



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Ciencias de la Salud

Trabajo Fin de Grado

**Mejoras en la calidad de
vida de pacientes con
fibromialgia a través de la
fisioterapia**

Alumno: Jurado-Priego, Lina Noelia

Tutor: Prof. D. Martínez-Martos, José Manuel
Dpto: Ciencias de la Salud

Mayo, 2022

ÍNDICE

Resumen	3
1. Introducción	5
2. Objetivos	6
3. Epidemiología	6
4. Fisiopatología	7
4.1. Procesos subyacentes a la fibromialgia	8
4.1.1. Sensibilización central	8
4.1.2. Sensibilización periférica	9
4.1.3. Mecanismo inflamatorio e inmunológico	11
5. Etiopatogenia.....	12
6. Diagnóstico	15
6.1. Bases y avances diagnósticos	15
6.2. Biomarcadores diagnósticos	17
6.2.1. Biomarcadores genéticos	17
6.2.2. Biomarcadores serológicos	18
7. Tratamiento	18
7.1. Tratamiento farmacológico	18
7.2. Tratamiento no farmacológico	20
7.2.1. Tratamiento de fisioterapia	20
7.2.1.1. Ejercicio físico	20
7.2.1.2. Hidroterapia	22
7.2.1.3. Electroterapia	23
7.2.1.4. Terapia manual	24

MEJORAS EN LA CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA A TRAVÉS DE LA FISIOTERAPIA.

UNA REVISIÓN NARRATIVA.

“Improvements in the quality of life of patients with fibromyalgia through physiotherapy.

A narrative review.”

RESUMEN

La fibromialgia es un síndrome caracterizado por dolor musculoesquelético generalizado crónico que puede ir asociado o no a rigidez muscular o articular, acompañado de otros síntomas como la fatiga, trastornos del sueño, ansiedad y depresión. Es una enfermedad muy común a nivel global, considerándose la tercera afección musculoesquelética en cuestiones de prevalencia por debajo de del dolor lumbar y la artrosis, es más frecuente en mujeres que en hombres y aunque puede aparecer a cualquier edad es más frecuente entre los treinta y treinta y cinco años.

Aunque la fisiopatología y etiopatogenia continúan siendo desconocidas son tres los procesos subyacentes a la fibromialgia que se han investigado. Estos son la sensibilización central, relacionada con un aumento de la liberación de neurotransmisores tanto excitatorios como inhibitorios; la sensibilización periférica asociada a alteraciones en las señales de los nociceptores periféricos y los mecanismos de inflamación e inmunidad que se desarrollan de forma paralela a los dos procesos anteriores.

Además, se ha determinado que en el desarrollo de esta patología pueden influir factores genéticos, endocrinos, psicológicos y trastornos del sueño.

La fibromialgia sigue sin diagnosticarse de forma correcta ya que esta carece de biomarcadores diagnósticos específicos, que continúan investigándose. Aun así, la actuación diagnóstica de la patología ha ido evolucionando basándose en el uso de escalas y cuestionarios para la identificación del dolor.

El desconocimiento asociado a esta patología hace complicado establecer un tratamiento único y efectivo. Por esto el tratamiento es multidisciplinar y se organiza en intervenciones farmacológicas y no farmacológicas que actúan sobre los síntomas disminuyéndolos.

Los tratamientos no farmacológicos expuestos en esta revisión son los relacionados con la disciplina de fisioterapia. Se ha destacado la efectividad de la realización de ejercicio físico tanto en el medio terrestre como en el acuático; la aplicación de electroterapia asociada a terapia transcraneal y la terapia manual.

Todo esto pretende mejorar la calidad de vida del paciente, que se altamente afectada por la fibromialgia.

PALABRAS CLAVE: *Fibromialgia, calidad de vida, fisiopatología y ejercicio físico.*

ABSTRACT

Fibromyalgia is a syndrome characterized by chronic widespread musculoskeletal pain that may or may not be associated with muscle or joint stiffness, accompanied by other symptoms such as fatigue, sleep disorders, anxiety and depression. It is a very common disease globally, being considered the third musculoskeletal condition in terms of prevalence below lumbar pain and osteoarthritis, it is more frequent in women than in men and although it can appear at any age it is more frequent between thirty and thirty-five years.

Although the pathophysiology and etiopathogenesis remain unknown, there are three processes underlying fibromyalgia that have been investigated. These are central sensitization, related to increased release of both excitatory and inhibitory neurotransmitters; peripheral sensitization associated with alterations in the signals of peripheral nociceptors and the mechanisms of inflammation and immunity that develop in parallel to the two previous processes.

In addition, it has been determined that genetic, endocrine, psychological factors and sleep disorders can influence the development of this pathology.

Fibromyalgia remains underdiagnosed as it lacks specific diagnostic biomarkers, which continue to be investigated. Even so, the diagnostic performance of the pathology has been evolving based on the use of scales and questionnaires for the identification of pain.

The lack of knowledge associated with this pathology makes it difficult to establish a single and effective treatment. For this reason, the treatment is multidisciplinary and is organized into pharmacological and non-pharmacological interventions that act on the symptoms, reducing them.

The non-pharmacological treatments exposed in this review are those related to the discipline of physiotherapy. The effectiveness of performing physical exercise in both the terrestrial and aquatic environments has been highlighted; the application of electrotherapy associated with transcranial therapy and manual therapy. All this aims to improve the quality of life of the patient, which is highly affected by fibromyalgia.

KEY WORDS: Fibromyalgia, quality of life, physiopathology and physical exercise.

1. INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es una patología funcional crónica caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado, asociada a respuestas aumentadas ante estímulos percibidos como nociceptivos y relacionada con síntomas somáticos.⁽¹⁾

El dolor musculoesquelético se define como dolor de carácter persistente o recurrente en huesos, articulaciones, músculos o tendones que presenta una duración de más de tres meses, por lo que se califica como dolor crónico y no agudo.⁽²⁾⁽³⁾ En la fibromialgia este dolor puede ir asociado o no con rigidez articular, frecuentemente con fatiga y trastornos del sueño.

El dolor musculoesquelético crónico generalizado se clasifica en dolor musculoesquelético crónico primario y dolor musculoesquelético crónico secundario. El dolor primario es aquel experimentado a nivel del sistema locomotor y caracterizado por limitación funcional; por otro lado, el dolor secundario es aquel que no solo se relaciona con la nocicepción si no que puede llevar asociado una lesión a nivel somático profundo.⁽²⁾

Esta patología presenta cierta heterogeneidad ya que, aunque en la mayoría de los casos su etiología es desconocida y en la mayoría de los pacientes no se identifica ninguna causa específica, la aparición de la misma puede verse relacionada con ciertas patologías específicas como pueden ser enfermedades de carácter infeccioso como parvovirus, brucelosis o enfermedad de Lyme, diabetes, enfermedades reumáticas y trastornos neurológicos.⁽¹⁾⁽⁴⁾

Respecto a sus síntomas, existe una sensibilización a nivel central desencadenante del dolor crónico pudiendo este estar asociado o no a rigidez articular y muscular.⁽⁴⁾ Además, presenta afectaciones a nivel somático incluyendo disfunción cognitiva, trastornos del sueño y del estado de ánimo, ansiedad, depresión y fatiga, así como sensibilidad general, tensión muscular, disestesia periférica, e incluso incapacidad para poder realizar actividades de la vida diaria.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

Actualmente no se conoce la causa exacta de la fibromialgia, aunque según diversos estudios realizados en los últimos años in vivo con animales y humanos se sabe que existen anomalías metabólicas, bioquímicas, genéticas e inmunorreguladoras.⁽¹⁾

A pesar de ser un síndrome bastante frecuente en la población, este carece de un consenso respecto a las técnicas de diagnóstico a poner en práctica, así como para su clasificación y etiopatogenia.⁽⁶⁾ Esto dificulta la aplicación de un tratamiento efectivo en aquellas personas que la padecen, viéndose reflejado en los costes masivos precisados en atención médica a nivel multidisciplinar.⁽⁶⁾

2. OBJETIVOS

Con esta revisión se pretende realizar una recopilación de la literatura más reciente sobre los nuevos avances relacionados con la fibromialgia con el fin de poder establecer un marco más concreto sobre su fisiopatología y etiopatogenia, para así poder comprender mejor la forma de diagnosticar la patología para obtener la forma más eficaz de tratamiento aplicable para la mejora de la calidad de vida del paciente que la padece.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La fibromialgia es un síndrome muy frecuente en la población general, considerándose la tercera afección musculoesquelética más común en prevalencia después del dolor a nivel lumbar y la artrosis.⁽⁶⁾

La prevalencia de la fibromialgia es un parámetro que varía en función de los criterios diagnósticos empleados para su detección. Los criterios diagnóstico más utilizados han sido los criterios de ACR (American College of Rheumatology) de 1990 y los criterios de ACR de 2010, así como la utilización de diversos cuestionarios para la valoración y también diagnóstico de la fibromialgia que se realizaron en diversos países a nivel mundial, obteniendo valores diferentes de prevalencia estimada por diferentes estudios que se muestran en la Figura 1.⁽⁶⁾ Se estima que la prevalencia a nivel mundial oscila entre un 2-3%.⁽⁶⁾⁽⁷⁾

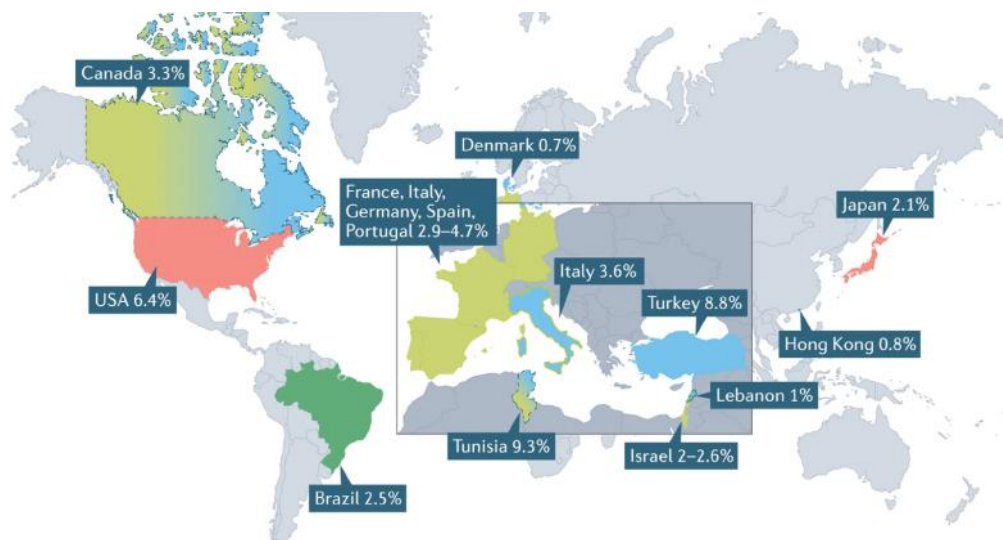


Figura 1. Prevalencia de la fibromialgia en diferentes países usando diferentes criterios diagnósticos y cuestionarios.⁽⁶⁾

A nivel europeo se realizó un estudio sobre cinco países; Francia, Portugal, España, Alemania e Italia obteniéndose una prevalencia del 4,7 % y del 2,9% respectivamente en la población global europea. Tras este estudio se concluyó que la fibromialgia parecía ser una condición común en estos cinco países.⁽⁶⁾⁽⁸⁾

En un estudio multicentro de base poblacional se obtuvo una prevalencia del 2,45% en una muestra adulta española similar a la tasa del conjunto de Europa siendo esta del 2,64%. En este estudio también se observó que la fibromialgia se da más en mujeres en una media de edad de entre 60-69 años y se caracterizaban principalmente por un bajo nivel socioeconómico.⁽⁷⁾

Este síndrome es más frecuente en mujeres que en hombres, dándose en tres mujeres por cada hombre. El rango de edad en el que suele aparecer oscila entre los 30 y 35 años, aunque su pico de prevalencia se alcanza entre los 50 y 60 años.⁽⁶⁾

4. FISIOPATOLOGÍA

Los factores fisiopatológicos de la fibromialgia siguen siendo motivo de investigación ya que, actualmente continúan siendo desconocidos. Esta patología parece relacionarse con un problema de procesamiento del dolor en el cerebro. En la mayor parte de los casos, los sujetos que la padecen suelen volverse hipersensibles al dolor; esta hipervigilancia al dolor también puede verse relacionada con problemas a nivel psicológico.⁽⁴⁾

Las alteraciones más significativas observadas en la fibromialgia son disfunciones en la neurotransmisión monoaminérgica, lo que conduce a la presencia de niveles elevados de neurotransmisores excitadores como son la sustancia P y el glutamato, así como niveles disminuidos de serotonina y norepinefrina en la médula espinal a nivel de las vías antinociceptivas descendentes. Se han observado otras anomalías como son la desregulación de la dopamina y la actividad alterada de los opioides cerebrales endógenos. En conjunto, todos estos fenómenos citados parecen explicar la fisiopatología central de la fibromialgia.⁽⁴⁾

A lo largo del tiempo, ciertos estudios también han reconocido a los generadores del dolor como posibles causantes de la fibromialgia; en este caso los pacientes suelen presentar síntomas relacionados con el deterioro cognitivo, trastornos del sueño, fatiga crónica, trastornos del estado de ánimo e incluso irritabilidad intestinal y cistitis intersticial.⁽⁴⁾

4.1. Procesos subyacentes a la fibromialgia.

Son varios los procesos que subyacen la fibromialgia, patología considerada como un síndrome de sensibilización central. Aun así, aunque la sensibilización central juega un papel importante en esta patología resulta de gran importancia conocer también el proceso de entrada nociceptiva persistente relacionada con el daño tisular, así como la sensibilización periférica.⁽⁴⁾

Encontramos estudios basados en el bloqueo de los generadores del dolor a nivel periférico, en los que con dicho bloqueo los síntomas de la fibromialgia deberían desaparecer o ni siquiera desarrollarse.⁽⁴⁾ Aun así, los investigadores ante la menor evidencia que apoye la participación de anomalías del tejido del dolor periférico y procesos nociceptivos en la fibromialgia se enfocan más en el estudio de la sensibilización central.⁽⁴⁾

Sin embargo, la sensibilización no es un proceso unitario, por lo que se debe hacer una distinción entre la sensibilización central, periférica y psicosocial.

El proceso de sensibilización central se define como un mecanismo de amplificación de la señal neuronal dentro del sistema nervioso central que conduce a una mayor percepción del dolor. Es por esto que los sujetos con fibromialgia presentan un aumento del campo receptivo del dolor, hiperalgesia (percepción aumentada del dolor ante un estímulo no doloroso)⁽⁶⁾ y alodinia (aparición de dolor ante un estímulo no doloroso)⁽⁶⁾, además este mecanismo también está implicado en el dolor crónico y persistente.⁽⁴⁾⁽⁹⁾

La sensibilización periférica se define como una respuesta aumentada de los nociceptores periféricos generando que el sistema neuronal responda cada vez a estímulos menores.⁽⁹⁾

En la sensibilización psicosocial se introdujeron dos nuevos términos que fueron la sensibilización cognitivo-emocional para explicar cómo la atención selectiva a determinado dolor corporal puede generar un aumento de ese propio dolor y la sensibilización interpersonal, relacionada con la representación neuronal compartida respecto a la experiencia del dolor del sujeto.⁽⁴⁾

4.1.1. Sensibilización central

Los pacientes con fibromialgia presentan un umbral de dolor más bajo que genera un cuadro de hiperalgesia difusa y/o alodinia. Esto indica que puede haber un problema con la amplificación del dolor o con el procesamiento sensorial en el SNC. Estos fenómenos de la fibromialgia se han confirmado en estudios clínicos que utilizaron neuroimagen funcional o midieron alteraciones en los niveles de neurotransmisores que influyen en la transmisión sensorial y el dolor.^{(4) (5)}

Se observa que en pacientes con fibromialgia el proceso de sensibilización central se caracteriza por un incremento en la liberación de neurotransmisores. Entre estos neurotransmisores encontramos la sustancia P y el glutamato que activan los receptores de NMDA responsables de la transmisión del dolor.⁽⁵⁾

La sustancia P es liberada por los terminales de los nervios sensoriales específicos y que se une a los receptores NK-1 y sus niveles en pacientes con fibromialgia se elevan hasta tres veces por encima de lo normal en el líquido cefalorraquídeo.⁽⁵⁾

Este neuropéptido disminuye el umbral sináptico de las neuronas espinales a la vez que se produce su liberación a través de los receptores NMDA en el asta dorsal de la médula espinal. La sustancia P viaja lo largo de la médula espinal para generar la sensibilización de las neuronas distales respecto al asta dorsal. También está muy relacionada con presencia de serotonina en el cerebro sobre todo en las partes relacionadas con la nocicepción y las emociones.⁽⁵⁾

Por otro lado, varios estudios mostraron que en sujetos con fibromialgia los niveles de glutamato aumentaban tras una estimulación de carácter nociceptivo.⁽⁵⁾

4.1.2. Sensibilización periférica

En el proceso de sensibilización periférica, los nociceptores son las terminaciones nerviosas responsables de responder a estímulos de carácter mecánico, térmico y químico ante una determinada intensidad, que se conectan con el asta dorsal de la médula espinal (SNC) a través de las fibras nerviosas fibras A δ mielinizadas y fibras C no mielinizadas.⁽⁹⁾

La llegada de la información nociceptiva a la asta dorsal de la médula espinal hace que la neurona libere vesículas que segregan tanto sustancia P, que actúa como neuromodulador además de otras sustancias como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).⁽⁹⁾

Estas sustancias son también liberadas en la periferia donde se unen a receptores de células asociadas con los procesos inflamatorios como son los mastocitos, neutrófilos y basófilos, causando esta unión la liberación de sustancias proinflamatorias como son las citoquinas, quimiocinas, etc. Como se observa en la Figura 2.⁽⁹⁾

Con la estimulación de los nociceptores se producen modificaciones en la carga eléctrica de la membrana neuronal con la consecuente propagación del estímulo nervioso hasta la médula espinal donde se libera glutamato, aminoácido excitador. Localizado en la neurona postsináptica que conduce la información hacia los núcleos superiores del sistema nervioso central.⁽⁹⁾

Desde los núcleos superiores se activan vías descendentes que llevan el estímulo de nuevo hacia el asta dorsal de la médula espinal donde tiene lugar la liberación de sustancias inhibitoras que actúan tanto en la liberación de glutamato como en la hiperpolarización de la membrana de la neurona postsináptica.⁽⁹⁾

Por tanto, en la sensibilización periférica acontecen dos procesos básicos que se relacionan con la percepción del dolor y la cronicidad del mismo, estos son: el aumento de la liberación de sustancias excitatorias como es el glutamato principalmente y un aumento de la eficiencia en la transmisión de señales nociceptivas.⁽⁹⁾

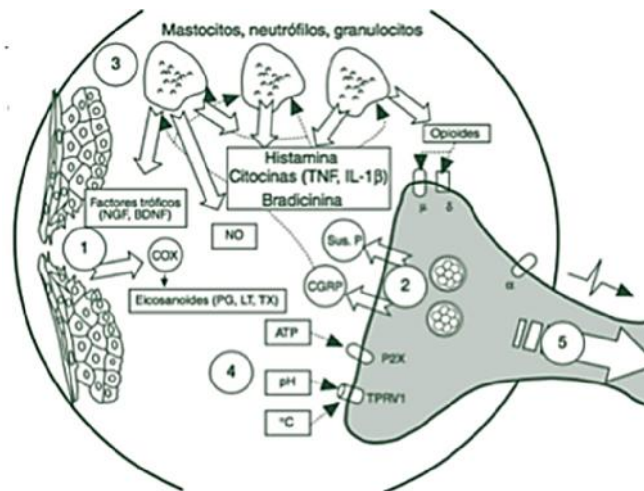


Figura 2. Sensibilización periférica en situaciones de dolor crónico⁽⁹⁾

Aunque la fibromialgia se relacione fundamentalmente con un proceso de sensibilización central, son cantidad de estudios los que han demostrado la presencia de cambios en los nervios periféricos en pacientes con esta patología.

Estos estudios han sido respaldados a través de biopsias de piel, en las que se advierte de una disminución en el número de fibras epidérmicas, y a nivel clínico en sujetos que presentan la patología obteniendo una mayor puntuación en cuestionarios relacionados con el dolor neuropático y presencia de alteraciones en los umbrales de percepción del calor, el frío y el dolor.⁽⁴⁾

Los impulsos periféricos se transmiten al sistema nervioso central a través de las fibras Aδ mielinizadas y fibras C no mielinizadas.⁽⁴⁾⁽⁹⁾

Las fibras Aδ mielinizadas se activan con estímulos mecánicos y térmicos y las señales de dolor se transmiten de forma rápida generando una sensación dolorosa de corta duración; estas fibras junto con las fibras C amielínicas pequeñas se ubican en órganos principalmente superficiales como es la piel.⁽⁴⁾

Las fibras C se activan con impulsos de carácter térmico, mecánico y químico, las señales de dolor viajan a través de ellas de forma más lenta respecto a las fibras A δ mielinizadas lo que conlleva que se desencadene una sensación de dolor generalizado muy relacionado con la fibromialgia; estas fibras nerviosas inervan a órganos somáticos más profundos como articulaciones y músculos y como se ha citado anteriormente órganos más superficiales.⁽⁴⁾ Además, impulsan la liberación de citoquinas, quimiocinas y neuropéptidos proinflamatorios relacionándose así con la neuroinflamación periférica.⁽⁴⁾

El sentido fisiológico del impulso nervioso transcurre desde las zonas periféricas donde se encuentran los dos tipos de fibras ya citadas hasta la médula espinal, pero también tiene lugar una propagación de la señal en sentido opuesto al fisiológico; es por tanto que el impulso retorna a los puntos de unión de la terminal de la fibra C, con la consecuente liberación de sustancias proinflamatorias; Produciéndose así una mayor sensibilidad de la neurona ante segundos estímulos generándose una amplificación del mismo y dando lugar así al proceso de sensibilización periférica.^{(4) (5)}

4.1.3. Mecanismo inflamatorio e inmunológico

A pesar de la bien caracterizada relación entre el sistema nervioso y la inflamación, se desconoce en su mayor parte el mecanismo que vincula las diferentes características patológicas de la fibromialgia, incluidas las manifestaciones relacionadas con la sensibilización central, el estrés y la desregulación de las respuestas inmunitarias innata y adaptativa.⁽¹⁰⁾

El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal desempeña un papel importante en el desarrollo de la sensibilización central.⁽¹⁰⁾ Es el responsable de controlar la respuesta al estrés y su activación conduce a la secreción de la hormona reguladora de corticotropina (CRH), cuya función es modular la respuesta inmune a través de la liberación de glucocorticoides. Esto incluye una mayor infiltración de mastocitos que expresan receptores para la hormona liberadora de corticotropina; los mastocitos activados liberan gránulos que pueden provocar la sensibilización a nivel de nociceptores periféricos, nivel central y además producir un aumento de la liberación de citoquinas proinflamatorias asociadas a su vez con la activación del sistema inmune.⁽¹⁰⁾

Los procesos inflamatorios neurogénicos producidos en estructuras periféricas y en estructuras del sistema nervioso central (médula espinal y cerebro) han sido correlacionados a través de estudios con la fisiopatología de la fibromialgia. Además, la liberación de sustancias proinflamatorias como son las citoquinas y quimiocinas conducen a la activación del sistema inmune innato y adaptativo.⁽⁴⁾

Estos procesos se traducen en numerosas de las características clínicas a nivel periférico que presentan los pacientes con esta patología como son la inflamación y la percepción alterada ante estímulos táctiles

(disestesia), pudiendo afectar a síntomas centrales, incluyendo cambios a nivel cognitivo y presencia de fatiga.

Estudios relativamente recientes sostienen que el desarrollo de la fibromialgia precede de una inflamación a nivel hipotalámico ya que se localizan elevados niveles de quimiocinas IL-8, sustancia proinflamatorias biológicamente activas en el suero y líquido cefalorraquídeo. ^{CÉLULAS T} La quimiocinas IL-8 contribuyen de forma directa en la nocicepción a través de la unión a receptores de quimiocinas presentes a lo largo de las vías del dolor.⁽¹⁰⁾

La quimiocinas junto con las citoquinas especialmente la IL-1 beta, TNF alfa, IL-6 y IL-17 contribuyen a la respuesta inflamatoria del sistema nervioso central. Además, parece que células inmunitarias, como los monocitos, los neutrófilos y los mastocitos como células mediadoras de procesos inflamatorios pueden tener una función en la definición de un sustrato inflamatorio para la fibromialgia.⁽¹⁰⁾

El dolor asociado a la fibromialgia lleva asociados procesos neuroinflamatorios desencadenados por microglía y mastocitos. Los mastocitos ejercen un papel importante en el desarrollo de trastornos como el estrés, depresión y ansiedad de esta patología, además de sobre las condiciones de dolor. La microglía activa secreta quimiocinas y citoquinas que participan en un estado hiperactivo de las neuronas y sobre la sensibilización central.⁽¹⁰⁾

Es por esto que estudios remarcen el papel de las células y mediadores de los procesos de inmunidad en el mantenimiento del dolor musculoesquelético y de la sensibilización central.⁽¹⁰⁾

5. ETIOPATOGENIA

Aunque como se ha dicho anteriormente la etiología de la fibromialgia es desconocida, se han estudiado diversos factores y alteraciones en neurotransmisores y genes, que, en su conjunto, parecen explicar la fisiopatogenia de la fibromialgia. Además, se realizó un estudio basado en imágenes de resonancia magnética funcional donde se confirmaba la alteración neuronal central en los procesos nociceptivos.

Los parámetros alterados en la fibromialgia son los siguientes:

A nivel del sistema nervioso central (SNC): los neurotransmisores serotonina, norepinefrina y dopamina implicados en el proceso de depresión se ven alterados en fibromialgia, disminuyendo su producción. Esto explica el carácter dual de la fibromialgia al ir acompañada en la mayoría de los casos por depresión, y el funcionamiento de fármacos antidepresivos para tratar la fibromialgia.⁽⁴⁾

A nivel de sensibilización periférica: Niveles levados de neurotransmisores como son el glutamato y la sustancia P.

El glutamato es un neurotransmisor excitador pronociceptivo, es decir, asociado a receptores del dolor. Se vio que en un subgrupo de pacientes con FM al tratarse con antagonistas del receptor de glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA) mejoró su sintomatología y percepción del dolor. Sin embargo, el uso de estos fármacos no siempre se tolera bien y, por lo tanto, es posible que no siempre tengan un uso clínico.⁽⁴⁾

La sustancia P es una sustancia que promueve el dolor al unirse a su receptor NK1 que se encuentra postsinápticamente en la asta dorsal de la médula, así como en las células inmunitarias, el músculo liso, los vasos sanguíneos y otras células periféricas. Se vio igualmente en estudios in-vitro realizado en estos tejidos que al bloquear la unión con su receptor se disminuía esta hiperalgesia.⁽⁴⁾

A nivel genético: Entre los genes que pueden estar influenciando la aparición de la patología encontramos el gen TAAR1, cuya función es mediar en la disponibilidad de la dopamina, neurotransmisor muy importante en la función motora del organismo. Su reducción puede producir el aumento de la sensibilidad al dolor característico de la fibromialgia.⁽⁴⁾

El gen RGS4 responsable de modular la inhibición de las vías descendentes de la percepción del dolor y se expresa fundamentalmente en la asta dorsal de la médula espinal.⁽⁴⁾

Otro gen asociado con los trastornos de dolor es el CNR1, que es el responsable de codificar el receptor cannabinoide (CB-1), receptor asociado a la proteína G. Este gen controla y regula los procesos límbicos y de recompensa del cerebro. Se encuentra en el sistema nervioso central y periférico.⁽⁴⁾

Por último, el gen GRIA4 implicado en el fenómeno de sensibilización central, interviene en la transmisión excitatoria aumentada de las señales nociceptivas que llegan al sistema nervioso central.⁽⁴⁾

A nivel endocrino: El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) vincula factores emocionales y psicológicos con la producción neuroendocrina. La disfunción del eje HPA produce un incremento del nivel basal de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de la secreción en respuesta al estrés.⁽⁴⁾⁽⁵⁾

Además, las personas que padecen fibromialgia presentan un descenso en la hormona de crecimiento, tiroxina, factor de crecimiento, estrógeno y cortisol.⁽⁵⁾

En un estudio realizado, se observó la relación directa y lineal existente entre los niveles de cortisol salival de sujetos con fibromialgia y sus síntomas de dolor, dejando ver este estudio el impacto que tiene el estado de ánimo del paciente de cara a la enfermedad. Estos niveles tan elevados de cortisol son indicativos de un nivel de estrés elevado.⁽⁴⁾

A nivel psicológico: Los trastornos psicológicos constituyen un aspecto importante en el desarrollo de la fibromialgia, existiendo una estrecha relación entre el estrés, la ansiedad y la depresión y el peor pronóstico de la patología.⁽⁴⁾

Se ha demostrado que el padecimiento de estrés actúa como factor predictivo y de peor pronóstico para la fibromialgia. El estrés puede modular la percepción de sensibilidad al dolor ya que este fenómeno induce procesos de alodinia e hiperalgesia por la alteración de la secreción fisiológica de colesterol, produciéndose indirectamente la liberación de citoquinas y poniéndose así en marcha los procesos inflamatorios y de inmunidad ya descritos anteriormente.⁽⁴⁾

También se observaron cambios a nivel de procesos que tienen lugar en la médula espinal como fue la una reducción en la liberación basal e inducida del neurotransmisor inhibitor GABA; una reducción en la antinocicepción del agonista opioide mu mejoró la basal y evocó la liberación de glutamato, lo que sugiere tanto una mayor excitabilidad central como una reducción de la inhibición central.⁽⁴⁾

Trastornos del sueño: Las alteraciones del sueño se han incluido como parte de la sintomatología y manifestaciones clínicas que presenta el sujeto con fibromialgia, pero estudios recientes han comprobado que posiblemente estén más relacionadas con un posible factor que puede inducir el desarrollo de la enfermedad.⁽⁴⁾

Análisis bioquímicos realizados sugieren que una cantidad insuficiente de sueño y descanso podría favorecer la aparición de dolor a través del incremento de la concentración sérica de IL-6. Se considera con más impacto en estos análisis la discontinuidad del sueño respecto a la pérdida del mismo.⁽⁴⁾

También se han realizado estudios sobre la estructura de los ciclos de sueño que apoyan la idea de que las alteraciones del sueño son causantes del desarrollo de la fibromialgia. En concreto se ha observado en los sujetos con dicha patología un predominio de la fase fásica del sueño, aunque cabe añadir que los sujetos sanos que experimentan trastornos del sueño intrínsecamente se desencadenan procesos de dolor musculoesquelético.⁽⁴⁾

Por otro lado, un amplio estudio ha sido llevado a cabo sobre el sustrato anatómico de los husos del sueño. Estos son secuencias de ondas electroencefalografías que se repiten cada en un espacio de 3 a 10 segundos; presentan una frecuencia que oscila entre los 12 y 16 Hz y con una duración de 0,5 a 1,5 segundos. Son característicos del sueño no REM.⁽⁴⁾

Los husos del sueño son producidos por la descarga rítmica de las neuronas de relevo del tálamo que son las que inducen la aparición y mantenimiento del sueño no reparador y producen interferencias en la continuidad del sueño. Esto recae en trastorno de estrés ansiedad y depresión viéndose así correlacionado con la aparición de la fibromialgia.⁽⁴⁾

6. DIAGNÓSTICO

6.1. Bases y avances diagnósticos

El diagnóstico y valoración de la fibromialgia siguen siendo controvertidos. A lo largo del tiempo han ido surgiendo diversos métodos alternativos de diagnóstico para esta patología que han constituido la base de los avances más recientes. En general, la mayor parte de los investigadores coinciden en la necesidad de realizar una evaluación de múltiples dominios de la Fibromialgia, incluyendo el dolor, el sueño, la fatiga, problemas relacionados con la concentración, la ansiedad, el estado funcional general, la sensibilidad, así como la rigidez. ⁽⁶⁾

El Colegio Americano de Reumatología (ACR) sugirió inicialmente el Criterio Diagnóstico de 1990, basado en la valoración del dolor generalizado definido como el dolor presente en los laterales derecho e izquierdo del cuerpo a nivel superior e inferior de la cintura, además de dolor esquelético axial y en la valoración de la sensibilidad del dolor a la palpación en más de 11 de los 18 puntos sensibles establecidos excluyéndose el resto de síntomas también presentes en esta patología como se observa en la Figura 3. ⁽⁶⁾⁽¹¹⁾

Los puntos sensibles son áreas de elevada sensibilidad ante estímulos mecánicos, es decir, con bajo umbral para el dolor mecánico.

El criterio ACR de 1990 no resulta práctico a nivel clínico ya que el examen de puntos sensibles no termina de ser totalmente objetivo ni para el examinador ni para el examinado.

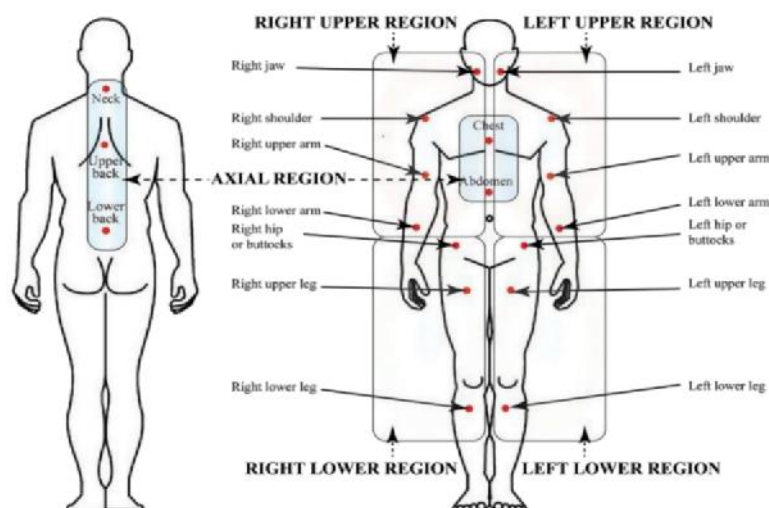


Figura 3. Índice de dolor generalizado de los criterios ACR 1990 para la clasificación de la fibromialgia y regiones relacionadas. ⁽¹¹⁾

El Criterio diagnóstico de 2010-2011 interpreta la fibromialgia como un síndrome de sintomatología múltiple, eliminando de esta forma el examen de puntos sensibles.⁽⁶⁾⁽¹¹⁾ Aunque este criterio evalúa la fibromialgia a nivel más general, establece poco énfasis al dolor crónico que es el síntoma principal de la patología y que afecta en gran medida al paciente.⁽¹¹⁾ Se basaron en el uso del Índice del dolor generalizado (WPI) combinada con la escala de gravedad de los síntomas (SSS).

El índice del dolor generalizado está basado en la suma de las regiones del cuerpo interpretadas como dolorosas por el paciente durante la última semana; pudiéndose obtener de 0 a 19 regiones.⁽⁶⁾ La escala de gravedad de los síntomas (SSS) basada en la suma de la gravedad de la fatiga, el despertar sin descanso y síntomas que afectan a nivel cognitivo y somático en una escala del 0 al 1, se observa en la Figura 4.⁽⁶⁾⁽¹¹⁾ Con ambos parámetros también se podría realizar un cálculo de la gravedad de la fibromialgia con el sumatorio de ambas puntuaciones constituyendo esto una media cuantitativa de la gravedad de la patología.⁽⁶⁾

The Symptom Severity Scale (SSS; 0–12) and Extent of Somatic Symptoms (ESS; 0–3)

Scale	0	1	2	3
Fatigue	NO Problems	Mild: slight, mild or intermittent problems	Moderate: considerable problems, often present and/or at a moderate level	Severe: pervasive, continuous, life-disturbing problems
Waking unrefreshed				
Cognitive symptoms				
	NO symptoms	Mild: few symptoms	Moderate: a moderate number of symptoms	Severe: a great deal of symptoms
Somatic symptoms				
Scale	0	1	2	3

Figura 4. Escala de Severidad de los Síntomas (SSS) y Extensión de los Síntomas Somáticos (ESS).⁽¹¹⁾

En 2016 tuvo lugar una nueva revisión de los criterios de fibromialgia de 2010-2011 basándose en el dolor generalizado y en datos clínicos y se incorporan los siguientes cuatro criterios: Presencia de dolor generalizado presente en al menos cuatro de cinco regiones; síntomas presentes en un nivel e intensidad general similar durante un mínimo de tres meses, una puntuación en el Índice de dolor generalizado(WPI) mayor o igual que 7 y en la escala de gravedad de los síntomas (SSS) mayor o igual que 5 o con un WPI de 4-6 y un SSS de mayor o igual que 9 y por último, se destacó como punto importante que el diagnóstico

de la fibromialgia no debe ser excluido por la presencia de otras enfermedades importantes clínicamente.⁽⁶⁾⁽¹²⁾

Posteriormente se incluyeron los criterios básicos de diagnóstico de AAPT (Taxonomía del dolor de la ACTION-American Pain Society) en los que para la detección del dolor se emplea la escala del dolor multisitio (MSP) basado en un conteo del 0 a 9 del número de regiones de partes del cuerpo que se manifiestan como dolorosas y que han perdurado al menos durante tres meses; además se evaluaban los síntomas de problemas tanto moderados y severos del sueño, así como la presencia de fatiga moderada o intensa. Safari et al.⁽⁷⁾ Realizaron un estudio donde se compararon la concordancia de los criterios ACR 2011, ACR 2016 Y AAPT en el diagnóstico de la fibromialgia. El estudio mostró que el ACR 2011 proporciona el mejor rendimiento, mientras que el AAPT ofrecía el peor. Con este estudio se desempeñaron un conjunto adicional de criterios basados en el estado de evaluación de la fibromialgia modificado (FAS 2019 modificado) que proporcionó una precisión diagnóstica comparable a los criterios diagnósticos evaluados.⁽⁶⁾

6.2. Biomarcadores Diagnósticos

El principal problema que supone un condicionante para el diagnóstico de esta patología es la escasez de biomarcadores. Actualmente no existen biomarcadores específicos, por lo que la investigación se enfoca en el estudio de nuevos indicadores para obtener un diagnóstico objetivo de los sujetos afectados a través de la identificación de los factores ambientales, genéticos y epigenéticos que subyacen en la fisiopatología de la Fibromialgia.⁽⁴⁾

6.2.1. Biomarcadores genéticos.

Varios estudios realizados en grupos familiares y la prevalencia obtenida respaldan la teoría de que los factores genéticos, junto a casos de carácter ambiental como pueden ser enfermedades, traumas o estrés emocional podrían predisponer al padecimiento de la fibromialgia. Se consideran factores de riesgo los polimorfismos genéticos que están implicados en alteraciones del estado de ánimo, estos genes incluyen como candidatos el gen transportador de serotonina (5-HTT), el receptor de serotonina 2A (HT2A), la catecol-O-metiltransferasa (COMT) y el receptor de la dopamina.⁽⁴⁾

Otros genes que se han asociado con la FM y que regulan las vías neuronales nociceptivas y analgésicas son el gen del receptor 1 (TAAR1), el gen regulador de la señal 4 de la proteína G (RGS4), el gen del receptor 1 de cannabinoides (CNR1) y el gen del receptor ionotrófico de glutamato AMPA 4 (GRIA4).⁽⁴⁾

6.2.2. Biomarcadores serológicos.

Existe un elevado interés en poder diagnosticarla fibromialgia a través de un análisis de sangre, es por tanto que se han realizado investigaciones con la intención de encontrar marcadores serológico únicos relacionados con esta patología. Los hallazgos obtenidos hasta el momento, al igual que los de las pruebas genéticas son frecuentemente contradictorios, y hasta el momento no se han confirmado pruebas clínicas.⁽⁴⁾

Recientemente análisis realizados en muestras de sangre en pacientes que padecían fibromialgia se obtuvo que el papel del receptor mu-opioide en linfocitos B como un biomarcador específico para el diagnóstico de la fibromialgia.

En los estudios realizados se obtuvo un menor porcentaje de linfocitos B Mu- positivas en sujetos que presentaban la patología que en los sujetos sanos. Por tanto, este receptor podría utilizarse como biomarcador para obtener un diagnóstico objetivo del dolor crónico, como el que perciben los pacientes con fibromialgia.

7. TRATAMIENTO

Al ser la fibromialgia una enfermedad multifactorial, su tratamiento como no podría ser de otra manera, también lo es. Es decir, es un tratamiento que abarca múltiples disciplinas, y muy tristemente ninguna alcanza la finalidad que todo sanitario busca con una enfermedad: ser curada.

7.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la fibromialgia no solo abarca los síntomas nociceptivos, sino que también trata sus síntomas asociados como son depresión, ansiedad y falta de sueño.

Por otro lado, decir que los tratamientos de fármacos en monoterapia de la fibromialgia no suelen alcanzar los objetivos que busca el paciente, y se prefiere la combinación de varios fármacos que como se ha comprobado en diversos estudios, mejoran mejor los síntomas de esta enfermedad.

Los grupos terapéuticos usados para tratar los signos y síntomas de esta enfermedad son los siguientes:

Cannabinoides: Son drogas que se unen a receptores CB1 y CB2 que producen efectos analgésicos en fibromialgia. En la actualidad su uso no está autorizado en la mayoría de países, y las presentaciones comerciales en España no existen, es por ello y por las reacciones adversas graves medicamentosas que

puede producir, no se usa en el tratamiento, ya que los riesgos superan a los beneficios obtenidos en el dolor. ⁽⁷⁾⁽¹¹⁾

Opioides: Son los fármacos que en la actualidad se emplean para tratar el dolor. Los opioides se obtienen del opio, extracto obtenido de la planta *Papaver Somniferus*.⁽¹¹⁾

El más usado en fibromialgia es el tramadol. Pacientes que tomaron presentaciones con tramadol sugirieron una disminución de su dolor en la escala, aunque debido a sus reacciones adversas (mareo, somnolencia, angustia, estreñimiento...) a veces se reserva para casos refractarios y resistentes a otros tratamientos. Como última línea en el tratamiento, dejaríamos opioides mucho más potentes que la morfina, como es el fentanilo. Se reservarían para casos extremos de crisis muy agudas, ya que en estudios clínicos realizados se vio que puede inhibir la aparición de un segundo dolor tan elevado.⁽¹¹⁾

Es interesante mencionar, que el uso de los llamados AINES (antiinflamatorios no esteroideos) que son muy usados en la población para tratar dolores cotidianos, en un estudio realizado no se logró disminuir el dolor y la hiperalgesia en fibromialgia, mientras que otros fármacos usados sí.⁽⁴⁾ Por ello estos fármacos tan prescritos en atención primaria para tratar tipos de dolor de origen inflamatorio, no serían los fármacos de elección en el caso de la fibromialgia.

Gabapentinoides: El fármaco más usado de este grupo terapéutico para tratar la fibromialgia es la pregabalina. Es uno de los fármacos más usados en el tratamiento de esta enfermedad y su utilidad clínica para la disminución del dolor se ha visto comprobada en numerosos estudios. Su funcionamiento se basa en la disminución de la percepción del dolor de tipo sensorial o neuropático.⁽¹¹⁾

Antidepresivos: Los llamados “antidepresivos” son un grupo terapéutico de fármacos que tienen utilidad en el tratamiento de la fibromialgia tanto a nivel de dolor como emocional:

- **Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina:** La mirtazapina, que aumenta la liberación de serotonina y noradrenalina produciendo así sus efectos antidepresivos, parece ser uno de los fármacos que más ayuda a pacientes con fibromialgia a mejorar el sueño, dolor y calidad de vida.⁽¹¹⁾
- **Antidepresivos tricíclicos:** El más representativo y prescrito de este grupo es el triptizol. Este antidepresivo tricíclico, a pesar de no haber numerosos estudios que lo corroboren, es uno de los fármacos que se prescriben en fibromialgia, y con los que el paciente dice obtener mejora en el dolor y en la conciliación del sueño.⁽¹¹⁾

Los fármacos nombrados anteriormente son los que pueden mejorar el estilo de vida del paciente con fibromialgia, pero no llegan a curar sus síntomas.

7.2. Tratamiento no farmacológico.

7.2.1. Tratamiento de fisioterapia

7.2.1.1. Ejercicio físico

La terapia llevada cabo con ejercicio físico se considera un componente relevante para el tratamiento de la fibromialgia, ya que se ha demostrado una mejora en la intensidad del dolor, en los trastornos de sueño, en la fatiga y en la depresión.⁽⁷⁾⁽¹³⁾ Es por tanto que la práctica de ejercicio físico está ligada a la mejora de la calidad de vida del sujeto con fibromialgia mejorando la capacidad de realizar actividades de la vida diaria.

Existen ciertos mecanismos fisiológicos que podrían explicar el efecto beneficioso del ejercicio físico sobre los pacientes con fibromialgia. Estos se asocian al principal problema de la patología, la presencia de dolor crónico.

La actividad física restaura la señalización adecuada del eje hipotalámico-hipófisis-suprarrenal (HPA) y de estructuras a nivel superior.⁽¹⁴⁾

Se ha demostrado que el ejercicio restaura la entrada negativa en el hipocampo y restaura la adecuada salida del eje HPA, ya que el ejercicio físico incrementa en el hipocampo la complejidad dendrítica y la expresión de factor neurotrópico derivado del cerebro (BDNF), que participa principalmente en los procesos cerebrales de aprendizaje, memoria y pensamiento.⁽¹⁴⁾

Además, con la realización de ejercicio físico se produce una liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) haciendo estable los trastornos de dolor crónico y reduciendo a su vez la entrada de nociceptores periféricos.⁽¹⁴⁾

También influye sobre las vías descendentes del dolor a través de la liberación de opioides endógenos tanto en las señales excitatorias con la liberación del neurotransmisor glutamato como en la señal inhibitoria con la liberación de GABA. Estos procesos se observan en la Figura 5.⁽¹⁴⁾

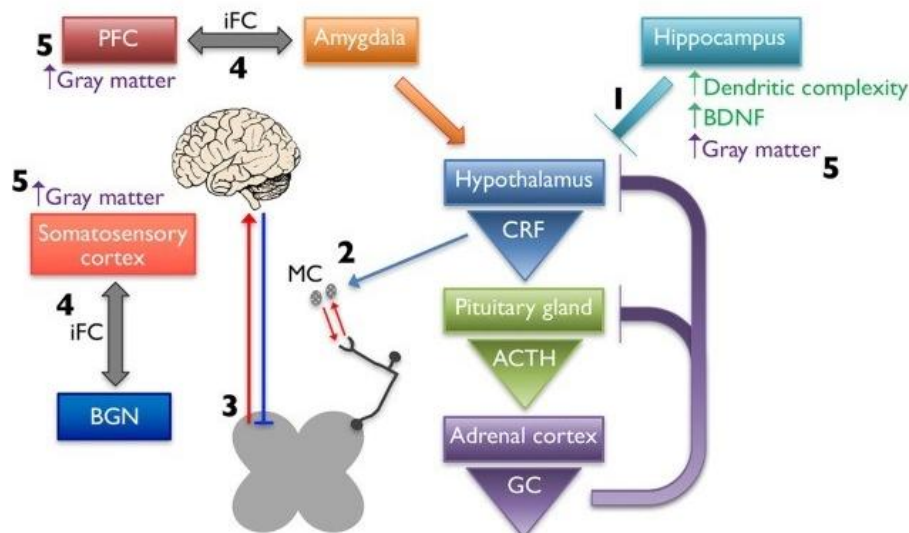


Figura 5. Intervenciones terapéuticas. Ejercicio y terapia cognitiva.⁽¹⁴⁾

Gran cantidad de literatura muestra la efectividad del ejercicio físico sobre la sintomatología de la fibromialgia basándose en el cuestionario de impacto de fibromialgia (FIQ).

El cuestionario de impacto de fibromialgia es un instrumento de valoración y evaluación empleado para medir el progreso, estado y resultado de los pacientes con fibromialgia. Este está compuesto por 10 ítems. El primer ítem se asocia a preguntas relacionadas con el funcionamiento físico; Los ítems dos y tres se asocian a los síntomas de fibromialgia, indicando que proporción de tiempo se ha sentido bien y en qué proporción se han visto limitados por la sintomatología que produce la patología; y por último los ítems del cuarto al décimo contienen escalas lineales basadas en incrementos de 10 en las que el sujeto califica la dificultad que ha presentado para trabajar, en el dolor, los trastornos del sueño, la fatiga así como la ansiedad y la depresión.⁽¹⁵⁾

El ejercicio físico presenta diferentes modalidades en función del objetivo que se persiga físicamente. Para el tratamiento de la fibromialgia se han estudiado varios tipos de ejercicio físico que resultan ser los más eficaces a la hora de reducir síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente. Los ejercicios estudiados se detallan a continuación.

El ejercicio de estiramiento ha demostrado la mejora del funcionamiento físico y del dolor teniendo así un impacto significativo sobre la calidad de vida del paciente; mientras que el entrenamiento de resistencia influye más reduciendo los síntomas de depresión.⁽¹¹⁾

Con el ejercicio aeróbico, en los estudios realizados y evaluados con la escala FIQ, se ha obtenido una baja evidencia relacionada con la intensidad del dolor, un aumento de la función motora y una reducción de los síntomas de depresión; por tanto, se obtuvo una evidencia moderada respecto a la mejora de la calidad de vida del paciente.⁽⁷⁾⁽¹¹⁾

Los ejercicios de flexibilidad se recomiendan con el objetivo de aliviar la tensión muscular, aumentando la longitud muscular y con ello generar un rango de movimiento mayor en la articulación. Los estudios realizados concluyeron que este tipo de ejercicios resultan efectivos para reducir el dolor, la fatiga, los trastornos de sueño y con ello mejorar la calidad de vida del paciente. Estos resultados obtenidos en la escala FIQ podrían verse alterados por una falta detallada de los protocolos aplicados del ejercicio de flexibilidad.⁽⁷⁾⁽¹³⁾

Otra modalidad de ejercicio recomendado es la de fortalecimiento muscular. Los pacientes con fibromialgia frecuentemente presentan fuerza reducida, que influye sobre funcionalidad disminuyéndola.

Se realizaron estudios sobre el entrenamiento de la fuerza muscular en los que se obtuvo baja evidencia con respecto a la mejora de la función física, el dolor, fuerza muscular y sensibilidad en la escala FIQ. Estos resultados se vieron afectados por la variabilidad entre los protocolos de tratamiento de los estudios.⁽¹³⁾

También se ha estudiado la práctica del Pilates terapéutico. Se trata de una disciplina que combina el ejercicio de entrenamiento de la fuerza con el ejercicio de flexibilidad, además de poderse incorporar ejercicio aeróbico y de estiramiento.

El Pilates tiene como objetivo la mejora de la flexibilidad a nivel general del cuerpo, la postura y la fuerza central.⁽⁷⁾ En la escala FIQ se determinó su eficacia como tratamiento por unos resultados significativos sobre la mejora de aspectos como la vitalidad, modulación del dolor y capacidad funcional.⁽⁷⁾⁽¹³⁾ La práctica de Pilates es recomendado para sujetos sanos, pero también puede conducir a una mejora en la reducción del dolor y por tanto también de la calidad de vida en pacientes con fibromialgia.⁽⁷⁾

Otro ejemplo de ejercicio combinado se obtuvo en un estudio en el que se realizaron ejercicios de fuerza y flexibilidad incluidos en el ejercicio aeróbico. Se han obtenido mejoras en el rango de movimiento de la articulación del hombro y de la cadera y además un aumento en la fuerza de la prensión manual.⁽¹³⁾ La prensión manual se considera un factor importante en la salud del paciente y en su predisposición a la estancia hospitalaria.

Cada una de las modalidades de ejercicio explicadas aportan beneficios reduciendo síntomas de la fibromialgia. Por tanto, un tratamiento de alta eficacia sobre las manifestaciones clínicas de los pacientes a través del ejercicio físico se basa en un programa de entrenamiento funcional e individualizado para cada paciente.

Se realizó un programa de entrenamiento a largo plazo con una frecuencia de tres veces por semana en sesiones de 30 a 60 minutos. Después del periodo de seguimiento se observó que el grupo activo experimentó una mejora en la adquisición de fuerza de piernas, fuerza de agarre, equilibrio y capacidad cardiorrespiratoria respecto al grupo control. Además de mejoras muy significativas en la calidad de vida de los sujetos.⁽⁷⁾

7.2.1.2. Hidroterapia

La hidroterapia o terapia acuática ha resultado ser otra disciplina de eficacia en el tratamiento de la fibromialgia ya que se basa en la realización de ejercicio físico en el agua, mejorando la sintomatología que presenta la patología.

La hidroterapia aprovecha las propiedades hidrodinámicas que aporta el medio acuático, como son su densidad, viscosidad, flotabilidad y presión hidrostática. Estas propiedades aportan resistencia al movimiento, trabajándose así el fortalecimiento articular; aumentando el estado de relajación muscular con el consecuente descenso del impacto de las articulaciones en el movimiento. Además los ejercicios en el medio acuático mejoran el retorno venoso.⁽¹³⁾

En un ensayo clínico aleatorizado simple ciego con un total de 66 sujetos femeninos, 21 mujeres fueron aleatorizadas en el grupo de ejercicio aeróbico acuático y 42 mujeres se sometieron a la práctica de Pilates. Ambos grupos fueron evaluados al inicio del estudio y después de 12 semanas de tratamiento. Las puntuaciones de dolor en la escala FIQ mostraron una mejora estadísticamente significativa en ambos grupos. En concreto en el ejercicio aeróbico acuático se demostraron mejoras en la calidad del sueño y en la percepción del dolor.⁽⁷⁾

7.2.1.3. Electroterapia

La electroterapia es una modalidad terapéutica eléctrica para el estímulo de la musculatura o regiones cerebrales empleada en la obtención de analgesia en pacientes con fibromialgia.⁽⁷⁾

Los sujetos que padecen esta enfermedad además de presentar dolor, fatiga, trastornos de sueño entre otros síntomas, también llevan asociado deterioro cognitivo.⁽¹¹⁾ Las alteraciones cognitivas aportan una sensación de confusión y lentitud al paciente proporcionando un alto impacto en la capacidad de organizar y ejecutar actividades cotidianas de la vida diaria.⁽¹¹⁾

Son varias las técnicas que se han establecido como eficaces para el tratamiento de esta patología, aunque continúan siendo motivo de estudio.

Una técnica de electroterapia invasiva estudiada ha sido la estimulación del nervio occipital a través de corriente continua con electrodos subcutáneos que se relaciona con la inhibición de la vía descendente del dolor.⁽⁷⁾

Mediante la estimulación cerebral no invasiva se ha obtenido una modulación efectiva de ciertas áreas cerebrales. Esta estimulación se lleva a cabo mediante corrientes eléctricas o magnéticas que se aplican en el cuero cabelludo como estimulación transcraneal.⁽⁷⁾⁽¹¹⁾

La estimulación transcraneal con corriente continua se aplica a nivel de la corteza motora primaria que es la principal área del cerebro que produce impulsos nerviosos para los movimientos voluntarios. Esta técnica puede conducir a cambios en la excitabilidad y neuroplasticidad neuronal.⁽⁷⁾⁽¹¹⁾

La estimulación magnética transcraneal sobre la corteza prefrontal dorsolateral, responsable del control cognitivo, ha demostrado tener efectos sobre la modulación excitatoria de áreas corticales y profundas del cerebro a través de los pulsos de corriente.⁽⁷⁾

Si se toma como consideración que los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos suelen ser ineficaces o transitorios en su efecto sobre la fibromialgia, la estimulación eléctrica terapéutica parece tener un papel potencial sobre la misma.⁽¹¹⁾

7.2.1.4. *Terapia manual*

La terapia manual se define como técnica de fisioterapia administrada de forma manual incluyendo técnicas articulares de baja o alta velocidad y técnicas de estiramiento y manipulación de tejidos blandos o técnicas de liberación miofascial.⁽¹⁶⁾

Han sido cada vez más los estudios que se han centrado en la terapia manual como tratamiento para la fibromialgia ya que actúa sobre las vías de carácter nociceptivo a nivel ascendente que se consideran relacionadas con la sensibilización central, obteniéndose así una mejora del dolor. Aun así, todavía existe una brecha en su eficacia en comparación con otro enfoque práctico ya que la terapia manual tiene efectos inespecíficos, como el placebo. Aunque se han encontrado resultados positivos sobre la sintomatología de la patología no han resultado ser del todo concluyentes.⁽⁷⁾⁽¹⁶⁾

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Felipe D, Rodríguez G, Mendoza CA. Fisiopatología de la fibromialgia. *Reumatol Clínica* [Internet]. 2020;16(3):191-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2020.02.003>
2. Aziz Q, Giamberardino MA, Barke A, Korwisi B, Baranowski AP, Wesselmann U, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic secondary visceral pain. *Pain*. 2019;160(1):69-76.
3. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: The IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160(1):19-27.
4. Siracusa R, Di Paola R, Cuzzocrea S, Impellizzeri D. Fibromyalgia: Pathogenesis, mechanisms, diagnosis and treatment options update. Vol. 22, *International Journal of Molecular Sciences*. 2021.
5. Littlejohn G, Guymer E. Key milestones contributing to the understanding of the mechanisms underlying fibromyalgia. *Biomedicines*. 2020;8(7):1-12.
6. Sarzi-Puttini P, Giorgi V, Marotto D, Atzeni F. Fibromyalgia: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2020;16(11):645-60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41584-020-00506-w>
7. Alciati A, Nucera V, Masala IF, Giallanza M, La Corte L, Giorgi V, et al. One year in review 2021: Fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(3):S3-12.
8. Branco JC, Bannwarth B, Failde I, Abello Carbonell J, Blotman F, Spaeth M, et al. Prevalence of fibromyalgia: A survey in five European countries. *Semin Arthritis Rheum* [Internet]. 2010;39(6):448-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.12.003>
9. Fundacion Grünenthal. Expertos 2015 Neuropático Y Cronicidad ". 2015. 57-71 p.
10. Banfi G, Diani M, Pigatto PD, Reali E. T cell subpopulations in the physiopathology of fibromyalgia: Evidence and perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020;21(4).
11. Maffei ME. Fibromyalgia: Recent advances in diagnosis, classification, pharmacotherapy and alternative remedies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(21):1-27.
12. Giorgi V, Atzeni F, Gorla R, Kosek E, Choy EH, Bazzichi L, et al. Sarzi-Puttini FIBRO. 2021;
13. DeSantana JM, Araújo FM. Physical therapy modalities for treating fibromyalgia. *F1000Research*. 2019;8:1-6.
14. Eller-Smith OC, Nicol AL, Christianson JA. Potential mechanisms underlying centralized pain and emerging therapeutic interventions. *Front Cell Neurosci*. 2018;12(February):1-18.
15. Manual de referencia. Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) Versión en español. Fibromyalgia

Impact Quest. :10.

16. Schulze NB, Salemi M de M, de Alencar GG, Moreira MC, de Siqueira GR. Efficacy of manual therapy on pain, impact of disease, and quality of life in the treatment of fibromyalgia: A systematic review. *Pain Physician*. 2020;23(5):461-75.