luego ejercicios de hidroterapia que consistían en flexibilidad de mm.ss y mm.ii, y vuelta a la calma.	grupo A. En el cuestionario SF-36, en el perfil de salud y la escala Beck, hubo mejorías, pero de igual manera en ambos grupos.
--	--	--	--	--	---	---

Cuadro n°1. Estado del arte.

Claramente, los resultados indican que el TENS es un gran reductor del dolor, y por eso mismo mejora todos los aspectos de la vida que se ven incapacitados por el mismo síntoma, pero no nos podemos basar en este método para encarar una enfermedad tan compleja como la fibromialgia. No solo hay que tratar el dolor, sino, también, todos los componentes que acarrea.

Justificación.

- **General:** En cuanto a la importancia de dicha tesis para los profesionales del área de la Lic. en Kinesiología y Fisiatria, me pareció relevante dejar en claro algunos conceptos y tipos de tratamiento para dicha patología, la cual no se conoce con exactitud su etiología y fisiopatogenia. En este caso, haremos hincapié en un agente físico (TENS) muy utilizado por dichos profesionales, explicando sus pros y sus contras, respecto a la patología anteriormente nombrado.
- **Personal:** En cuanto al motivo personal, me vi atraído por dicho tema por las incógnitas en cuanto al tratamiento kinésico específico de dicha patología. Además, tuve la oportunidad de visualizar y rehabilitar, en las prácticas supervisadas de éstos 5 años de carrera, a 5 pacientes adultos con dicho diagnóstico los cuales fueron tratados con el agente físico en cuestión. El 60% de estos pacientes, sintieron una mejoría en cuanto a su sintomatología (descrita posteriormente), aunque el resto no sintieron ningún cambio.

Objetivos.

- **General:** el objetivo de este trabajo es evaluar y estudiar a fondo, un concepto que está establecido hace tiempo en el ámbito de la kinesiólogía y fisiatría, rehabilitando a dichos pacientes por iguales y con la utilización del mismo agente físico, el TENS. En dicha tesis, pondré la incógnita en la eficacia de dicho AF, para que sigamos construyendo una profesión pensante y evaluativa, y no repetitiva ni homogénea. *En resumen:*
 - Describir los efectos e indicaciones de la electroestimulación nerviosa transcutánea.
 - Describir la clínica y fisiopatogenia de la fibromialgia.
 - Describir y entender la fisiología del dolor para entender la rehabilitación de este.
 - Indagar si el TENS es el agente físico más eficaz para la reducción del dolor en dichos pacientes.
 - Compararlo con otros agentes físicos.
- **Específico:** es valorar y poner en manifiesto la utilidad y eficacia de dicho AF en una patología que está en pleno crecimiento y de la cual, todavía, mucho no se ha estudiado, sirviendo como una herramienta en cuanto a la rehabilitación de la sintomatología de estos pacientes. Personalmente, me encuentro atraído por esta patología y su tratamiento, ya que me he encontrado con que hay muchos profesionales que sostienen que no se rehabilita.

Marco teórico.

Antes de comenzar a describir fibromialgia y TENS, me parece correcto señalar y explicar la neurofisiología del dolor, ya que es el síntoma principal por el que acuden los pacientes con dicha patología, y por lo cual se emplea el uso del agente físico nombrado anteriormente.

1. Fisiología del dolor. La transmisión nociceptiva experimenta una compleja modulación desde la génesis del impulso nervioso a nivel periférico hasta su percepción como sensación dolorosa. Se conocen algunos neurotransmisores implicados en la sensibilización e inhibición de los nociceptores que determinan la aparición clínica del dolor. Además, las neuronas del asta dorsal participan en la modulación e integración del dolor hacia centros superiores. Durante la transmisión y/o neuromodulación existen unos cambios bioquímicos agrupados en tres niveles: periférico, medular y central. (Silahua, Gaytán, & Vazquez, 2018)

- A. Introducción del dolor: De todos los últimos conocimientos acumulados en el campo del dolor a lo largo de las últimas décadas, los mecanismos íntimos de la neurotransmisión y/o neuromodulación de la sensación dolorosa son los más importantes. La importancia del dolor se debe a que es un mecanismo de defensa, es decir, una señal de alarma para proteger al organismo y aumentar la supervivencia del individuo. En algunas ocasiones el dolor se convierte en una fuente de sufrimiento inútil. Desde el punto de vista neurofisiológico, la percepción del dolor precisa de la participación del sistema nervioso central (SNC) y del sistema nervioso periférico (SNP). El dolor desencadena una serie de reacciones en ambos sistemas que permite la percepción del mismo, con la finalidad de disminuir la causa y limitar las consecuencias. Los mensajes nociceptivos son transmitidos, modulados, e integrados en diferentes niveles del sistema nervioso; van desde la periferia por vía medular a centros superiores (tálamo, córtex). (Silahua, Gaytán, & Vazquez, 2018)

En resumen, los pasos son los siguientes:

1)	Activación y sensibilización de los receptores periféricos.
2)	Transmisión de los estímulos nociceptivos a través de las fibras aferentes primarias.
3)	Modulación e integración de la respuesta nociceptiva en el asta dorsal medular.
4)	Transmisión por vías aferentes espino-encefálicas.
5)	Integración de la respuesta en los centros superiores.
6)	Control eferente por las vías encéfalo-espinales

Cuadro n°2. Introducción al dolor.

Los cambios bioquímicos que tienen lugar en la transmisión y/o modulación del dolor, los podemos agrupar en tres niveles:

- I. Periférico: mecanismo por el cual una serie de estímulos son capaces de excitar los receptores periféricos.
 - II. Medular: mecanismos de transmisión y modulación en el asta posterior.
 - III. Central: aquellos neurotransmisores y mecanismos implicados en la percepción cerebral y medular del dolor, y los mecanismos inhibidores de dicha sensación. (Silahua, Gaytán, & Vazquez, 2018)
- B. Nivel periférico, los nociceptores: Los nociceptores son los receptores periféricos del dolor que por medio de neurotransmisores envían sus mensajes hacia la vía central. Los estímulos nociceptivos tienen en común mantener la integridad del cuerpo y desencadenar respuestas (somáticas o vegetativas) asociadas a sensaciones dolorosas. Su principal función es diferenciar los estímulos inocuos de los lesivos, esta función la realizan ignorando los estímulos de baja intensidad y codificando el estímulo lesivo dentro de un rango de intensidades y trasmitiéndolo al SNC. (Ibañez Vera, 2016)

Tiene tres propiedades básicas: un alto umbral para la estimulación cutánea, una capacidad de codificar la intensidad de los estímulos en el rango lesivo y una falta de actividad espontánea en ausencia de estimulación nociva previa.

Histológicamente son terminaciones periféricas de las neuronas bipolares que tienen su soma en los ganglios raquídeos y cuyo axon centrípeto penetra en el asta dorsal de la médula espinal.

Las fibras nerviosas que transmiten dolor son de dos tipos:

- Fibras A-delta. Cuyas características son:
 - ✓ Son mielinicas.
 - ✓ Su diámetro es de 1,5 m.
 - ✓ Son de transmisión veloz, aprox. De 3 a 30 m.seg.
 - ✓ Conducen dolor rápido, preciso y localizado.
 - ✓ Responden a estímulos mecánicos.

 - Fibras C.
 - ✓ Son amielinicas.
 - ✓ Son fibras de impulso nervioso lento, de 0,4 a 2 m.seg.
 - ✓ Transmiten impulsos nociceptivos mecánicos, térmicos y químicos.
 - ✓ Su diámetro de es 0,3 a 1,5 m.

 - La diferencia entre ambas percepciones de dolor se da, por el hecho de que las fibras de dolor rápido ascienden directamente por el fascículo espino-talamico lateral, mientras que las fibras de acción lento establecen múltiples conexiones en el cordón gris posterior, antes de ascender hasta los centros superiores. (Ibañez Vera, 2016)
- Activación de los nociceptores periféricos. Las condiciones del nociceptor son especialmente importantes en la génesis del dolor, el cual desencadenados tipos de respuestas: una fisiológica de activación ante los estímulos y otra de sensibilización que origina la hiperalgesia³.

La activación de los nociceptores puede realizarse directamente, pero normalmente se realiza a través de diversos mediadores que ejercen una acción excitatoria o inhibitoria de las terminaciones nerviosas aferentes actuando sobre receptores

³ Se define como un incremento mantenido de la sensibilidad del dolor.

específicos o en los canales iónicos de la membrana. El resultado final es la modificación de la permeabilidad iónica y la génesis de impulsos nerviosos que viajan al SNC.

La mayoría de los nociceptores son quimioceptores: los mediadores químicos son capaces de modificar la actividad de las fibras aferentes.

La sensibilización implica a sustancias como: *mediadores* (la bradiquinina, citocinas, eicosanoides), *neurotransmisores* (serotonina, noradrenalina), los iones potasio (K⁺) e hidrógeno (H⁺), el ácido láctico, la histamina, diversos péptidos (la sustancia P, opioides), y ciertas sustancias como las prostaglandinas y los leucotrienos que disminuyen la activación de los nociceptores. Un estímulo doloroso es capaz de despolarizar la membrana nerviosa. (Ibañez Vera, 2016)

- Las sustancias que se liberan son:
 - ✓ Prostaglandinas, prostaciclina, leucotrieno, son productores de dolor, son mediadores comunes en la inflamación (presente en la mayoría de los procesos dolorosos). Son potenciadoras del dolor secundario. Sensibilizan los receptores y desarrollan hiperalgesia.
 - ✓ Sustancia P. Considerado como neurotransmisor que se libera por los axones de las neuronas sensitivas a nivel medular (neuronas pseudomonopolares que ocupan los ganglios espinales). Sus axones se bifurcan hacia el asta posterior de la médula y hacia la periferia. Se liberará esta sustancia P en la piel, pulpa dentaria y en el ojo. Los opiáceos bloquean o anulan la liberación de esta sustancia P. Se libera en el asta posterior como respuesta a estímulos dolorosos, ante una estimulación eléctrica periférica, y ante una estimulación mediante la administración de iones potasio (K⁺). Se considera como transmisor excitador lento o neuromodulador. Potencia el efecto excitador del glutamato.
 - ✓ Bradicinina: En exudados inflamatorios y en tejidos lesionados con gran capacidad de producir dolor. Activa los nociceptores a través de la fosfolipasa C (aumenta el calcio intracelular y los depolariza), y los sensibiliza mediante la fosfolipasa A2.

- ✓ Catecolaminas: Existe participación de neuronas postganglionares simpáticas y de noradrenalina, tan sólo sobre los nociceptores que han sido excitados, y no sobre aquéllos intactos.
 - ✓ Hidrogeniones y ATP. Los hidrogeniones aumentan la conductancia iónica al sodio y al calcio, y el ATP la aumenta al sodio, calcio y potasio, produciendo dolor agudo.
 - ✓ Opioides endógenos. Activan los receptores δ (delta) y κ (kappa) presentes en las terminaciones de neuronas postganglionares simpáticas y bloquean la síntesis de prostaglandinas E₂, reduciendo la hiperalgesia en áreas inflamatorias y en tejidos lesionados. Los receptores cutáneos presentan un gradiente de sensibilidad: la zona central es activada por todo tipo de estímulos, mientras que la parte periférica, donde se encuentra la estimulación nociceptiva, es activados por las fibras A - δ (delta) y C. (Ibañez Vera, 2016)
- Los nociceptores cutáneos se manifiestan por medio de dos tipos de dolor:
 - Uno instantáneo, como una picadura bien localizada, con activación de las fibras A que son de conducción rápida.
 - Otro difuso y mal localizado, más tardío, por la activación de las fibras C de conducción lenta.

También, se ha descrito la presencia de nociceptores de tipo A - δ (delta) y C a nivel de músculos, ligamentos y articulaciones. A nivel visceral son básicamente terminaciones de fibras C, no todos los órganos internos tienen innervación nociceptiva como el cerebro, en cambio, otros como el aparato digestivo, están innervados por receptores sensoriales inespecíficos. Es decir, las neuronas reciben la información de la piel, las vísceras y los músculos.

En los últimos años, se han descrito receptores silenciosos o silentes. Éstos sólo responden a estímulos en presencia de inflamación y se localizan a nivel de piel, articulaciones y vísceras.

En resumen, los nociceptores son receptores complejos activados por diversas sustancias endógenas que originan potenciales receptores que son traducidos en potenciales de acción, conducidos por fibras nerviosas en dirección central hasta contactar con las neuronas de segundo orden, cuyo soma se encuentra en el asta dorsal de la médula espinal. (Ibañez Vera, 2016)

C. Nivel medular, aferencias primarias: como nombramos anteriormente, Las aferencias primarias utilizan diversos neurotransmisores y neuromoduladores, que en algunas ocasiones, se liberan conjuntamente para la primera sinapsis. Entre los neurotransmisores más conocidos destacan la sustancia P, somatostatina, colecistocinina (CCK), péptido intestinal vasoactivo (VIP), el gen de la calcitonina (CGRP), bombesina, vasopresina, aminoácidos como el glutamato, el N-Metil-D-aspartato, monoaminas (serotonina y noradrenalina), acetilcolina, y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). (Snell, 2015)

- Las fibras aferentes hacen sinapsis en 3 tipos de neuronas:
 - ✓ Las neuronas con proyección supraespinal (información de centros superiores).
 - ✓ Las neuronas propioespinales (otro estadio medular).
 - ✓ Las interneuronas medulares inhibitorias o excitatorias (mecanismos de control o reflejos espinales). En resumen, tras el proceso de activación de los nociceptores periféricos; es en la médula dónde se modulan las respuestas nociceptivas a través de las fibras A -d (delta) y C que terminan a nivel superficial del asta dorsal de la médula. (Snell, 2015)

D. Modulación en el asta dorsal: El asta dorsal de la médula espinal permite el primer nivel de integración en el SNC y su modulación por las interneuronas espinales, dirige la información a través de las vías ascendentes y, finalmente, permite la

elaboración de respuestas reflejas, tanto vegetativas como motoras. A este nivel también se ejerce el control eferente a través de las vías descendentes. Desde el punto de vista neurofisiológico, dos grupos de neuronas son activadas en el asta dorsal por las mismas fibras, por tanto, es necesario precisar que la organización espacial de las neuronas es importante en la codificación de los mensajes y depende también de la intensidad del estímulo para la activación de las neuronas específicas y las neuronas de rango dinámico o de convergencia.

- **Neuronas específicas:** Responden casi únicamente a estímulos nociceptivos, bien ante estímulos térmicos, o bien ante estímulos mecánicos intensos, a través de las fibras aferentes A -d (delta) y C, a nivel de las láminas I, II y también en las láminas IV y V de la médula espinal.
- **Neuronas de rango dinámico o convergencia:** Tienen la capacidad de activarse ante estímulos nociceptivos y no nociceptivos a través de las aferencias procedentes de las fibras A -b (betha), A -d (delta) y C, a nivel de las láminas V, VI y también I, II y IV de la médula espinal. (Snell, 2015)

E. De la vía espinal a la región central: La mayoría de las proyecciones neuronales cruzan la línea media por la comisura gris anterior y van al cuadrante antero-lateral y contralateral, el fascículo ascendente cruzado de Dejèrine. Los axones de las neuronas del asta dorsal forman las vías ascendentes:

- **Fascículo espinotalámico:** sale del cuadrante antero-lateral contra-lateral que recoge los estímulos nociceptivos hacia el tálamo.
- **Fascículo espino reticular:** emerge del cuadrante antero-lateral contra y homo-lateral; los mensajes nociceptivos se proyectan sobre la formación reticular del tronco cerebral.
- **Fascículo espino-ponto mesencefálico:** proyectan los mensajes en las estructuras del tronco cerebral (la sustancia gris periacueductal en la región dorso-lateral del puente).
- **Fascículo espinosolitario (tracto solitario):** es otro fascículo importante, participa en las reacciones neurovegetativas por las aferencias vagas que recibe (fascículo espino-talámico de Morin).

- Los cordones posteriores: tienen una función importante en el dolor visceral. (Snell, 2015)

En la transmisión encefálica se han descrito múltiples sustancias relacionadas con la transmisión del dolor: la sustancia P, la colecistoquinina, la dinorfina, la bradicinina, la neurotensina, las catecolaminas y el glutamato.

La administración de noradrenalina a nivel central excita las vías descendentes serotoninérgicas inhibitorias de la transmisión dolorosa en el asta posterior de la médula.

La somatostatina es inhibidora de la actividad neuronal en el hipotálamo e hipófisis. Su administración ventricular produce analgesia. La neurotensina aumenta el umbral doloroso, aunque no puede incluirse como un neuromodulador. (Snell, 2015)

F. Centros superiores: Los centros superiores implicados en la nocicepción están formados por:

- Formación retículo bulbar. Es una zona de control e interacción de diversos sistemas que integran, la vigilancia, la respiración, la regulación cardiovascular, la motricidad, la nocicepción. (Snell, 2015)
- La formación retículo mesencefálica. Es la interfase entre los mecanismos del dolor y los relacionados con la amígdala y el hipotálamo. Está implicada en: reacciones emocionales, reacciones comportamentales, reacciones neuro-endocrinas (liberación de hormonas de estrés).
- Las estructuras talámicas. Centro de convergencia de numerosas vías, es una organización compleja. La vía ventro-postero-lateral participa en la transmisión de información y análisis de estímulos en relación con la duración, intensidad y localización. El tálamo proyecta a áreas corticales o elabora reacciones motrices y emociones.
- La corteza cerebral. El papel del córtex en el dolor es objeto de controversia, depende de la discriminación. El córtex somestésico es una proyección de

neuronas ventro-postero-laterales del tálamo. El córtex cingular e insular pertenecen al sistema límbico y participan en la génesis de las emociones.

G. **Conducción del dolor en el SNC:** Las fibras aferentes del dolor penetran en la médula espinal, en las raíces posteriores de un nervio espinal, y terminan en las capas superficiales del cordón gris posterior. El principal neurotransmisor excitador liberado por las fibras A-delta es el glutamato, aunque también es liberado el neurotransmisor P por las fibras C, el cual tiene una liberación y acción lenta, difunde ampliamente en el cordón gris posterior y puede influenciar a distintas neuronas. Ambas, tienen diferentes caminos.

- Las fibras de acción rápida liberan glutamato, y estimulan neuronas de segundo orden del fascículo espino-talámico lateral. Luego, los axones cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula y ascienden hasta el tálamo, donde se transmiten a la circunvolución poscentral sensitiva.
- A su vez, las fibras de acción lenta liberan sustancia P, también estimulan a las neuronas de segundo orden del fascículo espino-talámico lateral y ascienden con los cordones de los axones de las fibras rápidas. Sin embargo, actualmente se piensa que, las mayorías de las fibras lentas aferentes, toman parte en conexiones adicionales con la participación de varias neuronas del cordón gris posterior, antes de ascender por la médula espinal. La llegada repetida de estímulos nocivos a través de las fibras C en el cordón gris posterior durante las lesiones graves, conduce a una respuesta aumentada de las neuronas de segundo orden, el cual se atribuye a una liberación de glutamato por las fibras C. (Snell, 2015) **Esto ocurre en patologías como la fibromialgia.**

H. La modulación de los mensajes nociceptivos. El gran centro modulador es el asta posterior. Como sistemas moduladores encontramos las proyecciones de fibras centrípetas de grueso calibre (periféricas) y las descendentes desde niveles superiores encefálicos como es la sustancia gris periacueducta y el bulbo rostral

ventromedial (centrales), que proyectándose sobre las neuronas de conducción modifican su actividad. Dentro de los encargados de la modulación, encontramos.

- **El GABA y la glicina:** inhiben tanto el efecto excitado de las fibras gruesas Ab como a estas neuronas.
- La serotonina: su disminución o depleción por lesión de los núcleos del sistema nervioso central ricos en esta sustancia, disminuye el umbral doloroso y produce hiperalgesia. Se encuentra en el núcleo magno y reticular del rafe. La estimulación de estos núcleos produce analgesia y liberación de serotonina en el asta posterior de la médula.
- Catecolaminas: producen analgesia dependiente de la actividad de los receptores alfa-2 presinápticos.
- Péptidos opiodes endógenos (POE): los primeros descritos fueron la leucina y la metionina encefalina. Después las beta-endorfinas. (Snell, 2015)

Para realizar un breve resumen de todo lo nombrado anteriormente, me pareció importante destacar que el dolor sólo aparece tras la modulación de la nocicepción a nivel periférico, medular y supraespinal. Los mecanismos moduladores existentes en todos los sistemas sensoriales tienen un papel de filtro y amplificación. Según la influencia excitatoria (periférica) y la influencia inhibitoria (periférica o supraespinal), se produce un balance entre los influjos. El dolor se produce si hay una ruptura del equilibrio en favor de los mensajes excitatorios (exceso de nocicepción o déficit de control inhibitor). Se recuerda que las fibras de gran tamaño tienen efectos inhibitorios y la neurona espinal tiene dos zonas receptoras, una zona central excitatoria y una zona periférica más grande inhibitoria. La existencia de controles inhibitorios permite explicar “el efecto hipo-algésico” desencadenado por los métodos de estimulación eléctrica transcutánea, en el cual se va a basar nuestro tema de tesis con una patología que preexiste el dolor crónico, como la fibromialgia.

2. Fibromialgia:

A. Introducción: La fibromialgia es una entidad clínica caracterizada por un dolor crónico generalizado. Su consideración como enfermedad permite abarcar todo el conjunto de componentes comórbidos que acompañan al dolor, entre los que destacan la fatiga, la disfunción cognitiva y los trastornos del sueño. El reconocimiento de la fibromialgia como enfermedad por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) tuvo lugar en el año 1992 de acuerdo con el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10) con el código M79. (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)

- Repaso histórico de la FM: Pocos temas han levantado tanta polémica y comprender la controversia surgida es más fácil con un breve recuerdo histórico. El término surge a principios de 1980 en un intento de clasificar y comprender mejor al gran número de pacientes que acuden al médico refiriendo dolor generalizado asociado habitualmente a fatiga y alteración del sueño y en los que no es posible encontrar una lesión estructural que justifique los síntomas. En aquella época todas las enfermedades músculoesqueléticas se clasificaban en términos anatómicos, mecánicos o inmunológicos. El hecho de que en muchos pacientes el único hallazgo sea el dolor generalizado resulta difícil de aceptar por los médicos. El ACR no define, en su momento, los criterios de FM con el objetivo de que sirvieran para diagnosticar a los pacientes, sino para definir un subgrupo con criterios homogéneos para poder realizar trabajos de investigación. **La creación del término tiene como consecuencia varios objetivos importantes:** (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)
- Establecer un marco teórico en el que médicos y pacientes empiecen a sentirse cómodos. La FM es una entidad con personalidad propia, no un simple diagnóstico de exclusión.
- Facilitar la profundización en el modelo biopsicosocial de enfermedad, evitando la dicotomía orgánico-psicológico.

- Permitir la realización de ensayos clínicos y estudios fisiopatológicos que posibiliten avanzar y conocer mejor el problema. (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)
- Esta entidad ha persistido durante siglos de historia, adoptando múltiples cambios de nombre y descartándose numerosas teorías acerca de su etiología a lo largo de los años hasta el concepto y nombre actual de la enfermedad. Durante esta larga evolución la fibromialgia no siempre fue aceptada por la comunidad médica. Sin embargo, en la actualidad, su aceptación se fundamenta en pruebas fehacientes extraídas de las diferentes investigaciones realizadas que la determinan como enfermedad producida por un proceso fisiológico real. Antes del siglo XVI se carecía de una clasificación y una definición clara sobre el dolor, sus diferentes tipos y sus características. No fue hasta el año 1592 cuando se describe, por primera vez, el dolor musculoesquelético no originado por una lesión con la palabra reumatismo. Los dolores tipo fibromialgia y artritis fueron incluidos dentro de esta clasificación. Sin embargo, en 1815 William Balfour notó la presencia de nódulos en los tejidos conectivos e hipotetizó que la inflamación era la causante del dolor muscular. El primer término específico que describía la enfermedad fue el término fibrositis, acuñado en 1904 por el neurólogo británico William Gowers. Bajo dicho concepto se englobaban diversos síntomas como el dolor espontáneo, la sensibilidad a la presión, la fatiga, los trastornos del sueño, la sensibilidad al frío. En la misma época otros investigadores aceptaron y contribuyeron a la teoría de Gowers estableciendo los procesos inflamatorios como base del problema. En la década de 1930 se estableció el término fibromiositis descrito por Albee, debido al interés que empezó a suscitar en aquel momento el dolor muscular y a la aparición de las inyecciones con anestésicos locales para su tratamiento. Más tarde, en 1936, se declaró a la fibromiositis como la forma más común de reumatismo crónico severo. Además, en esta misma época, justo a partir de 1939, Steindler describió la presencia del dolor miofascial y como este dolor podía ser referido. A lo anterior se une el hecho de la eclosión de la Segunda Guerra Mundial (1939-1945), hecho histórico que determinó la evolución de la humanidad. En

ese preciso momento el diagnóstico de fibromiositis no solo presentaba un componente inflamatorio, sino también psicosocial. Esta situación estaba vinculada al estrés sufrido por los combatientes, ya que los soldados eran serios candidatos a ser diagnosticados de fibromiositis. Al vincularse la aparición del dolor al estrés y la depresión, Boland denominó a esta patología reumatismo psicógeno. Posteriormente, la doctora Travell describió el síndrome de dolor miofascial en el año 1952.

La primera descripción de la fibromiositis que se asemeja a lo que hoy en día se conoce como fibromialgia se produjo en el 1968 por Traut. En su definición incluye como características más importantes el predominio femenino, el dolor y la rigidez generalizados, fatiga, dolores de cabeza, colitis y sueño pobre. También como los diferentes procesos mentales interactúan con el cuerpo determinando su situación final.

Sin embargo, aunque hasta el año 1976 se realizaron numerosas investigaciones respetando las bases etiológicas anteriormente establecidas, ningún estudio fue capaz de demostrar la existencia de inflamación en los tejidos. A partir de este momento, el nombre de la patología derivó a fibromialgia, en gran parte gracias a Smythe y Moldofsky. Por su parte, Yunus confirmó en 1981 que la fatiga, el sueño pobre y el dolor eran muy comunes en personas con fibromialgia. Además, indicó que las personas con fibromialgia tenían numerosos puntos sensibles y que todos los pacientes presentaban un alto grado de comorbilidad. Asimismo, en 1994 este mismo autor introdujo la fibromialgia dentro del síndrome disfuncional junto a otras patologías como el síndrome del colon irritable, el síndrome de fatiga crónica, el síndrome de piernas inquietas, la cefalea tensional, etc., ya que presentaban características clínicas comunes, así como una respuesta a agentes serotoninérgicos o noradrenérgicos. Así, este autor propuso como hipótesis la existencia de una disfunción neuroendocrina-inmune (alteraciones de neurotransmisores y hormonas), que establecía un nexo entre todas las características clínicas que tenían en común estos procesos. No obstante, previamente, ya se habían establecido los primeros criterios diagnósticos de la enfermedad, en 1990 por el Colegio Americano de Reumatología (ACR), lo que permitiría finalmente establecer un diagnóstico más certero, mejorar los estudios y avanzar en el tratamiento de estos pacientes.

Finalmente, en la década pasada, Yunus y cols. propusieron la teoría de la sensibilización central como la explicación más plausible a la etiopatogenia de la fibromialgia. (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)

- **Afectación de la FM en el desarrollo socioeconómico:** En los últimos años la FM ha ido adquiriendo cada vez más importancia hasta convertirse en la actualidad en un problema de salud pública de primer orden debido a sus aspectos psicológicos, sociales y físicos. **Varias razones pueden explicar esta situación:** (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)
 - La FM es la segunda patología más frecuente vista por reumatólogos, después de la osteoartritis o artrosis. En el estudio EPIDOR sobre una muestra aleatoria de pacientes que acuden a consultas de reumatología, el 12,2% cumple criterios de FM.
 - Tiene una gran repercusión sociolaboral. La evaluación de la discapacidad está llena de controversias por razones como: incredulidad diagnóstica, dificultad de objetivización de la incapacidad y las deficiencias en los instrumentos de evaluación. Aunque en la actualidad son cada vez más frecuentes los estudios que pretenden valorar y evaluar el poder discriminatorio de los instrumentos de evaluación utilizados para así poder identificar buenos indicadores de evaluación en pacientes con FM.
 - Los pacientes afectados de FM reportan un alto grado de estrés y viven en un continuo conflicto entre sus intenciones de manejar sus actividades de la vida diaria y su discapacidad, lo cual origina un gran número de incapacidad laboral y afecta a todas las dimensiones de la vida.
 - En cuanto a los costes sociosanitarios, los costes directos son el doble que los ocasionados por otras enfermedades y los costes indirectos provocados

por el absentismo laboral y las pensiones por incapacidad, suponen el doble que en la población general trabajadora. En cuanto al consumo de recursos sanitarios, se ha descrito un elevado consumo de fármacos y servicios sanitarios. (Novo Porro, Pereira, Garcia, & Suarez, 2015)

En resumen, el término FM no representa una nueva enfermedad, sino que es una construcción teórica, supone simplemente el consenso de un grupo de expertos para delimitar, con fines de investigación, un subconjunto de pacientes con dolor crónico generalizado estableciendo un punto de corte (el grupo con mayor limitación funcional). El problema es que el término se emplea habitualmente como una “etiqueta diagnóstica”.

Es positivo y tranquiliza al paciente dar un nombre a sus síntomas. Sin embargo, lo único que consigue es medicalizar y justificar la escalada en la demanda de solicitudes de incapacidad.

- B. Etiología: La etiopatogenia incierta de la FM, junto con la carencia de pruebas específicas y características patognomónicas que permitan obtener con certeza un diagnóstico claro, son los principales problemas encontrados por los diferentes investigadores para determinar el origen de esta patología. En el último año se han formulado numerosas hipótesis para explicar la patogénesis de la FM, que abarcan toda una pléyade de diferentes abordajes teóricos de los posibles desencadenantes de la FM. En una revisión Cochrane se evaluó el uso de reabastecimiento selectivo de inhibidores de serotonina (ISRS) en FM, encontrándose un bajo nivel de eficacia de estos fármacos, que sugiere un mal vínculo entre la serotonina y la FM. (Mampel, 2017)

La FM ha demostrado una clara agregación familiar y, por tanto, se considera que tiene un fondo genético. Diversos estudios se han centrado en realizar investigaciones acerca de los genes candidatos/dianas capaces de desempeñar un rol fundamental en la transmisión y tratamiento del dolor. Durante los últimos años los polimorfismos génicos específicos involucrados en el tratamiento serotoninérgico, dopaminérgico y vías catecolaminérgicas presentaron un papel fundamental en el desarrollo de FM. Sin embargo, con la aparición de nuevos genes y del escaneo

secuencial de todo el genoma (estudio de asociación genómico) han aparecido nuevos campos de investigación para el estudio del dolor crónico. (Mampel, 2017)

Otros estudios aparecidos respecto la afectación genética evaluaron los factores de riesgo genético asociados con la gravedad de la FM. El principal hallazgo de este tipo de estudios ha sido el receptor 1 de la taquicinina (TACR1), gen de mutación en el desarrollo del síndrome de sicca en todos los sujetos afectados por FM. A pesar de que estudios recientes no encontraron ninguna asociación con alteraciones del gen y la FM, lo más representativo es que el TACR1 es el gen que codifica el receptor de la sustancia P, siendo esta última capaz de modular el estrés y la ansiedad que influyen sobre el dolor. (Mampel, 2017)

De igual manera se ha investigado la asociación entre FM y otros procesos dolorosos como el dolor regional complejo (CRPS). De hecho, esta investigación ha demostrado que, aunque estos síndromes tienen fenotipos clínicos diferentes, comparten muchas otras características. El dolor, la alodinia y las sensaciones disestésicas son comunes en ambas condiciones y comparten un espectro similar por estar asociados al mismo factor desencadenante. (Mampel, 2017)

Asimismo, el vínculo entre el sistema inmunitario y la FM también ha sido estudiado. La "respuesta a la enfermedad", frecuentemente atribuida a una inflamación generada por las citoquinas que se asemeja mucho a los principales síntomas de la FM. A pesar de esta similitud son necesarios nuevos estudios que establezcan el nexo de unión entre la fibromialgia y las citoquinas y, como estas últimas influyen en el cuadro de sensibilización central. (Mampel, 2017)

A mayor abundamiento, se han estudiado las asociaciones de la FM con las alteraciones del sueño. En un estudio empleando el dispositivo SenseWear Pro Armband (SWA) para evaluar las alteraciones del sueño durante una semana en pacientes fibromiálgicos y sujetos sanos, se encontraron más alteraciones del sueño y una duración media de la vigilia mayor después del inicio del sueño en mujeres con FM frente a controles. (Mampel, 2017)

El abordaje de la FM ha llevado a un análisis más detallado, tanto desde un punto de vista bioquímico como de la función cerebral mediante resonancia magnética funcional (RMF).

El abordaje bioquímico se centró en la medición del estrés oxidativo sobre biopsias cutáneas en la piel de los pacientes. Así, se observó una significativa disfunción mitocondrial con niveles elevados de estrés oxidativo en estas muestras, lo que sugiere que el nervio periférico puede estar dañado. El papel de la disfunción del estrés oxidativo mitocondrial e inflamación fueron considerados como eventos interdependientes en la fisiopatología de la fibromialgia con un papel especial en las alteraciones periféricas. (Mampel, 2017)

En cuanto a los estudios de RMF en pacientes con FM, estos fueron llevados a cabo durante la fase de reposo y durante una presión mecánica sostenida que inducía dolor en la pierna. Estos pacientes mostraron una disminución de la conectividad entre múltiples subregiones en la corteza S1, cuya situación se correlacionaba sobre la gravedad del dolor. Además, en los pacientes con FM, la conectividad alterada en la ínsula anterior se correlacionó con un dolor clínico/conductual y con respuestas autonómicas. (Mampel, 2017)

Como es generalmente aceptado hoy en día, el desarrollo de la FM se debe a un aumento del proceso sensorial y del dolor; no obstante, los mecanismos exactos son desconocidos. Por consiguiente, resulta difícil entender la etiopatogénesis de la FM si no se analiza la enfermedad bajo un punto de vista global y se agrupan los componentes del sistema nervioso periférico, central y autónomo. En este sentido, se ha determinado que existe una disminución del umbral del dolor debido al fallo del sistema del control inhibitorio nociceptivo, encargado de la regulación de la nocicepción. Esta situación describe el término de sensibilización central como el más adecuado para explicar las disfunciones de las vías neurales ascendentes y descendentes, que pueden generar el estado final de alodinia e hiperalgesia disminuyendo el umbral del dolor en pacientes con FM. (Mampel, 2017)

En definitiva, la FM es considerada como el síndrome de sensibilización central más común representando el 5% de los diferentes cuadros establecidos (Figura 4). Su

prevalencia es similar a otras patologías como, por ejemplo, el dolor miofascial y las alteraciones de la articulación temporo-mandibular. Además, existe una superposición interesante entre la FM y el síndrome de hiperlaxitud, que se define como un estado exagerado de movilidad articular que afecta al 15% de la población mundial. (Mampel, 2017)

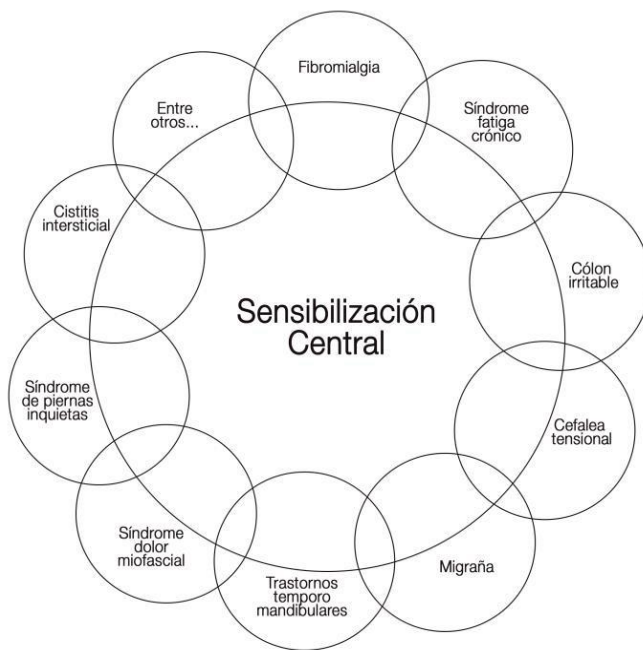


Ilustración 1. Sensibilización. Mampel 2017

En consecuencia, un cuadro de sensibilización central del sistema nervioso se considera la explicación más plausible al dolor crónico generalizado que afecta a las personas con FM. A pesar de la etiología incierta establecida en la actualidad, la evidencia sugiere que la sensibilización central, aunque no es la única causa, origina un estado aumentado de la sensibilidad, que produce un dolor generalizado y difuso la persona con FM. (Mampel, 2017)

C. Fisiopatogenia: La fisiopatología de la fibromialgia, aún a día de hoy, sigue sin estar del todo esclarecida. La gran diversidad de estudios y resultados auguran una compleja etiología, que no responde a una única alteración local o de un sistema. Se reflejan alteraciones tanto a nivel central como a nivel periférico, algunas responsables de la aparición de la sintomatología como el fenómeno de sensibilización central y otras del mantenimiento de los síntomas como la presencia de puntos gatillo miofasciales.

Toman especial relevancia también factores externos como el estrés, con importante correlación en cuanto a su presencia y aparición del síndrome. Un reciente estudio muestra que el dolor de estos pacientes podría estar originado por la vasoconstricción de pequeñas arteriolas controladas por el hipotálamo, que producen desregulación la temperatura corporal de los pacientes y una mayor acumulación de ácido láctico el tejido blando. (Miñarro, 2014) Adelante, describiremos como afecta dicha patología en los sistemas corporales.

- Alteraciones del SNC: Se producen alteraciones en las vías cerebrales del dolor y su procesamiento, fenómeno conocido como “sensibilización central”¹⁸. Las aferencias sensitivas son interpretadas erróneamente por el sistema nervioso central, por lo que estímulos inofensivos pueden ser interpretados como potencialmente peligrosos y estimularse procesos de inflamación.

Se presenta disfunción de la plasticidad neuronal en la corteza sensitiva, que malinterpreta los estímulos nociceptivos permitiendo su mantenimiento en el tiempo sin importar la evolución del estímulo inicial¹⁹. Dado que los estímulos nociceptivos están diseñados como señales de alarma limitadas en el tiempo, el mantenimiento de los mismos crea una carga intolerable para el SNC, que acomoda sus umbrales de normalidad a la estimulación nociceptiva existente¹⁹. Esta nueva situación afecta a la movilidad del segmento estructural implicado (respuesta de protección de la estructura hasta que cedan los estímulos nociceptivos), por lo que la plasticidad neuronal juega en contra de la funcionalidad del paciente disminuyendo la superficie que ocupa el segmento estructural en la corteza motora, entorpeciendo su movilidad y funcionalidad. Este punto justifica especialmente la necesidad de realizar abordajes que incluyan ejercicio físico y movimiento. (Miñarro, 2014)

- Alteración neuro-endocrina: Según Sommer et al.¹⁷, existe hiporreactividad por agotamiento del eje adrenohipotalamo-pituitario, que interviene en el metabolismo, el estrés y el sistema inmune.

El hipotálamo controla a través del Sistema Endocrino el Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Inmunitario, influyendo en los niveles de energía de los distintos órganos del cuerpo, la función muscular, la circulación sanguínea, la temperatura y el sueño. Ante situaciones de estrés o alerta, el hipotálamo orienta el control que ejerce sobre los diversos sistemas a combatir rápidamente la amenaza, secretando corticotropina (CRH) para estimular la hipófisis, que a su vez estimulará mediante adenocorticotropina (ACTH) las glándulas suprarrenales. Éstas a su vez regularán mediante la producción de cortisol el sistema nervioso simpático y el sistema inmune, aumentando los niveles de energía disponible. El mantenimiento de esta cascada de respuestas por un tiempo prolongado agota el sistema por la incapacidad de las glándulas de producir suficientes hormonas, por lo que el sujeto empieza a experimentar cansancio, dolor muscular y pérdida de concentración entre otros síntomas. En fases más crónicas, se añaden a los síntomas alteraciones metabólicas que pueden provocar aumento o pérdida de peso y masa corporal, así como pérdida de control del nivel de estrés, que produce depresión del sistema inmunitario.

Por otro lado, se produce disminución de la transmisión noradrenérgica y de los sistemas de serotonina, neurotransmisores que actúan regulando entre otros el estado de ánimo, el sueño o el apetito. En los pacientes con fibromialgia, esta alteración explica por tanto las alteraciones del sueño tipo insomnio y falta de sueño reparador, la disminución o aumento de apetito, la desregulación de la temperatura corporal y depresión del estado de ánimo. (Miñarro, 2014)

- Alteración del sistema inmune: Autores como Sommer et al., determinan que en sujetos con fibromialgia se produce depresión del Sistema Inmune, que incrementa la síntesis de citoquinas proinflamatorias, sintetizadas por los macrófagos para aumentar la permeabilidad vascular y reclutar células inflamatorias, en relación con las anti-inflamatorias, declinando la respuesta inflamatoria a favor de la inflamación. Esta desregulación ocasiona un aumento del dolor y las consecuencias de la sensibilización central, proceso por el cual se produce un descenso del umbral del dolor, activándose la

nocicepción con estímulos inferiores a los que despertarían una respuesta dolorosa debido a una hiperexcitación neuronal. Se unen por tanto por un lado la predisposición del sistema inmune a desatar procesos inflamatorios con una disminución del umbral de estímulo nociceptivo necesario para despertar la respuesta inmune inflamatoria, lo que confluye en una mayor predisposición del paciente a sentir dolor. (Miñarro, 2014)

- Alteraciones a nivel periférico: Autores como Ge et al. y Alonso-Blanco et al. determinan mayor presencia de puntos gatillo en sujetos con fibromialgia que en sujetos sanos. Estos puntos gatillo producen dolor local y referido, el cual podría explicar el dolor que manifiestan los sujetos con fibromialgia.

Albrecht et al.²¹, determinaron en sus estudios alteraciones vasculares en los pacientes con fibromialgia, localizadas en las vénulas y arteriolas a nivel cutáneo, las cuales parecen sufrir constricción que limita su luz y compromete la oxigenación y nutrición adecuada del tejido, implicando sensación de dolor profundo y difuso de tipo isquémico. Este fenómeno está ocasionado por una alteración del control que el hipotálamo ejerce sobre la constricción-dilatación de los vasos sanguíneos menores, disminuyendo el caudal sanguíneo del vaso y afectando por tanto a la regulación de la temperatura corporal local y mayor acumulación de ácido láctico y otros metabolitos en tejido blando, que sería el desencadenante del dolor por respuesta inflamatoria del Sistema Inmune. (Miñarro, 2014)

D. Epidemiología: es el desorden reumatológico más frecuente después de la osteoartritis, con una prevalencia de 2 a 8% de la población. La enfermedad muestra mayor incidencia en mujeres con un intervalo de esta enfermedad puede manifestarse a cualquier edad y se presenta de forma similar en diferentes países culturas, pero se ha descrito que la edad en la que esta enfermedad tiene más impacto es entre 25 y 50 años. (Silahua, Gaytán, & Vazquez, 2018)

E. Factores de riesgo: Varios autores como Lourenço et al., Sommer et al. y Thieme et al. observaron que el estrés físico, emocional y psicosocial es más prevalente en sujetos que han desarrollado la enfermedad respecto a sujetos sanos, lo cual podría

fundamentar la relación del estrés como factor de riesgo de desarrollo del síndrome. La exposición prolongada al estrés puede alterar el Sistema Neuro-Endocrino como se comentó previamente en el apartado “Alteraciones del Sistema Neuro Endocrino”, donde el agotamiento del eje adreno-hipotalamo-pituitario para responder a situaciones de estrés deriva en una hiporreactividad de todo el eje. Se alteran así los niveles de energía de los distintos órganos del cuerpo, la función muscular, la circulación sanguínea, la temperatura y el sueño.

La genética del paciente también parece tener un papel importante según Sommer et al. e Iacob et al. Este último, descartó una relación directa entre la expresión de un gen concreto y la aparición de la fibromialgia, pero sí encontró predisposición a su aparición mediante la expresión de varios genes que controlan el funcionamiento mitocondrial, la percepción nociceptiva, la proliferación neuronal y la actividad inmunológica.

La conjunción de todos estos factores centrales, periféricos y de riesgo confluyen en que existe mayor prevalencia de dolor en algunas áreas determinadas, como la zona cual, luego se va a detallar con mayor precisión. (Colmenero & Exposito, 2016)

- F. Clínica:** El dolor y la fatiga son los síntomas que centran la vida del paciente con FM. El dolor se extiende progresivamente a amplias zonas corporales, alrededor del raquis y la parte proximal de las extremidades, zona cervical, occipital, trapecios, hombros, parte proximal de los brazos, zona lumbar, trocánteres y muslos, aunque frecuentemente también se sitúa en la parte anterior de las rodillas, los antebrazos, los carpos, las manos palma y dedos y los pies, tarso, planta y dedos. La intensidad del dolor es una de las características que más llama la atención. El paciente explica con frecuencia que el dolor es intenso o insoportable y utiliza descriptores tanto sensoriales, tirantez o agarrotamiento, como afectivos, deprimente, agotador, con un característico patrón de dolor crónico.

Otro hecho es que el dolor tiene características nociceptivas, asentado en estructuras musculares y también en áreas tendinosas, especialmente en hombros y caderas, o dolor articular que en ocasiones puede confundirse con una enfermedad articular inflamatoria. El dolor también puede tener características de dolor neuropático y de dolor visceral. (Colmenero & Exposito, 2016)

La fatiga se halla presente en más del 70% de los pacientes. Se puede producir en forma de crisis de agotamiento de 1 ó 2 días de duración o, más frecuentemente, de una forma continuada y puede mejorar algo con el reposo. Algunos pacientes presentan una fatiga profunda que no mejora en ningún momento, predominando sobre el dolor. Así mismo, pacientes con FM refieren una mayor reducción en su actividad física como consecuencia de la fatiga.

La alteración del sueño es el tercer síntoma más frecuente y se correlaciona con la intensidad del síndrome. Puede preceder al inicio del dolor, y el patrón más común es que se afecta la conciliación y el mantenimiento del sueño, con despertares frecuente y un sueño no reparador. (Colmenero & Exposito, 2016)

Otros síntomas que suelen acompañar a los nombrados anteriormente, son:

- Síntomas sensoriales: parestesias frecuentes en manos o piernas, hipersensibilidad sensorial.
- Síntomas motores: rigidez generalizada o localizada al levantarse contracturas en diversos grupos musculares, temblor de acción.
- Síntomas vegetativos: sensación de tumefacción en manos y otras áreas corporales, mareo o inestabilidad, hipersudoración, distermias, sequedad de mucosas, palpitaciones etc.
- Síntomas cognitivos: alteración en la atención, déficit de memoria reciente, alteración de la expresión verbal.
- Síntomas afectivos: ansiedad, alteración del estado de ánimo. (Colmenero & Exposito, 2016)

G. Diagnóstico:

- Criterios diagnósticos del año 1990: El diagnóstico de la fibromialgia fue establecido por la ACR en el año 1990. Se basó en unos criterios de clasificación que enfatizaban los puntos sensibles y el dolor generalizado como las características clave de la FM. Estos primeros criterios diagnósticos eran: la presencia de dolor generalizado, la duración de los síntomas durante al menos 3 meses y la hiperalgesia en cuanto a la digito presión en los siguientes puntos gatillos: (Colmenero & Exposito, 2016)

1. Occipucio: bilateral, en la inserción muscular suboccipital.
2. Cervical bajo: bilateral, en las superficies anteriores de los espacios intertransversales de C5 a C7.
3. Trapecio superior: bilateral, en la parte media del borde superior.
4. Trapecio medio: bilateral, en los orígenes, por encima de la espina escapular, cerca del borde medial.
5. Segunda costilla: bilateral, en las uniones osteocondrales, en el sitio lateral a las uniones, sobre las superficies superiores.
6. Epicóndilo lateral: bilateral, 2 cm distal a los epicóndilos.
7. Glúteo: bilateral, en los cuadrantes superiores externos de los glúteos, en el pliegue anterior del músculo.
8. Trocánter mayor: bilateral, posterior a la prominencia trocantérea.
9. Rodilla: bilateral almohadilla grasa medial a la interlínea articular. (Colmenero & Exposito, 2016)

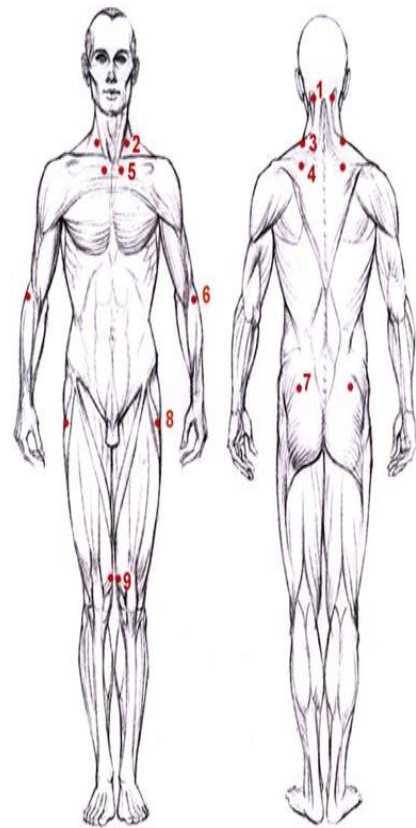


Ilustración 2. Colmenero & Exposito 2016.

- Criterios diagnósticos en el 2010: Debido a las diferentes críticas y limitaciones que ofrecían los criterios del 1990, la ACR reconoció que no abordaban la variada sintomatología que acompañaba a la fibromialgia y, además, destacó que la valoración de los puntos sensibles era problemática. Por ello, se propusieron unos criterios diagnósticos alternativos en 2010, que abandonaban el criterio del recuento de puntos sensibles y enfatizaban los síntomas del paciente. Estos nuevos criterios se basaron, principalmente, en 3 aspectos: (Colmenero & Exposito, 2016)

- El índice de dolor generalizado (WPI), es un índice que calcula el número de áreas en las que el paciente ha sentido dolor la última semana, teniendo en cuenta que no debe incluir dolores producidos por otras enfermedades que sepa que sufre (artritis, lupus, artrosis, tendinitis). (Revert, 2016)

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

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

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelos aquí: _____

Observará que el valor WPI oscila entre 0 y 19.

Ilustración 3. Revert, 2016.

- **Índice de Gravedad de Síntomas (SymptomSeverity Score- SS Score):** la SSS valora el grado de fatiga (0-3), de sueño no reparador (0-3) y de síntomas cognitivos (0-3), aparte de otros síntomas somáticos (0-3). **Consta de dos partes:**

Índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score)

SS-Parte 1

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

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

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

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

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

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

Índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score)

SS-Parte 2

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

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

Cuente el número de síntomas marcados, y anótelo aquí: _____

Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0

Entre 1 y 10, su puntuación es 1

Entre 11 y 24, su puntuación es 2

25 o más, su puntuación es 3

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

Suma de su puntuación SS-Parte 1+ SS-Parte 2 = _____

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

Ilustración 4. Revert; 2016.

- Se considerará diagnóstico de FM cuando:

- ✓ $WPI \geq 7$ y $SS\ Score \geq 5$.
- ✓ WPI entre 3-6 y $SS\ Score \geq 9$.

El cuadro debe estar presente durante un mínimo de tres meses y no debe existir otro proceso que justifique el dolor.

Se propone la denominación de “Parafibromialgia” cuando el paciente está próximo a estos valores y la impresión clínica es sólida.

Los criterios del ACR han sido útiles en cuanto a que han permitido definir mejor la FM y detectar a los pacientes. En la actualidad se están revisando, ya que, además del dolor osteomuscular crónico y generalizado, se deben valorar todos los otros síntomas que acompañan a la enfermedad como manifestaciones neurológicas, neurocognitivas, psicológicas, del sistema neurovegetativo, endocrinas y que ayudan a identificar al enfermo con FM. Por otra parte, el conocimiento del resto de las manifestaciones clínicas presentes en cada uno de los pacientes permite confeccionar un programa individual de tratamiento. (Revert, 2016)

- Actualmente se utilizan dos escalas:
 - ✓ El cuestionario “TheFibromyalgia Rapid ScreeningTool (FiRST)” de S. Perrot et al Pain 2010, el cual se presentará posteriormente. (Revert, 2016)

The Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST)

(S. Perrot et al. Pain 2010)

(Cuestionario traducido al español de la versión original francesa, por el Reumatólogo Dr. Benigno Casanueva Fernández, la Catedrática de Lengua Española Dña. Blanca Esther Uriaga González y por el Catedrático de Francés D. Jesús Javier Uriaga González).

Nombre:..... Apellidos:.....

Si Usted padece dolores articulares, musculares o tendinosos desde hace más de tres meses, complete el siguiente cuestionario, respondiendo SI ó NO a cada una de las siguientes preguntas.

Marque con una cruz (+) la casilla correspondiente a su respuesta.

	Si	No
1- ¿Tiene dolores por todo el cuerpo?		
2- ¿Los dolores vienen acompañados de una fatiga general permanente?		
3- ¿Los dolores son como quemaduras, descargas eléctricas o calambres?		
4- ¿Los dolores vienen acompañados de otras sensaciones anormales, como pinchazos, entumecimiento, adormecimiento u hormigueos por todo el cuerpo?		
5- ¿Los dolores vienen acompañados de otros problemas de salud, como problemas digestivos, problemas urinarios, dolor de cabeza o piernas inquietas?		
6- ¿Tienen esos dolores una repercusión importante en mi vida diaria, especialmente en el sueño, en la capacidad de concentración o en la sensación de realizar sus actividades con lentitud?		

Si: 1. No: 0. Σ 1-6: (Valor de corte 5/6)

Ilustración 5. Revert, 2016.

- ✓ Además, se utiliza la escala “FIQ”, Fibromyalgia Impact Questionnaire, la cual evalúa la capacidad funcional del paciente con fibromialgia. A continuación, la

APÉNDICE 1. Cuestionario español de impacto de la fibromialgia: Spanish FIQ (S-FIQ)

Para las preguntas 1-3, señale la categoría que mejor describa sus habilidades o sentimientos durante la última semana. Si usted nunca ha realizado alguna actividad de las preguntadas, déjela en blanco.

1. ¿Usted pudo?	Siempre	La mayoría de las veces	Ocasionalmente	Nunca
Ir a comprar	0	1	2	3
Lavar la ropa usando la lavadora y la secadora	0	1	2	3
Preparar la comida	0	1	2	3
Lavar los platos a mano	0	1	2	3
Pasar la aspiradora por la alfombra	0	1	2	3
Hacer las camas	0	1	2	3
Caminar varios centenares de metros	0	1	2	3
Visitar a los amigos o a los parientes	0	1	2	3
Cuidar el jardín	0	1	2	3
Conducir un coche	0	1	2	3

2. De los 7 días de la semana pasada, ¿cuántos se sintió bien?
0 1 2 3 4 5 6 7

3. ¿Cuántos días de trabajo perdió la semana pasada por su fibromialgia?
(si no trabaja fuera de casa, no conteste esta pregunta)
0 1 2 3 4 5 6 7

Para las preguntas 4-10, marque en la línea el punto que mejor indique cómo se sintió usted la última semana

4. Cuando trabajó, ¿cuánto afectó el dolor u otros síntomas de la fibromialgia a su capacidad para trabajar?
- No tuve problemas Tuve grandes dificultades
5. ¿Hasta qué punto ha sentido dolor?
- No he sentido dolor He sentido un dolor muy intenso
6. ¿Hasta qué punto se ha sentido cansado?
- No me he sentido cansado Me he sentido muy cansado
7. ¿Cómo se ha sentido al levantarse por la mañana?
- Me he despertado descansado Me he despertado muy cansado
8. ¿Hasta qué punto se ha sentido agarrotado?
- No me he sentido agarrotado Me he sentido muy agarrotado
9. ¿Hasta qué punto se ha sentido tenso, nervioso o ansioso?
- No me he sentido nervioso Me he sentido muy nervioso
10. ¿Hasta qué punto se ha sentido deprimido o triste?
- No me he sentido deprimido Me he sentido muy deprimido

Ilustración 6. FIQ. Willians, D. 2011

- H. Diagnóstico diferencial: El diagnóstico de la FM se debe realizar mediante los puntos sensibles, la valoración cualitativa del cuadro clínico, y el análisis farmacológico del dolor, entendiendo como tal la respuesta a los tratamientos habituales del dolor, tests psicológicos y la respuesta al suero salino.
- Se debe diferenciar principalmente de todas las enfermedades reumáticas que pueden dar dolor poliarticular y fatiga. Los tres meses necesarios de persistencia del dolor para llegar al diagnóstico de FM acostumbran a ser suficientes para que, si es

otra enfermedad reumática que se inicia con la misma sintomatología, pueda definirse.

También pueden estudiarse las serologías de los enterovirus como posibles productores de dolor generalizado. La diferenciación con el síndrome de fatiga crónico (SFC) es la más difícil porque, en muchas ocasiones, se superponen o acaba evolucionando a una FM. En el SFC predomina la fatiga al dolor, es frecuente la fiebre o febrícula y acostumbra a existir un desencadenante infeccioso claro, normalmente un cuadro vírico.

El dolor miofascial también presenta puntos que, ante la presión, generan dolor localizado específico y un patrón de sensibilidad dolorosa (los puntos gatillo). Múltiples estudios demuestran que un considerable número de pacientes con FM presenta puntos gatillo miofasciales. La diferenciación diagnóstica entre síndrome de dolor miofascial y FM puede ser difícil. (Zangrini, 2015)

Las enfermedades reumáticas propiamente dichas, como la artritis reumatoide, la polimiositis, la polimialgia reumática o la osteoporosis tienen unas características propias en las que no será difícil el diagnóstico diferencial, aunque hay que tener en cuenta que frecuentemente se asocian, principalmente con las enfermedades crónicas que crean gran compromiso en el entorno del paciente. (Zangrini, 2015)

Si el paciente nunca ha sido evaluado se debe realizar, al menos, una analítica que incluya hemograma, reactantes de fase aguda, bioquímica básica, enzimas hepáticas (transaminasas, gammaglutamil transaminasa o GGT), enzimas musculares (creatinfosfoquinasa o CPK) y la hormona estimulante del tiroides (TSH). Este análisis básico será suficiente en la mayor parte de los pacientes. Algunos autores también recomiendan solicitar calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, proteínas totales, ácido úrico, serología de hepatitis C y un análisis básico de orina. El resto de parámetros sólo debe solicitarse ante datos clínicos de sospecha. Específicamente no se han de pedir de forma rutinaria ni el factor reumatoide ni los anticuerpos antinucleares. También se recomienda solicitar pruebas de imagen de las zonas más sintomáticas. La investigación rutinaria de las parestesias con pruebas electrofisiológicas tiene baja rentabilidad diagnóstica. (Zangrini, 2015)

Es conveniente descartar las enfermedades endocrinas: el hipotiroidismo o también, las prolactinomas y la insuficiencia suprarrenal.

Pero el diagnóstico diferencial que más problemas suele plantear es la enfermedad psiquiátrica, particularmente los trastornos de somatización o la depresión mayor. El hecho de que aproximadamente un 30% tenga depresión o ansiedad asociada complica la valoración. (Zangrini, 2015)

- I. Tratamiento médico: En la actualidad no hay un tratamiento curativo para la FM, los tratamientos se enfocan según sus síntomas. De la misma manera que las manifestaciones de la FM varían de un paciente a otro, así también varían las formas de tratamiento que puedan tener éxito. Teniendo en cuenta que cada profesional médico tiene sus propias preferencias respecto al tratamiento.

Se pueden conseguir mejoras en la calidad de vida tanto física, psíquica y social, aplicando un tratamiento interdisciplinar en el que se abarcan aspectos como la rehabilitación y fisioterapia, tratamiento farmacológico, tratamiento psicológico y medidas socio-educacionales. (Colmenero & Exposito, 2016)

- Tratamiento farmacológico: Antes de prescribir la medicación hay que ordenar los síntomas según su importancia relativa y su repercusión sobre las actividades cotidianas y la calidad de vida. Los síntomas mejor abordables con terapia farmacológica son el dolor, los problemas del sueño y las alteraciones del ánimo. Los fármacos más utilizados, son: (Colmenero & Exposito, 2016)
 - antidepresivos tricíclicos (ATC): son los que han demostrado mayor eficacia en ensayos clínicos aleatorios. Se utilizan a dosis más bajas que las empleadas en el tratamiento de la depresión. Los que han demostrado de forma más consistente su eficacia son la amitriptilina y la ciclobenzaprina, pero sólo a corto y medio plazo. Esta última, aunque incluida habitualmente en el grupo de relajantes musculares, tiene una estructura química y unas características muy similares a la amitriptilina. Se recomienda iniciar el tratamiento a dosis bajas, de unos 10 mg, unas 3-4 horas antes de acostarse (para evitar el efecto “resaca” al levantarse) e ir incrementando lentamente cada una o dos semanas hasta conseguir la dosis óptima (sin superar los 40 mg con la ciclobenzapirina o los 70-80 mg con la amitriptilina). Ambos compuestos también han demostrado eficacia en una serie de síntomas

asociados, como la cefalea de tensión y la migraña, el síndrome del colon irritable, el dolor de espalda y el dolor torácico de origen no cardíaco. Además tienen la ventaja añadida de mejorar el sueño si está alterado. Otros ATC (clomipramina, imipramina, doxepina) probablemente también son eficaces pero la evidencia resulta más limitada. (Colmenero & Exposito, 2016)

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: son útiles en el tratamiento de la depresión asociada. (Colmenero & Exposito, 2016)
- Otros antidepresivos como los inhibidores duales, que inhiben de forma combinada la recaptación de serotonina y noradrenalina. El fármaco que más expectativas está despertando es la duloxetina ya que parece mejorar los síntomas físicos que se asocian a la depresión y se mostró eficaz en un Ensayo Clínico Aleatorio (ECA) sobre FM de alta calidad metodológica. (Colmenero & Exposito, 2016)
- También existen numerosos estudios acerca del Milnacipram, un inhibidor dual autorizado en Australia para el tratamiento de pacientes con FM, con resultados muy positivos. (Colmenero & Exposito, 2016)
- Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE): el paracetamol y los AINE no se han mostrado eficaces en ECA aunque hay algunos datos que indican que podrían ser útiles cuando se combinan con otras medicaciones. (Colmenero & Exposito, 2016)
- Anticonvulsivantes: la pregabalina parece eficaz. El clonazepam puede mejorar la ansiedad, el síndrome de piernas inquietas y el dolor temporomandibular. La gabapentina está aún pendiente de evaluación en FM. (Colmenero & Exposito, 2016)

- Otras medicaciones: la hormona gonadotropina (GH) mostró una modesta mejoría en un subgrupo de pacientes con FM y niveles basales bajos de GH. (Colmenero & Exposito, 2016)
- J. De acuerdo con el tratamiento kinésico, que es el que más relevancia tiene para nosotros, lo discutiremos posteriormente cuando hablemos de la importancia del TENS.
3. TENS (electroestimulación nerviosa transcutánea). La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea es una técnica no invasiva de fisioterapia basada en la transmisión de electricidad a través de la piel que activa los nervios subyacentes. Su utilidad principal es el manejo del dolor, pero además se ha visto efectos antieméticos, efectos neuropsicológicos y conductuales en la demencia, y beneficiosa para la reparación tisular. (Miñarro, 2014)

El dolor es una sensación no placentera que se puede clasificar como agudo o crónico según su duración, en neuropático o nociceptivo según los mecanismos fisiopatológicos, en somático o visceral según la anatomía y en mecánico, neurálgico o químico según su origen. Las cuatro fases del proceso fisiológico del dolor son transducción (el estímulo nocivo periférico se convierte en una señal eléctrica en los nociceptores), transmisión (la información periférica se transmite a la médula espinal, al tálamo y a la corteza cerebral a través de dos neuronas nociceptivas aferentes primarias: las fibras A Delta que transmiten el dolor rápido o fibras C que transmiten el dolor lento), modulación (modificación de la transmisión del impulso nervioso por los sistemas analgésicos endógenos que consiste principalmente en la inhibición de la señal en el asta dorsal de la médula) y la percepción (interacción de varios fenómenos para crear la experiencia subjetiva). (Miñarro, 2014)

El fundamento de los TENS es la aplicación de impulsos eléctricos de corriente alterna mediante la aplicación de electrodos consiguiendo una inhibición del estímulo doloroso y aumentando la producción endógena de betaendorfinas (sustancias analgésicas). Este efecto está basado principalmente en la “Teoría de la Compuerta” aportada por Melzack y Wall en 1965, introduciéndose años más tarde

pequeñas variantes. También existe la teoría de la liberación de opioides endógenos que pueden ser estimulados a través de la estimulación eléctrica de baja frecuencia. (Miñarro, 2014)

- Teoría de la compuerta, basada por Melzack y Wall, se refiere a que la aplicación de TENS y/o masoterapia en la zona de dolor, puede generar analgesia. Se ha estudiado, que en el sitio donde la fibra aferente de dolor ingresa en el SNC se puede producir inhibición mediante neuronas conectoras excitadas por grandes fibras aferentes mielínicas que transmiten información del tacto y la presión no dolorosos. Se dice que, el TENS, cierra la compuerta del dolor, pero una vez que cesa el estímulo, se vuelve a abrir volviendo a generar dolor, ascendiendo por el haz espino-talamico lateral. Para ser más concreto, decimos que se puede producir analgesia estimulando las fibras mielinizadas de mayor diámetro A Beta (responsables del sentido del tacto), bloqueando así la transmisión del dolor en la sustancia gelatinosa en el asta dorsal de la médula conducida por las fibras A Delta y C. Se entiende que, se estimula el sistema de analgesia con liberación de encefalinas y endorfinas en los cordones grises posteriores, la cual se va a describir a continuación. (Snell, 2015)
- El sistema de analgesia: La estimulación de ciertas áreas del tronco encefálico puede reducir o bloquear las sensaciones del dolor. Estas zonas incluyen el área periventricular del diencéfalo, la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, y los núcleos de la línea media del tronco del encéfalo. Se cree que las fibras del haz reticuloespinal descienden hasta la médula espinal y forman sinapsis con las células participantes de la sensación del dolor del cordón gris posterior. Dicho sistema, puede presumir el dolor punzante agudo y las sensaciones dolorosas urentes. Recientemente, se has aislado en el SNC dos grupos de sustancias con acciones similares a la morfina, las encefalinas y endorfinas. Estas sustancias, junto a la serotonina actúan como neurotransmisores en el sistema analgésico del encéfalo, y pueden inhibir la liberación de sustancias P en el cordón gris posterior. (Snell, 2015)

A. Características de la corriente: Las características fundamentales de dichas corrientes son ondas monofásicas o bifásicas de forma rectangular con duración corta de impulso desde 0,01 hasta 5 ms y bastantes separados, con frecuencia dese 1-250 Hz (frecuencia baja para dolor crónico y altas para dolor agudo), una intensidad variable de hasta 200 gauss y una duración de la sesión desde 15 hasta 40 minutos. La colocación de los electrodos es variable basándose en la anatomía, fisiología, etiología, ubicación del dolor y su naturaleza. (Miñarro, 2014)

B. Diferentes tipos de TENS.

- Hi-TENS: el objetivo es activar fibras de gran diámetro no transmisoras del dolor. Sus características son frecuencia alta, baja intensidad, amplitud baja, con duración entre 100-200 microsegundos y en patrón continuo. El paciente siente parestesia fuerte y tolerable y el efecto analgésico aparece rápido pero también desaparece rápido. Se utiliza una frecuencia entre 80-120 HZ, con una intensidad tolerable para el paciente y entre 20-30 minutos de duración.
- Medium-TENS: al contrario que el anterior, en este tipo se utiliza frecuencia baja e intensidad alta buscando la contracción muscular fuerte pero tolerable generando impulsos en aferencias de pequeño diámetro no nociceptivas. La amplitud es alta, en patrón ráfaga y la duración del impulso es la misma. En cuanto a su dosificación se utiliza frecuencia entre 5-79 hz, con intensidad de contracción visible y palpable y tiempo entre 20-30 minutos.
- Low-TENS: genera impulsos en aferencias nociceptivas de pequeño diámetro consiguiendo parestesia dolorosa tolerable y contracción muscular mínima. Tanto la frecuencia como la intensidad y la amplitud son alta, con una duración mayor (más de 500 microsegundos) y en patrón continua. En cuanto a la dosificación, se utiliza 1 a 4 hz, a intensidad de sensación dolorosa tolerable y entre 7 minutos. Genera una gran liberación de endorfinas. (Colmenero & Exposito, 2016)

C. Indicaciones: dolor musculoesquelético crónico, lesiones nerviosas periféricas crónicas, dolor fantasma, artritis, dolor por cáncer, neuralgia postherpética y neuromas. Se han descrito además una variedad de efectos no relacionados con el alivio del dolor tales como mejoría de la función somatosensorial, habilidades visuoespaciales, control postural, mejoría de la memoria, la conducta afectiva. (Colmenero & Exposito, 2016)

Metodología.

En cuanto a la metodología elegida para realizar dicho trabajo, me basé en una discusión teórica, y el debate entre distintas corrientes de pensamientos sobre la eficacia del TENS en pacientes con fibromialgia.

Material y método.

Para realizar esta discusión teórica pude seleccionar 7 ensayos clínicos de los 15 que fueron encontrados, los cuales fueron realizados en los últimos 10 años y encuadran en el criterio de inclusión redactado posteriormente.

Estos, son ensayos clínicos los cuales son provenientes de Brasil (3), EE. UU (2), Turquía (2) y uno de Suecia, cada uno realizado por 3 o 4 autores, en los que se destacan como kinesiólogos y médicos. Fueron evaluadas un total de 204 personas, las cuales un 87% son mujeres de entre 35 y 60 años

- **Criterios de inclusión:**

- Debe ser información que sean subidas a páginas web como PUBme, PEDro y revistas científicas subidas a la web, buscadas en “Google Académico”.
- Deben ser estudios que describan con exactitud la patología y su tratamiento, y deben ser adultos mayores de edad.
- Deben ser estudios realizados en los años 2009 en adelante, ya que necesitamos material actualizado.
- Se valorarán material en idioma castellano, inglés y portugués.
- Se excluirá el material que no encuadre dentro de dichos criterios.

Resultados.

- En el año 2009, Löfgren et al, los cuales son un grupo de médicos clínicos y kinesiólogos, elaboraron un ensayo clínico con diseño de tratamiento sucesivo que divide a las mujeres con fibromialgia en dos grupos de 20 personas. Uno recibe TENS convencional a 80 HZ durante 30 minutos al día y otro calor superficial, mediante infrarrojo, con un periodo de tiempo de entre 30 y 45 minutos en zonas dolorosas, las cuales son típicas de pacientes con fibromialgia. Reciben el tratamiento durante tres semanas y después cambian el tratamiento durante otras tres semanas.

En el dolor medido con la escala NRS⁴ no hubo diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento, aunque ambos mejoraron. En el cuestionario FIQ en su puntuación total mejoró más en la terapia del calor teniendo en cuenta su funcionalidad. En el grupo TENS lo único resaltable fue la puntuación sobre la depresión que sí que mejoró, en el cual se empleó la escala de depresión de Beck. Por lo que se podría decir, que el TENS no fue efectivo para dichos pacientes, los cuales continuaron su rehabilitación de otra forma. (Löfgren & Norrbrink, 2009)

- En el mismo año, los fisioterapeutas ingleses Sutbeyaz, S T, et al, realizaron un ensayo clínico a ciegas, el cual contó con la participación de 56 mujeres que se dividieron en el GA, que constó de 28 mujeres de una edad media de 43 años, y un GC que constó de 28 mujeres con una edad media de 41. El primer grupo nombrado fue tratado con low-tens, con una frecuencia de 4 hz, intensidad dolorosa y entre 5 y 7 minutos. A su vez, el segundo grupo fue tratado con magnetoterapia, con una frecuencia de 8hz, tiempo de 30 minutos e intensidad de 200 Gauss. En cuanto a la medición anterior a realizar el tratamiento, se evaluó dolor y fatiga en los pacientes para llegar a los resultados que, el primer grupo logró mejoría en cuanto a las escalas de FIQ, EVA, BDI y SF-36, mientras que el segundo grupo no tuvo ningún tipo de mejoras. Se puede observar, a comparación del primer artículo descripto, que

⁴ Escala numérica de dolor, es una escala con puntuación del 0 al 10, el cual 0 es referido a no dolor, y 10 significa el peor dolor posible,

la modalidad low.tens, es efectiva a comparación de HI-tens. (SUTbeyaz, Sezer, Koseoglu, & Kibar, 2009)

- B. Mutlu et al, en el año 2012 elaboraron este ensayo clínico donde, se dividió a dos grupos de 10 mujeres. En el primer grupo se utilizó el TENS convencional (80Hz) en la zona de más dolor incluyendo cuello, hombro, espalda y cadera una vez al día durante 30 minutos combinado con 40 minutos de ejercicio tres veces a la semana. Este ejercicio consistía en adaptación al ejercicio principal, bicicleta fija, ejercicios de elongación de mm.ii y mm.ss, y vuelta a la calma. El otro grupo solo realiza las sesiones de ejercicio.

Se evalúa al inicio, a la mitad y al final del tratamiento durante 12 semanas. Ambos grupos mejoraron significativamente en el recuento de puntos sensibles (TPC), en la escala miálgica del dolor (MPS), en el cuestionario de fibromialgia (FIQ) y la calidad de vida con SF-36⁵. La única diferencia resaltante es en el MPS, que el grupo TENS la mejoría ya es importante en la tercera semana mientras que en el otro grupo tarda más en llegar esa mejoría. Según los autores de éste artículo, el TENS es efectivo solo si se combina con otras terapias, como ejercicios de flexibilidad, liberación de PG y ejercicios de FM. (B. Mutlu, 2009)

- En el año 2013, Dailey et al, elaboraron ensayo clínico con diseño de tratamiento sucesivo, donde se dividen en tres grupos de 8 personas cada uno (TENS activo, TENS placebo y no TENS), completando cada tratamiento una semana con sesiones de 30 minutos, por lo que el tratamiento final es de tres semanas. La frecuencia utilizada es de 100 HZ, con una duración del impulso de 200 microsegundos y con intensidad máxima tolerable. El grupo placebo tiene solo 30 segundos de impulso con los mismos parámetros que el activo TENS para continuar con una corriente en rampa. El no TENS consiste en el aparato apagado. El sitio de aplicación lo elegía el paciente: o en la unión torácica-cervical o lumbar-sacra. Al final del tratamiento, los resultados no son favorables en cuanto al dolor y a la fatiga en reposo y por el contrario sí lo son para el grupo activo TENS con la prueba

⁵ Es una escala que incluye 36 preguntas sobre los datos positivos y negativos de la salud personal.

de movimiento consistente en recorrer la distancia máxima en 6 minutos (6MWT) valorado con la escala VAS al inicio y al final de la prueba.

El umbral del dolor a la presión cervical mejoró en el grupo activo y placebo por igual, el lumbar y tibial anterior mejoraron más en el TENS activo en comparación con los otros dos grupos. Estos umbrales mejoraron después de hacer la modulación del dolor (CPM) en el grupo TENS activo.

Sin embargo, en este estudio no se encontró mejora en el rango articular (ROM), en la prueba de transferencia de sedestación a bipedestación (FTSTS) ni en el equilibrio monopodal (SLS). Se puede valorar, la importancia y utilidad del HI-TENS, solo si queremos tratar la sintomatología del dolor, pero como venimos destacando anteriormente, no debemos centrarnos solo en dicho tratamiento, como escriben los autores al final del ensayo clínico. (Dailey, Rakel, Vence, & Liebano, 2013)

- G.R. Lauretti, en el año 2013, elaboró un ensayo clínico, en el que se dividen a los participantes en tres grupos de 5 personas: GA que recibe dos TENS simultáneos en zona cervical y lumbar, GB que sólo recibe un TENS en la zona con mayor dolor y el GC que es el grupo placebo sin TENS. La frecuencia es de 5-80 Hz con 200 microsegundos de impulso y 60 mA de intensidad. Las sesiones eran cada 12 horas durante 20 minutos durante 7 días de tratamiento.

Después de la semana de tratamiento, el dolor en la escala VAS había tenido una mejora significativa en el grupo TENS doble simultáneo, un poco menos, aunque también visible en el uso de un solo TENS en la zona con mayor dolor y apenas nada en el grupo placebo. La disminución del uso de diclofenac tuvo los mismos resultados, eliminando este por completo al quinto día de tratamiento. La fatiga y la calidad del sueño mejoraron gradualmente de más a menos en el grupo A y B, y nada en PG. (Lauretti, Chubacy, & Mttos, 2013)

- F. Carbonario et al, en el año 2013, elaboraron un ensayo clínico donde divide a las mujeres con fibromialgia en dos grupos de 10 personas: un grupo que se rehabilitó con TENS y el otro no, combinándolo con ejercicios de bicicleta durante 30 minutos y ejercicios de flexibilidad de cadenas posterior, músculos respiratorios accesorios, cadenas antero-interno de cadera y antero-interna de MM.SS. El TENS tenía una frecuencia de 150 HZ, 150 microsegundos con intensidad alta sin llegar a producir

contracción muscular y con electrodos de forma bilateral en trapecio y supraespinoso durante 30 minutos. El periodo de tratamiento fue ocho semanas.

El dolor medido con la escala VAS disminuyó en ambos, pero bastante más en el grupo que recibió TENS. En el cuestionario de fibromialgia (FIQ) mejoró el dolor, el trabajo, rendimiento, fatiga, rigidez, ansiedad y depresión en el grupo TENS mientras que el grupo que no recibió solo se vio mejoras en la ansiedad y depresión. En los puntos sensibles, en el grupo TENS mejoró mientras que el otro empeoró. Dichos autores plantean la efectividad del TENS en pacientes con fibromialgias, destacando los beneficios que logran los pacientes con la aplicación de este agente físico. (Carbonario, Marques, & Rakel, 2013)

- G. Da Silva et al, en el año 2018 elaboraron un ensayo clínico que utiliza una terapia combinada de TENS e hidroterapia, en dos grupos de 12 personas cada uno. El TENS en este caso es a menor frecuencia (20HZ, MEDIUM-TENS), 150 microsegundo e intensidad moderada durante 40 minutos tres veces por semana y colocado los electrodos en puntos de dolor supraespinoso, trapecio, glúteo y parte medial de la rodilla, que fueron descriptos anteriormente. El ejercicio en el agua consistía en una primera parte de adaptación al ejercicio, ejercicios de flexibilidad de mm.ss y mm.ii, y vuelta a la calma.

La flexibilidad medida en cm y el dolor con la escala VAS (escala analógica del dolor) mejoró más en el grupo TENS. En el cuestionario de calidad de vida SF-16 y en el perfil de salud (NHP) ambos grupos mejoraron mucho pero no diferencias entre ambos grupos que sobresalgan. La depresión con Beck⁶ también mejoró en ambos grupos con un poco más de mejoría en el grupo TENS. Se puede divisar, que ambos grupos notaron mejoría en el tratamiento, pero no se valora la efectividad del TENS como único tratamiento. (Gomes Da Silva, Suda, Paes, & Picheiro, 2018)

⁶ Es una escala utilizada clínicamente para detectar signos de déficit cognitivo (depresión).

- En cuanto a mi experiencia personal, a lo largo de éstos 5 años de prácticas supervisadas, la cual la misma facultad te da la posibilidad de realizarlas, tuve la posibilidad de visualizar la rehabilitación de 5 personas cuya edad variaba entre 35 y 55 años, todas eran mujeres y sufrían fibromialgia. Las cuales fueron tratadas con TENS mediante 20 sesiones. Fueron vista 3 personas en el Hospital Intendente Carrasco, 1 en AMTRAM y la restante en Healtz.

Las 3 primeras fueron tratadas con médium-tens, por 20 minutos, aunque después se realizaba un tratamiento complementario con liberación de puntos gatillos miofasciales y ejercicios terapéuticos.

En AMTRAM, fue tratada con la misma modalidad de TENS, liberación de PG mediante punción seca, pero se le agregaron ejercicios de flexibilidad de MM.II, sumado a una integración a actividades que le sean placenteras al paciente.

La última, fue tratada solamente con médium-tens, por 30 minutos y ejercicios de activación y fortalecimiento de zona media y MM. II.

Se visualizó que el 60% de ellas (2 en HIC y una en AMTRAM), tuvo una mejoría con respecto a su sintomatología, especialmente se veía una disminución del dolor y fatiga. Pero la particularidad de éstas, eran que todas realizaban actividad física post kinesiología, recomendada por los mismos profesionales.

El resto, solo eran tratadas con TENS, masoterapia y ejercicios de flexibilidad. Si bien se notó una mejoría de su sintomatología en cuanto al dolor, sufrió de recidiva y tuvieron que regresar a rehabilitación. Se apreció una rehabilitación más efectiva en el primer grupo, lo cual nos da un indicio claro de cuál podría ser el tratamiento más efectivo.

Conclusión.

El dolor crónico es una de las principales causas de consulta médica/kinésica y supone una gran carga para el sistema de salud. Es un fenómeno complejo que va más allá de un dolor prolongado ya que las personas que lo sufren muestran una falta de correspondencia entre la magnitud del daño corporal y la intensidad subjetiva recibida, además se acompaña de fenómenos perceptivos alterados como alodinia o hiperalgesia, tienen una localización difusa y conduce a alteraciones en el estado afectivo y cognitivo de los pacientes.

La fibromialgia es una de las enfermedades que cursa con dolor crónico y generalizado al que se le añaden otras condiciones clínicas, como stress, fatiga, trastornos del sueño, etc. y que además no tiene una prueba específica, cuya evaluación y diagnóstico es puramente objetiva por parte del paciente, ya que, si bien se realiza una exploración física evaluando sus puntos gatillos e hiperalgesia, se termina de diagnosticar con una serie de escalas las cuales las completa el paciente. Por esto, es el gran temor que tienen, porque se encuentran a la deriva con su nueva enfermedad.

Si bien, no caben dudas que una enfermedad de tal magnitud debe trabajarse y tratarse con un equipo interdisciplinario, en el que mínimamente, a mi criterio, deben encontrarse un/a médico/a, un/a kinesiólogo/a, un psicólogo/a y un/a entrenador/a, tenemos que hacer foco en la importancia que tenemos los kinesiólogos en la rehabilitación y el tratamiento de la sintomatología, en especial la sensación permanente de dolor. En dicha tesis, seleccioné, el agente físico más utilizado para el tratamiento del dolor, que es el TENS. Pero, como voy a detallar posteriormente, hay muchas alternativas para este tratamiento.

El TENS, llamado electroestimulación nerviosa transcutánea, es un agente físico que cuenta de 2 a 4 canales, los cuales están conectados a un cable que posee 2 electrodos cada uno (cuenta con 4 o 8 electrodos en total). Se puede utilizar en variada frecuencia, las cuales pueden variar entre 1 a 120 o 150 HZ, las cuales cambian de nombre (HI-TENS, MEDIUM-TENS Y LOW-TENS) y la intensidad va a variar depende la modalidad utilizada y la tolerancia del paciente. En cuanto a su

utilización, se colocan los electrodos con gel neutro en cada uno, y se va a colocar en los PG latentes, descriptos anteriormente en el marco teórico, con un tiempo entre 20 y 30 minutos.

Después de realizar una búsqueda exhaustiva sobre el tema propuesto, es evidente la escasez de artículos de dicho AF sobre esta enfermedad hasta la actualidad y que los artículos que existen no son de excelente calidad. Los motivos podrían ser porque es una enfermedad relativamente nueva y porque se han centrado antes en otras técnicas. Quizás, en unos años haya mayor evidencia científica ya que los resultados de los artículos existentes son favorables en su totalidad en mayor o menor medida. Claramente debemos ser más autocríticos, y si dependemos de que la kinesiología y fisioterapia siga creciendo y tomando importancia en el ámbito de salud, debemos realizar más estudios, ensayos clínicos o estudios de casos, ya que, en la mayoría, los estudios realizados provienen desde el ámbito de la medicina.

En todos los artículos encontrados, se estudian diferentes variantes de la sintomatología, y en algunos casos, se combinan con otro tipo de tratamiento. Podemos comenzar a describir la variante que más impotencia funcional causa, ya que afecta al estado físico, psíquico y emocional de estos pacientes, el dolor.

En cuanto a la disminución del dolor, Lofgren y Mutlu, en sus estudios de casos, dividieron a dos grupos de personas con fibromialgia, las cuales, el primer autor aplicó a un grupo HI-TENS y al otro infrarrojo, y el segundo autor le aplicó al primer grupo HI-TENS y un plan de ejercicios de fortalecimiento, mientras que el otro grupo solo realizaba el plan de ejercicios. Si bien ambos divisaron una cierta mejoría en cuanto al dolor a la palpación de los puntos gatillo, no recomiendan utilizar este tipo de modalidad de TENS como tratamiento aislado, ya que, el grupo que realizó otro tipo de tratamiento, tanto con efecto térmico superficial o plan de ejercicios, tuvo la misma disminución del dolor. En cambio, los restantes autores (Dailey, Sutbeyaz, Lauretti, Carbonario, Da Silva) visualizaron y evaluaron, mediante las distintas escalas de dolor (VAS, WIP) y la palpación de PG, una mejoría del dolor, los cuales recomiendan este tipo de tratamiento para este síntoma, pero siempre combinado con otros tipos de tratamiento, no solo basándose en la utilización de dicho AF. Si bien hay controversia, en cuanto a la utilización del

TENS para la disminución del dolor, se puede apreciar que todos concuerdan en que no debe utilizarse como tratamiento aislado.

En cuanto a la capacidad funcional de los pacientes, fue evaluada mediante la escala FIQ y SF-16, las cuales se explican en el marco teórico. Luego, se realizó el tratamiento mediante TENS y después de las semanas de tratamiento, los pacientes debían realizarla nuevamente. Como nos encontramos anteriormente, hay distintos resultados, ya que. Lofgren y Dailey, en sus artículos cuentan que no hubo mejoría en las capacidades funcionales de los pacientes, dejando en claro que no recomendarían dicho tratamiento para lograr aumentarla mediante una disminución del dolor. A su vez, Mutlu, observó que hubo mejoría tanto en el grupo que se aplicó TENS como en el que solo realizaron actividad física, pero se logró independencia más rápido en las del primer grupo.

Sin embargo, Sutbey, Lauretti y Carbonari, descifraron, mediante las escuetas FIQ y SF-16 que los pacientes relataban una mayor capacidad e independencia funcional, en cuanto a las actividades descriptas en la lista.

En cuanto a los parámetros de TENS utilizados en los ensayos incluidos en el estudio, es bastante variado ya que dos utilizan el tipo HI-TENS que con ambos se encontraron diferencias mejorando el dolor y la funcionalidad, pero sin diferencias con el grupo que realizado ejercicio o al que se le aplicaba calor superficial pero sí se consigue una mejoría antes en el tiempo en el grupo TENS y ejercicio.

En otros tres utilizan MEDIUM-TENS con 200 microsegundos de ancho de impulso e intensidad máxima tolerable mejorando en ellos muy significativamente el dolor en comparación con el grupo control. En el estudio restante utilizan una frecuencia menor, LOW-TENS con intensidad “dolorosa” en donde mejoró más el grupo TENS sobre todo en términos de dolor, flexibilidad y depresión

En lo que sí concordaban todos los autores, y yo me voy a sumar a dicho pensamiento y creencia, es que el TENS no es mágico ni sanador, sólo es un tipo de agente físico el cual se utiliza para disminuir el dolor por “la teoría de la puerta de entrada”. Seguramente es por la gran capacidad que tiene para disminuir el dolor, el cual es el gran incapacitante de los pacientes con dicha patología, ya que,

desapareciendo esa sensación, va a aumentar su capacidad funcional, su sueño y disminuir su fatiga.

Tendremos que hacer énfasis en un tratamiento interdisciplinarios, incluyendo médicos, kinesiólogos, psicólogos y profesor de educación física, y no centrarnos en un protocolo para el tratamiento de dichas personas, sabiendo que todas presentan diferencias en su evaluación y progresión. Lo que si recomiendo, es combinar AF (como TENS), con actividades que le resulten placentera a los pacientes, ya que el SNC se estimula y tiene la capacidad de cambiar en solo 10 días, entrenar la fuerza máxima, el control dinámico de tronco para aumentar su funcionabilidad, la flexibilidad y punción seca para tratar de disminuir su rigidez y tensión facial.

En resumen, podemos decir que el TENS es efectivo para la reducción del dolor crónico de dichos pacientes, por ende, va a mejorar su capacidad funcional y estado psíquico-social, pero no podemos centrarnos y quedarnos con un solo tipo de tratamiento, sabiendo que todas las otras alternativas son benéficas.

Bibliografía

B. Mutlu, K. P. (july de 2009). Efficacy of supervised exercise combined with transcutaneous electrical nerve stimulation in women with fibromyalgia: a prospective controlled study. *Journal Reumatology International.*, 649-655.

Carbonario, F., Marques, A., & Rakel, A. (2013). Efeitos de um programa fisioterapêutico na melhora da sintomatologia e qualidade de vida de pacientes com fibromialgia. *Journal physical rehabilitation medicine.*, 197-204.

Colmenero, D., & Exposito, I. (2016). *Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea en pacientes con FM*. Universidad de Jaén, Ciencias Médicas., Jaen, España.

Dailey, D., Rakel, B., Vence, C., & Liebano, R. (june de 2013). Transcutaneous electrical nerve stimulation reduces pain, fatigue and hyperalgesia while restoring central inhibition in primary fibromyalgia. *El Servier- Sciencie Direct.*, 2554-2562. Obtenido de ElServer. PAIN.

Gomes Da Silva, T., Suda, E., Paes, F., & Picheiro, G. (2018). Comparacao dos efeitos da estimulacao elétrica nervosa transcutanea e da hidroterapia nador, flexibilidade e qualidade de vida de pacientes com fibromialgia. *Fisioterapia e Pesquisa*, 24-33. Obtenido de Fisioterapia Pesquisa.

Ibañez Vera, J. (2016). Efecto de la terapia con ondas electromágneticas capacitivas monopares en el tratamiento de dolor en FM. (*tesis de grado*). Universidad de Málaga., Málaga.

Lauretti, G., Chubacy, E., & Mttos, E. (2013). Effectiveness of simultaneously TENS device for fibromialgy pain. *Journal reumatology international.* , 2217-22. Obtenido de Cochrane Database of Systematic Reviews.

Löfgren, M., & Norrbrink, C. (June de 2009). Pain relief in women with fibromyalgia: A cross-overstudy of superficial warmth stimulation and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Journal rehabilitation medicine.*, 557-62. Obtenido de Medical Journals Limited.

Mampel, V. (2017). Eficacia analgésica del tratamiento invasivo miofascial (punción seca) en fibromialgia. (*tesis doctoral*). Universidad de Jaume., Castellón de la Plana, España.

Miñarro, F. (2014). Evidencias de las corrientes analgesicas en pacientes con fibromialgia. (*tesis de grado*). Universidad de Almería., Almeria.

Novo Porro, J., Pereira, A., Garcia, A., & Suarez, R. (2015). Guía para la rehabilitación de la fibromialgia. *Revista cubana de Reumatología.*, 10.

Perdomo, R., & Muniesa, C. (2015). Variables psicológicas y datos preliminares para una intervención cognitivo-conductual en pacientes con FM. *Medicina Psicosomatica y psiquiatria de enlace.* , 2-24.

Revert, Y. (2016). Impacto sanitario de una intervención fisioterápica en pacientes con fibromialgia. (*tesis doctoral*). Universidad de Valencia., Valencia, España.

Silahua, S., Gaytán, E., & Vazquez, G. (12 de junio de 2018). *Medigraphic*. Obtenido de Medigraphic.: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2018/rr182d.pdf>

Snell, R. (2015). *Neuroanatomia clínica*. Barcelona, España.: Wolters Kluver.

SUtbeyaz, S. T., Sezer, N. M., Koseoglu, F. M., & Kibar, S. M. (Octubre de 2009). Low-frequency Pulsed Electromagnetic Field Therapy in Fibromyalgia: A Randomized, Double-blind, Sham-controlled Clinical Study. *The Clinical Journal of Pain.*, 122-43. Obtenido de The Clinical Journal of Pain.

Williams, D. (noviembre de 2011). *Wiley Online Library*. Obtenido de Wiley Online Library: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/acr.20531>

Zangrini, V. (2015). El rol del kinesiólogo en el tratamiento de pacientes que sufren fibromialgia. (*tesis de licenciatura*). Univerdad de FASTA., Mar del Plata, Argentina.