

Tesis doctoral  
Ciencias de la salud (UP de medicina)



# Eficacia analgésica del tratamiento invasivo miofascial (punción seca) en fibromialgia.

Influencia del catastrofismo en cuanto al éxito de la  
intervención.

Autor: Juan Vicente Mampel

Directores: Francisco de Asís Ros Bernal

Isabel Salvat Salvat

# ÍNDICE

ÍNDICE.....	0
ABREVIATURAS .....	4
1-INTRODUCCIÓN .....	7
1.1 DOLOR.....	8
1.1.1 Contexto histórico .....	8
1.1.2 Clasificaciones del dolor .....	11
1.1.3. Impacto socioeconómico del dolor crónico .....	15
1.2 DOLOR MIOFASCIAL .....	18
1.2.1 Concepto.....	18
1.2.2 Epidemiología .....	19
1.2.3 Fisiopatología.....	20
1.2.4 Tratamiento .....	24
1.2.5 Factores desencadenantes o predisponentes.....	25
1.2.6 Clínica .....	26
1.2.7 Diagnóstico.....	27
1.3. FIBROMIALGIA .....	30
1.3.1 Concepto.....	30
1.3.2-Epidemiologia .....	31
1.3.3. Diagnóstico.....	33
1.3.4- Etiopatología .....	36
1.3.5-Tratamiento .....	39
1.4. DOLOR MIOFASCIAL VS FIBROMIALGIA .....	42
1.5- CATASTROFISMO.....	44
1.6 - JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....	47
2- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	49
2.1-HIPÓTESIS .....	49
2.2-OBJETIVOS .....	50
2.2.1. Objetivo general .....	50

2.2.2. Objetivos específicos.....	50
3-MATERIAL Y MÉTODO .....	51
3.1 MATERIAL Y MÉTODO.....	52
3.1.1 Tipo de estudio.....	52
3.1.2 Muestra.....	54
3.1.3. Intervención.....	55
3.1.4. Variables.....	63
3.1.4.1 Catastrofismo. Escala de catastrofismo ante el dolor.....	63
3.1.4.2. Dolor. Escala Analógica Visual .....	65
3.1.4.3. Dolor. Mediciones del sistema nervioso autónomo .....	68
3.1.4.4 Umbral de dolor a la presión. Algometría.....	76
3.1.5. Diseño del estudio: Intervención.....	78
4. RESULTADOS .....	83
4.1 ANÁLISIS DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO.....	84
4.2 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS .....	86
4.2.1 Análisis descriptivo .....	86
4.2.2 Análisis inferencial.....	91
4.3 CATASTROFISMO .....	94
4.3.1 Análisis descriptivo .....	94
4.3.2 Análisis inferencial.....	95
4.4 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.....	98
4.4.1 Análisis descriptivo .....	98
4.4.2 Análisis inferencial.....	99
4.5 ALGOMETRÍA LOCAL.....	106
4.5.1 Análisis descriptivo .....	106
4.5.2 Análisis inferencial.....	109
4.5.3 Correlación algometría local .....	114
4.6 ALGOMETRÍA GENERAL .....	116
4.6.1 Análisis descriptivo .....	116
4.6.2 Análisis inferencial.....	119
4.6.3 Correlación algometría general .....	124
4.7 ESCALA ANALÓGICA VISUAL .....	125
4.7.1 Análisis descriptivo .....	125

4.7.2	Análisis inferencial .....	128
4.7.3	Correlación EVA/Catastrofismo .....	131
4.8	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO .....	133
4.8.1	Análisis descriptivo .....	133
4.8.2	Análisis inferencial .....	134
4.9	Conductancia eléctrica de la piel .....	135
4.9.1	Análisis descriptivo .....	135
4.9.2	Análisis inferencial .....	136
5.	DISCUSIÓN .....	140
5.1.	Metodología de la investigación .....	141
5.2.	Dolor miofascial y fibromialgia .....	142
5.3.	Muestra del estudio .....	143
5.4.	Diseño experimental.....	145
5.5.	Catastrofismo .....	146
5.6.	Mediciones del SNA .....	149
5.7.	Algometría por presión.....	151
5.8.	Escala analógica visual.....	154
5.9.	Tratamiento farmacológico .....	155
6.	Limitaciones del estudio .....	156
6.1.	Conductancia eléctrica de la piel.....	156
6.2	Limitaciones temporales del estudio y enfermedades comórbidas .....	158
	CONCLUSIONES.....	159
	Conclusiones .....	160
	ÍNDICE DE TABLAS.....	162
	ÍNDICE DE FIGURAS .....	168
	BIBLIOGRAFÍA .....	172

# **ABREVIATURAS**

ACh	Acetilcolina
ACR	American College Rheumatology
ACV	Accidente cerebrovascular
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
ATP	Adenosín trifosfato
CRPS	Síndrome de dolor regional complejo
ECA	Estudio clínico aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
EMG	Electromiografía muscular
EULAR	European League Against Rheumatism
EVA	Escala analógica visual
FM	Fibromialgia
FSQ	Fibromyalgia Survey Questionnaire
GCRP	Péptido relacionado genéticamente con la calcitonina
IASP	International Association for the study of pain
ICD	International classification of diseases
IMC	Índice de masa muscular
ISRS	Reabastecimiento selectivo de los inhibidores de serotonina
KS	Kolmogorov-Smirnov
NGF	Factor de crecimiento nervioso

NMDA	N-metil-D-aspartato
NRDA	Neurona de amplio rango dinámico
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCS	Pain catastrophizing scale
PGM	Punto gatillo miofascial
PIB	Producto interior bruto
PPT	Umbral de dolor a la presión
PS	Punción seca
QST	Exploración cuantitativa sensorial
REL	Respuesta de espasmo local
RMF	Resonancia magnética funcional
SDM	Síndrome de dolor miofascial
SNA	Sistema nervioso autónomo
SNC	Sistema nervioso central
SSS	Escala de severidad de los síntomas
SWA	SenseWear PRO Armband
TACR1	Receptor 1 de taquicinina
VFC	Variabilidad de la frecuencia cardíaca
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
WPI	Índice de dolor generalizado



# **1-INTRODUCCIÓN**

# **1.1 DOLOR**

## **1.1.1 Contexto histórico**

La concepción del dolor ha estado estrechamente ligada a la teoría darwiniana de la evolución, esto es, siempre se ha mantenido unida al desarrollo de la humanidad. El dolor ha sido concebido como un modo de reacción emocional y comportamental que presenta el hombre, integrado en las estructuras nerviosas más básicas. Todas estas situaciones son anteriores al desarrollo de los primeros homínidos y retenidas por su valor adaptativo (1). Por tanto, el dolor es entendido como un sistema de alarma, siendo un mecanismo de defensa que permite al ser humano mantener la integridad de su cuerpo.

Una experiencia sensorial algica conlleva una respuesta motora determinada. En otras palabras, una sensación desagradable producida durante el proceso doloroso establece una toma de decisiones concretas que son capaces de modificar el comportamiento del individuo a través del desarrollo específico del sistema nervioso.

El dolor puede describirse con base en múltiples cualidades: origen, localización, intensidad, duración o etiología (2). En el intento de analizar el dolor y de estructurar su significado se creó una idea cartesiana y lineal de su concepto. Esta situación conllevó a establecer una proporcionalidad directa entre la intensidad de dolor y la afectación tisular existente.

En 1979 la IASP (*International Association for the Study of Pain*) reformuló la definición de dolor dada la inoperancia de la visión biomédica anterior, que se basaba en valorar solamente el componente nociceptivo y pasaba por alto otros componentes importantes como el afectivo o reactivo (3).

De manera precedente, *Melzack* y *Cassey* establecieron una concepción global en la aproximación al tema del dolor en 1968. Con ella, ambos definieron el dolor como una experiencia tridimensional compuesta por las siguientes vertientes: una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa). Concretamente, se definió el dolor como una experiencia

sensorial y emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o descrito en términos de dicho daño (4).

En primer lugar, el componente sensorial se refiere a cómo el paciente percibe el síntoma, junto con las características de intensidad, patrón y calidad del mismo. Un claro ejemplo sería cuando un paciente cree que es más grave un dolor nocturno que un dolor diurno. Este último puede ser mejor manejado por el individuo, sin embargo, el dolor nocturno no le permite descansar, por lo que es peor soportado por el mismo.

En segundo lugar, el componente afectivo es posiblemente considerado el más importante, ya que modifica la percepción y facilita la adaptación al síntoma. Se considera que tiene relación directa con los cuadros de ansiedad y depresión que suceden en personas con dolor.

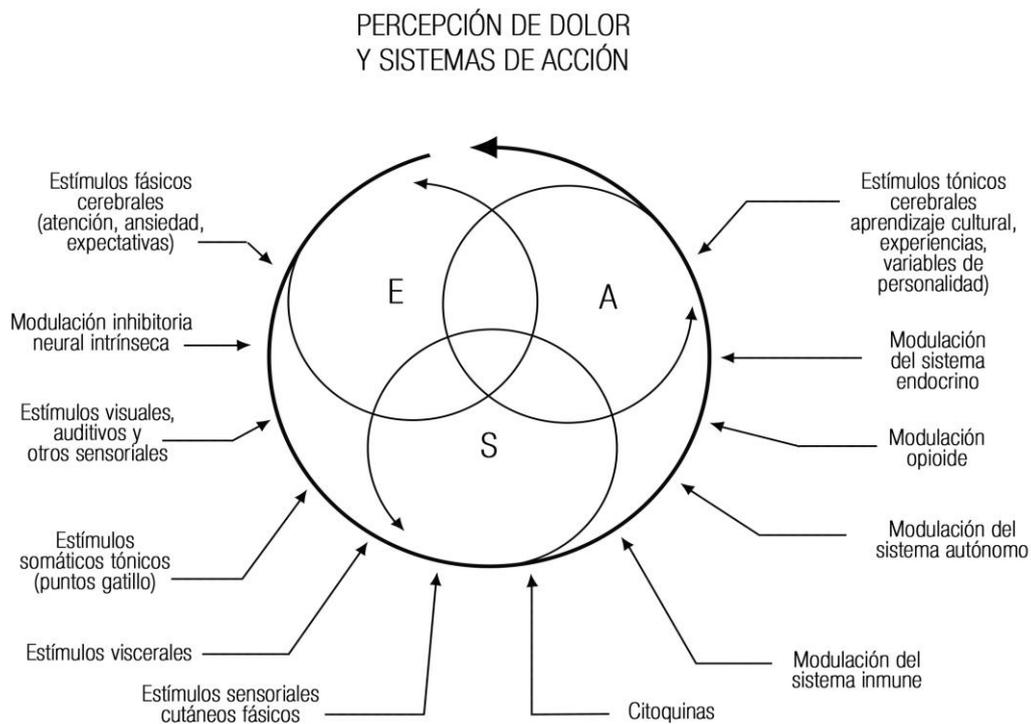
Por último, la vertiente cognitiva recoge el significado del dolor o del sufrimiento que muestra el individuo. Este componente varía según la cultura del paciente, pues existen estudios observacionales que sugieren que la etnia, los rasgos culturales y la migración característica de un individuo influyen de manera significativa en cuanto a su experiencia dolorosa, incluyendo la adopción de estrategias activas como el afrontamiento, la participación y la adhesión al tratamiento (5).

Desde los tiempos de Descartes se propugnaba que el dolor era producido por un sistema de transmisión directa, que redirigía desde los tejidos lesionados en el cuerpo hacia los centros superiores, el cerebro. Esta idea dominó la investigación sobre el dolor y las diferentes terapias hasta hace pocas décadas. No obstante, a partir de la nueva concepción del dolor, se creó el denominado modelo biopsicosocial que lo caracteriza de forma multidimensional (6). Durante este proceso de cambio, la *Teoría de la Compuerta* (7) constituyó una de las piedras angulares de esta idea emergente. Los pilares fundamentales de esta teoría han sido resumidos de forma inmejorable por *Moreno y Prada* (8):

- i) La transmisión de los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de segundo orden se modula por un mecanismo iniciado en las astas dorsales.

- ii) El mecanismo de control está influenciado por la actividad de las fibras aferentes (fibras Aβ tacto discriminativo inhiben la transmisión, mientras que las fibras nociceptivas Aδ y C facilitan la transmisión).
- iii) El mecanismo de compuerta espinal está influenciado por estímulos descendentes de los niveles superiores.
- iv) Cuando la actividad de las neuronas transmisoras de segundo orden sobrepasa el nivel crítico se activa el sistema nociceptivo supraespinal.

En consecuencia, el tipo de fibras —junto con la consiguiente información que éstas transmiten— y la acción dinámica de los procesos cerebrales (9) son capaces de introducir los procesos psicológicos (conductuales, cognitivos y emocionales) patentes en el día a día de los pacientes con dolor (Figura 1).



**Figura 1: INPUTS GENERADORES DEL DOLOR.** Esquema que representa los diferentes inputs que generan la experiencia dolorosa. Realizado por el autor a partir del publicado por Moreno y Prada (8).

En definitiva, la interacción de los componentes biológicos (edad, sexo, genética...), psicológicos (cognitivo-conductual y afectivo) y sociales (laboral, familiar y cultural) forman un sistema funcional cerebral denominado “*neuromatrix*”. Según estableció *Melzack* dicha estructura sería la responsable de dar las características personales de la percepción dolorosa. Así, el actual modelo biopsicosocial del dolor adquiere una gran importancia a la hora de entender su etiología, considerándose necesario para poder aplicar el tratamiento más adecuado (6).

Teniendo en cuenta esta perspectiva se concluye que la percepción del dolor no es el resultado final de una transmisión pasiva de impulsos, sino que se trata de una experiencia compleja determinada que engloba: la historia pasada del individuo, el significado que tiene la estimulación para el sujeto, la situación en la que éste se encuentra, las diferencias sociales/culturales existentes y su actividad cognitiva en un determinado momento (Figura 1).

### 1.1.2 Clasificaciones del dolor

La clasificación de dolor crónico según la IASP se divide en cinco ejes:

- i) Eje 1: Regiones
- ii) Eje 2: Sistemas
- iii) Eje 3: Características temporales del dolor: patrón de ocurrencia
- iv) Eje 4: Declaración de intensidad del paciente: tiempo desde el inicio del dolor
- v) Eje 5: Etiología

Con el fin de establecer una categorización del dolor útil para el actual estudio, se clasificará según: duración (agudo o crónico), fisiopatología (nociceptivo o visceral) y curso (discontinuo, continuo y episódico).

#### 1.1.2.1 Clasificación del dolor según la duración

El dolor agudo se caracteriza por ser limitado en el tiempo presentando un bajo componente psicológico. De hecho, este tipo de dolor está asociado generalmente a la nocicepción somática o visceral y desaparece cuando la lesión tisular desencadenante se recupera, es decir, se considera que el dolor agudo es un síntoma que remite cuando el

mecanismo que lo originó se vuelve inexistente (lesión quirúrgica, cólico, lesiones traumáticas...). En este sentido, se considera dolor agudo al proceso neurobioquímico de transmisión de impulsos nociceptivos, que son utilizados para evitar situaciones que ponen en peligro la integridad de la persona. Así, el dolor agudo cumple una misión filogenéticamente necesaria al convertirse en una señal de aviso útil sobre posibles daños mayores.

En general sus mecanismos de producción son bien conocidos, el diagnóstico no es una tarea difícil y el tratamiento suele ser eficaz, ya que responde al modelo biomédico lineal. Un ejemplo claro de dolor agudo es el cólico nefrítico, cuyo tratamiento de elección en casos no complicados es de tipo conservador, con un buen control del dolor mediante analgesia convencional con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y manejo de la sintomatología acompañante. Todo el proceso álgico se revierte cuando se expulsa el cálculo renal, al ser considerado éste como desencadenante de toda la sintomatología.

El dolor crónico, dentro del marco del presente estudio, está referido al dolor no oncológico. Este término se utiliza para hacer referencia al dolor que persiste una vez se ha restablecido de forma total la causa orgánica que lo produjo. Cabe añadir que se considera un estado físico y psicológico estresante, que provoca irritación y frustración en el individuo. Esta situación se debe a que el dolor carece de función, considerándose como una señal de alarma no útil (10) ante la presencia de un sistema nociceptivo en acción continua. Valga como ejemplo de dolor crónico la neuralgia postherpética. Dicha entidad nosológica se caracteriza por un dolor crónico de origen neuropático que genera dolor en el dermatoma donde se ha producido la infección. La lesión se inicia en la piel a consecuencia del virus Herpes Zóster, no obstante, una vez es eliminada la infección vírica que inició el dolor, se pueden encontrar casos en los que el dolor persiste y no remite aunque ya no exista la causa que lo originó.

Por lo que respecta al marco temporal, se considera dolor crónico todo aquel dolor que se prolonga entre 3 y 6 meses afectando a las actividades cotidianas del individuo. *The International Classification of Diseases (ICD)* clasificó los trastornos más comunes que existen dentro del dolor crónico. Se dividieron en 7 grupos: (i) dolor crónico primario, (ii) dolor crónico oncológico, (iii) dolor crónico postraumático o

postquirúrgico, (iv) dolor crónico neuropático, (v) cefalea crónica o dolor orofacial, (vi) dolor crónico visceral y (vii) dolor musculoesquelético crónico (11). La presente tesis se centra en sujetos con dolor crónico primario, diagnosticados de fibromialgia, cuya patología genera tanta controversia como fracasos a la hora de conseguir tratamientos resolutivos (11).

Las características principales que diferencian el dolor agudo y el dolor crónico se muestran en la Tabla 1 (12):

AGUDO	CRÓNICO
Duración menor a un mes	Duración mayor a 3-6 meses
Se origina con rapidez	Instauración paulatina
Es continuo, temporal e intenso	De menos intensidad
Alerta sobre una lesión tisular	Persiste después de producida la lesión
Umbral de excitación normal	Umbral de excitación disminuido
Comienzo definido	Comienzo poco definido
Estado de ánimo: ansiedad	Estado de ánimo: depresión
Traduce un síntoma	Traduce una enfermedad
Tratamiento etiológico	Tratamiento sintomático

**Tabla 1.** Diferencias básicas dolor agudo y crónico. *Cuadro que sintetiza las principales diferencias del dolor al clasificarlo según su evolución.*

#### 1.1.2.2. Clasificación del dolor según la fisiopatología

En cuanto a su fisiopatología el dolor se puede clasificar en dolor nociceptivo (somático y visceral) y dolor neuropático (central o periférico). El dolor nociceptivo se describe como un dolor normal o fisiológico que se origina por la estimulación de los

nociceptores. Esta información se transmite a las vías específicas nociceptivas hasta alcanzar los centros superiores del sistema nervioso central. Por un lado, se puede encontrar el dolor nociceptivo somático, que es el producido por la estimulación de estructuras cutáneas o musculoesqueléticas profundas. La artritis, el síndrome miofascial o el dolor lumbar son considerados ejemplos claros del dolor nociceptivo profundo (13). Entre sus cualidades destaca que el dolor es sordo, mordiente y continuo, por lo que se puede localizar en el lugar lesionado. Por otro lado, el dolor nociceptivo visceral se produce por la lesión de una víscera (hueca o no) y se describe, principalmente, como un dolor mal localizado y referido.

El dolor neuropático se inicia por la lesión del sistema nervioso y se describe como urente —con sensación de escozor o calambre eléctrico—, continuo y lancinante. Este tipo de dolor se asocia frecuentemente a cambios sensoriales, motores y autonómicos. El daño del sistema nervioso y la patología causal pueden encontrarse a cualquier nivel del neuroeje. Concretamente, la IASP lo ha definido como dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso central o periférico, que puede ser originado por distintas afecciones, tales como una neuropatía diabética, la neuralgia postherpética, una lesión de la médula espinal, el síndrome de dolor regional complejo, el dolor neuropático asociado con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las radiculopatías, el dolor del miembro fantasma, la neuralgia del trigémino, entre otras.

El dolor neuropático se clasifica en dolor periférico y central, a pesar de que cualquier lesión nerviosa periférica puede llegar a centralizarse. El dolor de origen periférico se inicia por una lesión en la periferia causada por daño directo a los nervios mediante un mecanismo de sección, compresión, estiramiento, atrapamiento o inflamación. Estas circunstancias generan una lesión axonal que puede desencadenar un dolor persistente. Sin embargo, los procedimientos quirúrgicos, las amputaciones o los traumatismos directos, puede formar neuromas capaces de afectar al sistema nervioso periférico.

El dolor neuropático de origen central ocurre en los pacientes que han sido afectados por una lesión o disfunción del sistema nervioso central (SNC). Los más comunes son los accidentes cerebrovasculares (ACV) (14). Generalmente, la aparición

del dolor suele ocurrir después de semanas o meses desde que se produjo el infarto cerebral. En estos casos, el paciente suele presentar pérdida de sensibilidad térmica como secuela del accidente vascular y a menudo implica todo un hemisferio.

El dolor neuropático se describe como ardor constante o intermitente y se le añaden síntomas neurológicos como disestesia, hiperalgesia y alodinia. Estos síntomas se dan también en la fibromialgia, aunque no exista una lesión del sistema nervioso.

#### 1.1.2.3. Clasificación del dolor según su curso y evolución

Según el curso y evolución del dolor se puede clasificar, como ya se ha establecido con anterioridad, en dolor discontinuo, continuo e irruptivo. El dolor continuo es aquel que persiste a lo largo del día y no desaparece (15) y el dolor irruptivo se considera una exacerbación del dolor —de forma súbita y transitoria— de gran intensidad (Escala analógica visual (EVA)>7) y de corta duración, que aparece sobre la base de un dolor estabilizado generalmente mediante tratamiento farmacológico. Este dolor suprayacente suele corresponder al mismo tipo de dolor de base, cuya etiopatología lo caracteriza, y afecta en la mayoría de los casos a los pacientes oncológicos (16).

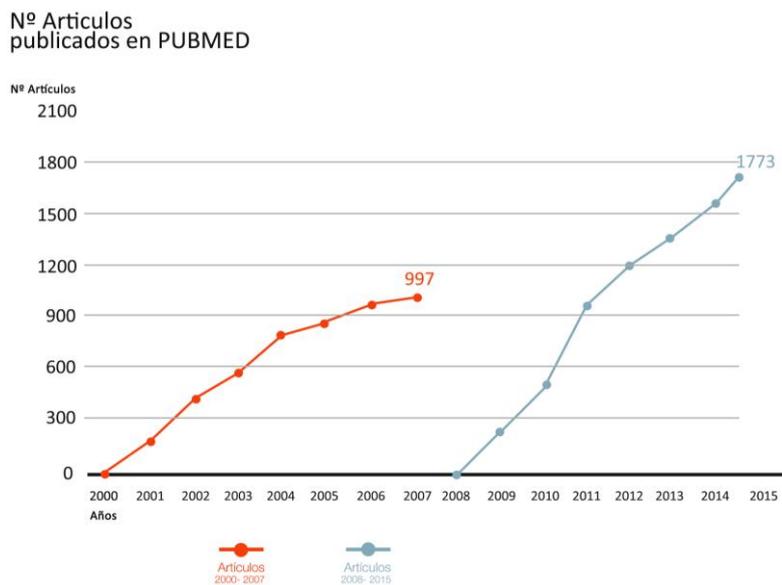
En conclusión, el dolor de los pacientes diagnosticados de fibromialgia (FM) se caracteriza por ser un dolor crónico generalizado con disestesias, hiperalgesia y alodinia (17).

### 1.1.3. Impacto socioeconómico del dolor crónico

Durante los últimos años el gasto socioeconómico generado por los pacientes con dolor crónico ha aumentado notablemente (18). De hecho, se considera uno de los principales motivos de consulta médica en todo el mundo, alcanzando el 22% de las citas de atención primaria (19). Por ejemplo, se sabe que en Canadá el costo que genera la gestión sanitaria cuando se trata de personas con dolor crónico es un 51% mayor que el generado por las personas que padecen otros procesos que cursan sin dolor (20). Así, a pesar de que el coste real del dolor crónico es difícil de calcular, ya que no se dispone de datos globales, se cree que cuesta a Europa más de 300 billones de euros (21) rondando el 1,5- 3 % del producto interior bruto (PIB) (22).

Los datos de nuestro país coinciden y se sitúan próximos a estos resultados. Concretamente, según datos del 2014 se estima que el coste total que ocasiona el dolor crónico en España sería de 16.000 millones de euros anuales, lo que supone el 2,5 % del PIB, aunque los mismos autores señalan que estas cifras deben mirarse con cautela, debido a que en nuestro país no existen estudios globales que las avalen (23). Afortunadamente y teniendo en cuenta esta gran inversión, según datos del 2016 el 90% de los pacientes se mostraron satisfechos con el manejo de su dolor (24).

Aun así, este coste elevado podría reducirse con la creación de equipos multidisciplinares centrados en el tratamiento de este tipo de pacientes y, junto con ello, se reducirían las nada desdeñables y complejas consecuencias para sus familias, su entorno social y su entorno profesional. Por ello, el objetivo principal sería la disminución del deterioro de la calidad de vida de las personas cercanas a los pacientes (25). Los estudios publicados acerca del impacto socioeconómico del dolor aumentaron en el 2008, coincidiendo con el inicio de la gran recesión económica mundial (26) (Figura 2).



**Figura 2: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL AUMENTO DE PUBLICACIONES ACERCA DEL DOLOR.**

El aumento de estos estudios socioeconómicos podría estar asociado, inicialmente, al hecho de que la disminución del poder adquisitivo de la sociedad conllevó una mayor necesidad de optimizar los recursos sanitarios disponibles. En

cambio, otra teoría, que apoya el modelo actual del dolor, sostiene que este incremento ha surgido como consecuencia del aumento de personas afectadas por dolor crónico originado a causa de las complicaciones psicológicas y sociales surgidas durante este periodo histórico de recesión económica.

En efecto, para comprobar la repercusión económica derivada de los recursos utilizados por los pacientes debemos agruparlos diferentes tipos de gastos en: gastos directos, gastos indirectos y gastos intangibles. Los gastos directos comprenden todos aquellos gastos relacionados con la atención sanitaria, tratamientos y costes hospitalarios. Por su parte, cuando la literatura se refiere a gastos indirectos hace referencia a la variabilidad de la productividad laboral, que se ve alterada en personas afectadas por dolor crónico debido a su alta morbilidad. Así, se ha establecido que ha empeorado la calidad de vida del 19 % de los adultos europeos y, consecuentemente, este empeoramiento ha provocado una reducción en su rendimiento laboral (27). Por último, los gastos intangibles son los costes derivados de la disminución de la calidad de vida de los pacientes y los costes no económicos de los familiares o cuidadores no remunerados que los asisten en la realización de sus actividades diarias. Por ejemplo, el dolor crónico en EE. UU se considera que afecta a 100 millones de individuos. Esta situación genera un coste de 560 a 635 billones de dólares anuales entre costes directos e indirectos (28), entre los que se destacan los gastos médicos directos, la pérdida de ingresos, la pérdida de productividad, los pagos por compensación y los gastos por servicios legales.

Teniendo en cuenta que el dolor crónico es un dolor común que afecta a 1 de cada 5 personas (20), no se debe olvidar que uno de los cuadros más frecuentes que se pueden encontrar en la práctica diaria de dolor crónico es la FM. La mayoría de los pacientes con fibromialgia presentan un proceso de migración por diferentes consultas de 2 a 3 años antes de ser diagnosticados certeramente. Este proceso genera frustración en los enfermos, pues la inexistencia de un diagnóstico adecuado asociado a la sucesión irremediable de pruebas diagnósticas conlleva un mayor uso de los servicios sanitarios y, por tanto, un incremento del gasto sanitario (29).

Aunque el gasto sanitario derivado de la FM es mucho mayor en comparación con otros cuadros de dolor crónico, este elevado gasto no revierte en una mejoría en el

estado de salud de los pacientes (28). Esta situación posiblemente es debida a las numerosas enfermedades concomitantes asociadas a la FM según relatan algunos textos científicos (30,31).

La mayoría de estos enfermos no reciben un tratamiento adecuado, luego se deduce que esta situación puede agravar la complejidad económica descrita con anterioridad y originar un mayor aumento del gasto sanitario (32). Sin ir más lejos, la tasa de incapacidad laboral en pacientes con fibromialgia se ha incrementado en los últimos años hasta alcanzar un 25% en países como Estados Unidos, Canadá y otros países nórdicos. Paradójicamente, un estudio realizado en la Comunidad de Madrid sobre 16.279 casos de incapacidad laboral transitoria muestra que sólo el 0,35% de los casos eran debidos a la fibromialgia. La explicación puede encontrarse en un estudio publicado acerca de la epidemiología de las enfermedades reumáticas del año 2001 donde la tasa de incapacidad laboral por sufrir fibromialgia fue del 11,5%. Si se comparan estos datos con los de los otros países se puede observar que, a pesar de que la prevalencia es similar, la tasa de incapacidad laboral en España es mucho menor en personas diagnosticadas de fibromialgia. Posiblemente este hecho se deba a que en nuestro país el diagnóstico de fibromialgia no se toma en consideración a la hora de conceder la incapacidad laboral (33).

## **1.2 DOLOR MIOFASCIAL**

### **1.2.1 Concepto**

Dentro de los diferentes tipos de mialgias, el síndrome de dolor miofascial (SDM) es una alteración no inflamatoria originada en el sistema músculo-esquelético y caracterizada por la presencia de nódulos hiperirritables, situados en las fibras del músculo denominados puntos gatillos miofasciales (PGM). El SDM es un dolor de tipo músculo-esquelético, que con frecuencia causa un dolor agudo y crónico que sorprendentemente a menudo pasa por alto y es infradiagnosticado (34). Por su parte, los PGM se generan por el conjunto de nodos de contracción dentro de los sarcómeros y son capaces de producir una disfunción sensorial, motora y autonómica.

Los PGM son considerados como signos patognomónicos del SDM. Se puede distinguir entre PGM activos y PGM latentes, cuya diferencia clínica es la capacidad de provocar dolor de forma espontánea, cosa que sólo se achaca a los PGM activos (35,36). Ambos tipos de PGM generan disfunción muscular, debilidad y disminución del rango articular (37), no obstante, al presionar el PGM activo y reproducir el dolor, el paciente reconoce como familiar la experiencia álgica sufrida. En cambio, los PGM latentes, a pesar de no reproducir el dolor de forma espontánea, sí pueden alterar las estrategias musculares y contribuir al desarrollo de dolor (38,39).

Aparte de estas características clínicas, se han encontrado diferencias en la concentración de sustancias algógenas que presenta un PGM activo y un PGM latente (40), diferencias electrofisiológicas (41) y características diferentes relacionadas con los resultados obtenidos a través de la elastografía aplicada con Doppler (42).

También se han encontrado cambios en el tamaño del PGM tras la intervención con punción seca en PGM del músculo trapecio mediante sonoelastografía (43). En consecuencia, mediante esta técnica se puede evaluar la morfología asociada a los PGM, así como validar la palpación como un medio diagnóstico y, lo que es más importante, evaluar los efectos de intervenciones empleadas como medidas de tratamiento (43).

### 1.2.2 Epidemiología

Los PGM han sido reconocidos por muchos clínicos como la causa más común de dolor y disfunción dentro del sistema musculoesquelético (44). La prevalencia varía del 30 al 93% y puede afectar al 85% de la población general (45). El síndrome de dolor miofascial se considera como una causa importante de morbilidad en la población general (46). Al focalizar la atención en los PGM activos se demostró una prevalencia de 46,1 (27,4) %. Este nivel de variación está determinado por la falta de consenso a la hora de definir y diagnosticar el dolor miofascial (47) en los diferentes estudios.

Según subraya *Mayoral y cols.*, la falta de experiencia clínica de los examinadores y la dificultad en la distinción entre el punto gatillo activo y latente entorpecen el consenso y la comparación de los datos epidemiológicos documentados. La heterogeneidad de las muestras y de los grupos evaluados, así como la diversa metodología empleada, suponen dificultades añadidas. Aun así, la prevalencia de PGM

activos asociados a diferentes patologías y de PGM latentes vinculados a personas sin dolor es altísima, según establecen los mismos autores (48).

### 1.2.3 Fisiopatología

Diversos modelos han sido empleados para explicar la etiopatología del dolor miofascial (49–52). En la actualidad, el modelo imperante en la comunidad científica es la hipótesis integrada postulada inicialmente por *Simons* (53). Esta hipótesis fue actualizada por *Gerwin y cols.* (52) y apoyada por diferentes descubrimientos electromiográficos (54,55), microanalíticos (56) e histológicos (57).

Esta hipótesis postula que un PGM central presenta múltiples fibras musculares con placas motoras que liberan un exceso de acetilcolina (ACh) y muestran evidencias histopatológicas de un acortamiento regional de los sarcómeros (58). La liberación de ACh se produce por una neurotransmisión anómala o espontánea capaz de generar potenciales de acción más frecuentes y que no alcanzan el valor de disparo para producir un potencial de acción. Así, se crean nodos de contracción (62) en el espacio subsináptico que comprimen los vasos sanguíneos y generan el estado final de hipoxia. Además, existe una creciente necesidad de oxígeno para mantener la contracción. De esta manera se inicia la crisis energética. El acortamiento de los sarcómeros musculares se ha demostrado en animales y humanos (62). Es en este momento cuando se produce la liberación de sustancias algógenas, tales como bradicina, serotonina, prostaglandinas, potasio y otra sustancia implicada en el proceso de sensibilización como el adenosín trifosfato (ATP) (52). Además de la liberación de las sustancias algógenas anteriormente descritas se debe tener en cuenta los valores disminuidos de pH que presentan los PGM (60).

Basándose en esta hipótesis se han elaborado investigaciones que han ofrecido evidencia objetiva del posible rol del PGM como fuente periférica capaz de inducir un estado de sensibilización central (37). A pesar de existir técnicas de imagen capaces de identificar los PGM (61–63), algunos autores rechazaron de manera categórica este modelo (64) sin fundamentos teóricos sólidos. Dichas críticas fueron refutadas posteriormente en base a las numerosas evidencias científicas previas, que validaban el modelo establecido por *Simons y cols.* (65). Frente a estas discrepancias y aun teniendo en cuenta las limitaciones actuales de investigación, los nuevos resultados abogan por

un estudio más amplio de la neurobiología de la nocicepción y el dolor asociado con el PGM (66,67).

#### 1.2.3.1- Fenómeno de transducción nerviosa

Los estudios de *Shah y cols.* han sido fundamentales para entender la importancia del dolor miofascial en la fisiopatología del dolor. En ellos se ha demostrado que tanto la inflamación neurogénica, la sensibilización de las neuronas de amplio rango dinámico, como la disfunción del sistema límbico juegan un papel importante en el inicio, amplificación y perpetuación del dolor miofascial (37). Así, estos autores han encontrado que los sujetos con PGM activos en el músculo trapecio presentan alteraciones bioquímicas con presencia de mediadores inflamatorios, como neuropéptidos, citoquinas y catecolaminas, que son capaces de modificar el fenómeno de transducción nerviosa al convertir dicho estímulo químico en un potencial de acción proyectado a la vía talámica (37). La hiperalgesia primaria, mediada por las sustancias algógenas presentes en estos PGM, determina una disminución de latencia del nociceptor y genera una estimulación constante de los receptores A $\delta$  y las fibras C. Ambos son las dos grandes clases de receptores del dolor y su origen se localiza en los ganglios de la raíz dorsal, denominados “aférentes primarios” o “neuronas de primer orden”. Los nociceptores polimodales pertenecen a las fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, además de otro tipo de estímulos (68).

#### 1.2.3.2- Fenómeno de transmisión nerviosa

Aunque se podría pensar que el nociceptor transmite la información en una sola dirección —desde el estímulo nociceptivo en la periferia hasta la médula espinal— lo cierto es que sigue un proceso característico principal denominado “*Bidirectional signaling machine*”, que determina una señal bidireccional en la fibra aferente (69). La señal eferente de esta respuesta activa consiste en que, por una parte, los receptores silentes inician el estado de sensibilización periférica a consecuencia de la excitabilidad de los nervios sensoriales y las fibras simpáticas postganglionares, generando el reflejo axónico de Lewis (eritema central, eritema periférico e hinchazón) (70). Por otra parte, generan una inflamación neurogénica facilitada por la liberación antidrómica tanto de la sustancia P como del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GCRP).

Esta liberación se da también en la médula espinal y activa a las neuronas de segundo orden, entre las que destacan las de amplio rango dinámico (NRDA). Estas neuronas reaccionan a estímulos inocuos y nociceptivos procedentes del componente musculoesquelético (71).

A raíz del proceso anterior se desencadena una cascada de eventos inflamatorios que incluyen la liberación de gránulos por parte de las células mastoides locales, la vasodilatación y la extravasación de plasma, que facilitan la liberación de sustancias algógenas endógenas como bradicinina, serotonina, norepinefrina, adenosina y el factor de crecimiento nervioso (NGF) (72). Si los cambios funcionales son duraderos se produce un aumento de la respuesta de las neuronas de segundo orden denominado “wind-up”. Este fenómeno es dependiente de la actividad de los receptores del glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA) (73).

#### 1.2.3.3- Fenómeno de modulación nerviosa

En lo que se refiere a la etiología multifactorial que determina los diferentes cuadros de dolor crónico, se ha establecido la importancia de los PGM activos como zonas hiperalgésicas primarias, responsables de iniciar el desarrollo de la sensibilización central en pacientes diagnosticados de cefalea tensional (74) y de reproducir los patrones de dolor de personas con fibromialgia (75). Además, se consideran capaces de exacerbar los síntomas (76) y también está establecido que su tratamiento es capaz de reducir el dolor (77).

En efecto, se ha establecido que la estimulación de los PGM provoca un aumento de la actividad somatosensorial (SI, SII, zona parietal inferior, intermedia de la ínsula) y límbica (actividad de la ínsula anterior). El estado hiperalgésico observado en pacientes con dolor miofascial está asociado con una hiperactividad anormal de estas regiones. Todas ellas pertenecen a los centros superiores que están relacionados con el dolor crónico (78).

En el tratamiento de PGM con parches de lidocaína, se determinó que si éstos se aplicaban sobre los PGM, la sintomatología del paciente mejoraba. Es decir, se producía una disminución de la hiperalgesia general y del dolor espontáneo y, consecuentemente, mejoraba su calidad de vida (79). Por ende, determinar la importancia del input

periférico generado en el proceso nociceptivo que involucra el PGM podría ser considerado como un componente clave en la sensibilización periférica. Una vez el input periférico procedente del PGM sensibiliza el asta posterior de la médula espinal, genera un estado de hiperalgesia y alodinia característico de los diferentes cuadros de dolor crónico. La hiperalgesia generada como consecuencia de la hiperreactividad del sistema nervioso se relaciona con una alteración de los patrones cerebrales correspondientes, generalmente, ligado a cambios en los mecanismos cerebrales encargados de la inhibición de la nocicepción (80). Por este motivo no es posible comparar la fibromialgia con otras enfermedades reumáticas, ya que el dolor no depende del grado de lesión o inflamación de los tejidos periféricos, sino del estado de hiperalgesia o alodinia del individuo donde el sistema musculoesquelético juega un rol importante como factor de perpetuación.

Tras describir como un PGM puede influir sobre los procesos de transducción y transmisión nerviosa se debe continuar explicando el proceso de modulación de la nocicepción. La relación entre un estímulo nocivo y la manifestación del dolor depende de muchos factores como la excitación, la atención y la expectación. Es decir, la información aferente dirigida a los centros superiores ayuda a establecer el significado del estímulo nocivo y a determinar una respuesta apropiada (81).

A diferencia del sistema de transmisión nociceptiva, en su mayor parte, de características centrípeta y ascendente, el sistema inhibitorio endógeno es descendente y centrífugo. Por consiguiente, la analgesia no depende sólo de la interrupción de la transmisión nociceptiva, sino que, además, es una función coordinada y altamente compleja que regula, controla y limita la transmisión nociceptiva para prevenir el caos y la inestabilidad que podría producirse en aquellos casos en los que sólo existieran mecanismos excitatorios.

#### 1.2.3.4- Fenómeno de percepción nerviosa

El sistema nervioso no es un mero transductor de estímulos. Cuando realiza la recaptación de información exteroceptiva, interoceptiva o propioceptiva puede modificar la estructura de su sistema si el estímulo persiste durante un periodo determinado. De esta manera, la actividad persistente de los nociceptores periféricos en el tiempo es capaz de producir cambios en las neuronas espinales, dando lugar a un

fenómeno de neuroplasticidad que conducirá a una situación de pérdida de especificidad y un aumento de la somatotopía de la corteza prefrontal donde se valora la sensación de dolor (82), aumentando así la capacidad de respuesta y la sensibilización.

Por consiguiente, mediante el proceso de neuroplasticidad se regula la percepción de estímulos del medio, pues tanto su entrada como su salida y sus alteraciones generan un cuadro de sensibilización central (25), es decir, un estado de alerta activado de manera constante por nuestro SNC. Como afirma el neurólogo *Arturo Goicoechea*: “la cultura, la gran cantidad de información alarmista, la copia de modelos y las creencias erróneas del organismo han sido consideradas capaces de crear esta situación”. Pues bien, dicho proceso de sensibilización central está compuesto por una alteración neuronal, una disminución del umbral de excitación de los nociceptores, acompañados de un aumento tanto de la frecuencia y velocidad de las descargas eléctricas capaces de generar un potencial de acción, como de las áreas receptoras periféricas, generando un mayor reclutamiento de nuevas sinapsis excitadoras y del número de nociceptores. Esta situación se considera clave para describir el estado de hiperalgesia y alodinia que caracteriza a las personas con fibromialgia (74).

De este modo los PGM contribuyen al estado de sensibilización central a través de los procesos periféricos que influyen en la nocicepción y facilitan una disminución de los umbrales de dolor de los tejidos lesionados (84) manteniendo un estado de sensibilización central generalizado (85). A pesar de la controversia existente, referida con anterioridad, hay evidencia que sugiere que el tratamiento de los PGM conlleva una modulación del SNC, considerándose una técnica eficaz para reducir el dolor en personas con fibromialgia (86), de ahí que su correcto tratamiento podría revertir algunos de estos cambios neuroplásticos centrales (87).

#### 1.2.4 Tratamiento

Existen diferentes enfoques de tratamiento del SDM. Desde un punto de vista conservador deben destacarse: (i) técnicas de estiramiento analítico, spray y estiramiento; (ii) técnicas de compresión, masoterapia, relajación post-isométrica; (iii) técnicas de energía muscular, tensión-contratención de Jones, ultrasonido o electroterapia (88).

También existen técnicas de tratamiento invasivo como la punción seca (PS) con sus diferentes modalidades (89), esto es, la punción seca superficial de *Baldry* (90) y la técnica superficial de FU (91). En parecidos términos debe destacarse la punción seca profunda, que se diferencia de la anterior por penetrar hasta el PGM y provocar así una o más respuestas de espasmo local (92). Por último, la electroestimulación de los PGM (93), ahora denominada electropunción seca (48).

De entre todas las técnicas validadas científicamente, la elegida para el presente estudio ha sido la punción seca profunda. Esta técnica es considerada segura para el tratamiento del dolor miofascial (94) y ha sido utilizada en diferentes estudios basados en tratamientos multidisciplinarios con el objetivo fundamental de reducir la hipersensibilidad generada por los PGM (95). La literatura le adjudica un nivel de evidencia científica de grado A para el tratamiento del SDM del cuadrante superior (178). Sin embargo, la eficacia de la punción seca profunda es incierta en personas con FM, a pesar de que existe algún estudio que la considera como una herramienta útil en la disminución del dolor asociado a la fibromialgia (91, 103).

Para la FM se ha demostrado la eficacia del tratamiento multidisciplinar (97), un tratamiento que incluya la terapia física (98). Las terapias no farmacológicas —como el masaje (99), la actividad física (97), la acupuntura (100), etc.— han demostrado ser útiles en el manejo de pacientes diagnosticados de dolor crónico (101). Además, la técnica de punción seca también ha sido considerada eficaz en pacientes diagnosticados de FM (102). En consecuencia, determinar la eficacia de la intervención y, a su vez, correlacionar su efecto con la situación del paciente y la forma de afrontar un nuevo tratamiento podría ser útil para mejorar el tratamiento de la FM.

### 1.2.5 Factores desencadenantes o predisponentes

Existen mecanismos directos e indirectos capaces de activar los PGM. Todos ellos a través de diferentes acciones acaban generando el estadio final de disfunción de la placa motora. Entre todos ellos, un mecanismo muy representativo de activación del PGM es el daño que se produce en las fibras tipo I cuando mantienen amplios tiempos de trabajo con bajos tiempos de recuperación. Este proceso inicia, así, la disfunción de la placa motora básica e instaura el proceso doloroso (103) definido como hipótesis cenicienta (104).

No obstante, existen otras situaciones que también son considerados factores capaces de producir dolor miofascial. La permanencia del músculo en posición acortada (inmovilización prolongada), traumatismos, procesos comórbidos o enfermedades viscerales, disfunciones articulares, síndrome febril con escalofríos, estrés emocional, cambios neuropáticos asociados a compresión nerviosa (105,106) y procesos inflamatorios/infecciosos (v.g.: herpes zóster, neuralgia postherpética). Por otro lado, la enfermedad de Lyme, la hipermovilidad articular y la espondilosis también pueden facilitar la existencia de PGM. Además de las infecciones por parásitos, que también se pueden manifestar con un dolor generalizado con presencia de PGM (47).

Son diversos los factores perpetuadores del dolor miofascial. En estos términos, *Simons y cols.* destacaron como los más relevantes los siguientes: (i) factores mecánicos (posturas mantenidas); (ii) desarreglos nutricionales (déficit de vitamina D o B12); (iii) alteraciones metabólicas y endocrinas (deficiencias de hierro e hipotiroidismo); (iv) factores psicológicos (estrés o ansiedad) y (v) trastornos del sueño (88).

### 1.2.6 Clínica

El síndrome de dolor miofascial, tal y como se ha establecido con anterioridad, responde a un conjunto de alteraciones motoras y sensoriales, ligadas todas ellas a cambios autonómicos causados por los PGM (59). El dolor podría ser considerado como la característica clínica más representativa de este síndrome. Dependiendo del tipo de PGM y teniendo en cuenta las diferencias con otros tipos de dolor, como el dolor cutáneo —cuyas características pueden considerarse más locales—, el PGM puede generar dolor referido, entendido como tal aquel dolor que el paciente percibe en cualquier región del cuerpo diferente al que se encuentra el foco de dolor (107).

El dolor referido de origen muscular es considerado según *Arendt-Nielsen y cols.* como un proceso de sensibilización central mediado por una actividad periférica, que se ve facilitada por una actividad simpática y por la disfunción del sistema inhibitor descendente. Este tipo de dolor se caracteriza por ser un dolor profundo, difuso, quemante u opresivo y su duración puede oscilar entre unos pocos segundos y su perduración en el tiempo hasta convertirse en crónico. Así, al tratarse de un proceso de sensibilización central, se considera que la intensidad y el tamaño de la zona afectada por el dolor es directamente proporcional a la afectación del SNC (108). Al respecto,

algunos autores introducen el término “sensibilidad referida” para sustituir la locución actual de dolor referido (107), ante la posibilidad de que esta expresión no describa completamente sus características clínicas.

### 1.2.7 Diagnóstico

El diagnóstico de los PGM se basa en una detallada historia clínica y un examen físico pertinente. No obstante, a pesar de la existencia de otros medios de identificación más objetivos ya mencionados y que serán explicados en detalle más adelante, estos medios no se utilizan en la clínica diaria, pues su elevado coste y el alto requerimiento de tiempo empleado por parte del clínico los hacen casi inaccesibles (109).

Uno de los principales pilares del diagnóstico se obtiene a partir de la historia clínica al observar las características del episodio doloroso. El dolor generado por los PGM puede ser agudo o crónico en función de su evolución. En cuanto a su localización, se puede clasificar en profundo, mal localizado y sordo, incluso, en ocasiones, puede parecerse a un dolor radicular y visceral. Así, unos episodios de dolor punzante pueden ocurrir sobre un fondo de dolor de base con cierto tiempo de evolución. En consecuencia, el inicio, las regiones donde se localiza, la calidad y el ritmo diario del dolor deben ser considerados elementos de necesaria inclusión en la historia clínica para determinar un diagnóstico diferencial que excluya otros orígenes de dolor.

#### 1.2.7.1- Palpación manual

Se considera la palpación como un método fiable para la localización de los PGM (110). La fiabilidad de la palpación aumenta con la experiencia del interventor (111). De hecho, el nivel de formación y la experiencia por parte de los fisioterapeutas puede mejorar la fiabilidad interexaminador en la palpación del PGM y, así, mejorar la precisión del diagnóstico (112).

##### 1.2.7.1.1- Procedimiento para identificar los PGM

Como anteriormente se ha mencionado es necesario determinar la historia del proceso doloroso. Para ello se identifican los antecedentes al mismo tiempo que el paciente sitúa en un mapa corporal las zonas donde localiza su dolor. Una vez

delimitada la zona de dolor se procede a hallar aquellos músculos cuyos PGM puedan dar explicación al patrón de dolor descrito por el paciente. Con posterioridad, a través de la palpación plana o, si la morfología del músculo lo permite, la palpación en pinza se localizan las bandas tensas que rodean al posible PGM desencadenante del dolor. Una vez localizada la banda tensa, se procede a aislar dentro de ella el nódulo hiperirritable, es decir, el PGM. En estos casos, si el PGM es activo, como suele ocurrir con frecuencia, debe reproducirse el dolor que el paciente reconoce como familiar, al realizar una compresión entre 4 y 4,5 kilogramos de presión sobre el PGM durante 5 o 10 segundos.

#### 1.2.7.1.2.- Características de los PGM esenciales para su diagnóstico

Existen características determinantes y esenciales requeridas para el diagnóstico de un PGM (88): i) banda tensa palpable dentro del músculo (depende de la accesibilidad del mismo), ii) punto sensible que se localiza de forma exquisita a la palpación dentro del músculo generando dolor (focalidad), iii) reproducción y reconocimiento del dolor por parte del paciente al presionar el nódulo (solo en PGM activos), iv) limitación dolorosa del arco de movilidad al estiramiento completo (rango articular restringido) y v) signos autonómicos.

Debe destacarse que las observaciones confirmatorias aconsejadas en la literatura son: i) identificación visual o táctil de la REL, ii) alteración del dolor y la sensibilidad a la compresión del nódulo, iii) EMG que determine una actividad eléctrica espontánea característica de *loci* activos en el nódulo sensible de la banda tensa y iv) conseguir una REL por la inserción de la aguja (113).

#### 1.2.7.2- Métodos objetivos de diagnóstico de los PGM

Existen los siguientes métodos:

**Elastosonografía.** La combinación de vibración e imágenes ecográficas localizan zonas hipoecoicas, elípticas y focales correspondientes a los nódulos palpables de los PGM en el músculo trapecio (114). Mediante esta técnica se han visualizado PGM superficiales e incluso profundos, que se diferencian del tejido muscular que lo rodea (115).

**Algotría. Umbral de dolor a la presión:** Los PGM se pueden identificar utilizando un algómetro de presión para determinar, en primer lugar, el umbral de dolor a la presión (PPT) y, en segundo lugar, si el correspondiente valor difiere entre un PGM y el tejido sano. La algometría de presión realizada el mismo día ha demostrado una alta fiabilidad (116), no solo para el estudio, sino también para la comparativa interexaminador del PPT registrado (52).

**Electromiografía intramuscular.** La electromiografía intramuscular (EMG) es una técnica capaz de evaluar y registrar la actividad eléctrica espontánea producida en los diferentes tipos de PGM (117). Mediante la inserción de la aguja se intenta determinar la presencia de ruido espontáneo en el interior del PGM. Este ruido es considerado como algo característico y propio del reconocimiento de dichas estructuras. Así, la electromiografía con aguja intramuscular tiene una alta especificidad para medir la actividad eléctrica espontánea de la unidad motora también denominada ruido de placa (118).

**Electromiografía de superficie.** A pesar de no ser considerada como una técnica diagnóstica como tal, en investigación se ha utilizado principalmente para valorar las alteraciones motoras provocadas por la existencia de PGM latentes. En comparación con la técnica anterior, ésta resulta más tolerable por el paciente. Sin embargo, el pico de actividad es detectado de forma menos clara (119).

**Termografía infrarroja.** Es una herramienta útil para valorar las anormalidades en cuanto a la temperatura de la piel. No es un método invasivo y se utiliza en patologías como el síndrome regional complejo. Esta consideración como método no invasivo ha conllevado a que diversos autores la utilizaran para diagnosticar los PGM (120).

**Láser Doppler.** Los PGM pueden alterar la temperatura y el flujo sanguíneo (120). Por tanto, a través del láser Doppler puede medirse de forma fiable la función microcirculatoria (121) y de forma indirecta la existencia de PGM.

## **1.3. FIBROMIALGIA**

### **1.3.1 Concepto**

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 (17). 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 M79.7. (122). De manera generalizada, esta enfermedad afecta más al sexo femenino que al masculino, fijándose una ratio aproximada de 7:1 (123). Esta diferencia según varios autores radica, principalmente, en el componente hormonal asociado a la FM (124,125).

La fibromialgia es una enfermedad que en la actualidad afecta al 2,4% de la población española, por lo que y de manera aproximada un total 1.100.000 personas padecen esta enfermedad. Se debe destacar que junto al sufrimiento del paciente subyace un gasto sanitario enorme derivado del diagnóstico y seguimiento de dicha patología. En efecto, siguiendo un estudio presentado en el congreso EULAR (*European League Against Rheumatism*) en España, cada paciente diagnosticado de fibromialgia genera un gasto sanitario aproximado de 10.000 euros por cada año que transcurre desde el inicio de la enfermedad. En consecuencia, la repercusión económica de esta enfermedad en el gasto sanitario del territorio español es de aproximadamente 11.000.000 euros al año. Si se subdivide este gasto, según los diferentes tipos de costes referidos en el epígrafe 1.3 relacionados con el dolor crónico, en la fibromialgia el 34% de los estos gastos corresponde a costes directos y el 66% restante corresponde a costes indirectos.

Al extrapolar y comparar estos gastos con otras enfermedades se ha demostrado que genera los mismos gastos que la enfermedad de Alzheimer y la artritis reumatoide

pero, sobre todo, se genera más del doble del gasto sanitario que la artrosis (126). De ahí que tanto un diagnóstico específico y rápido como un tratamiento eficaz sean de crucial importancia no solo para mejorar la calidad de vida del paciente, sino también para una menor repercusión económica en el resto de la población.

### 1.3.2-Epidemiología

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” (127). 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 (128).

El primer término específico que describía la enfermedad fue el término “fibrositis”, acuñado en 1904 por el neurólogo británico *William Gowers* (129). 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 (130).

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 (131). 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 (132) .

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” (133). Posteriormente, la doctora *Travell* describió el síndrome de dolor miofascial en el año 1952 (134).

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* (135). 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* (136). Por su parte, *Yunnus* 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 (137). 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 (138). No obstante,

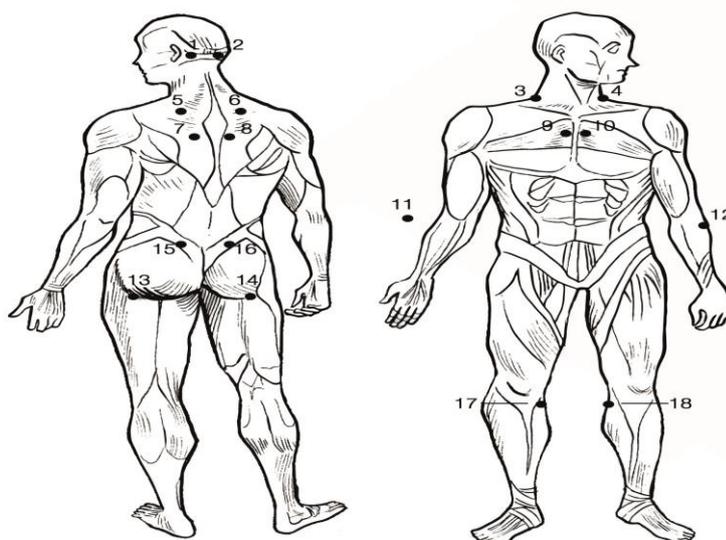
previamente, ya se habían establecido los primeros criterios diagnósticos de la enfermedad, en 1990 por el Colegio Americano de Reumatología (ACR), lo que permitiría finalmente establecer un diagnóstico más certero, mejorar los estudios y avanzar en el tratamiento de estos pacientes (139).

Finalmente, en la década pasada, *Yunnus y cols.* propusieron la teoría de la sensibilización central como la explicación más plausible a la etiopatogenia de la fibromialgia (140).

### 1.3.3. Diagnóstico

#### 1.3.3.1- 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 sensibilidad a la presión en 11 de 18 puntos (Figura 3), la presencia de dolor generalizado y la duración de los síntomas durante al menos 3 meses (139). Para verificar si un punto era sensible se presionaba a 1Kg/segundo hasta llegar a los 4 kilogramos de presión.



**Figura 3:** PUNTOS DIAGNÓSTICOS DE LA FIBROMIALGIA. Imagen que representa los puntos sensibles; antiguo criterio diagnóstico de la enfermedad. Diseño del autor.

### 1.3.3.2- Criterios diagnósticos del año 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 (141). 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 dos aspectos: el índice de dolor generalizado (WPI) y la escala de la severidad de los síntomas (SSS). Por un lado, el WPI es un índice que calcula el número de áreas en las que el paciente ha sentido dolor la última semana. Por su parte, 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) (142). Así, los criterios actualizados de la ACR incluyen que los pacientes presenten: i) un  $WPI \geq 7$  y el  $SSS \geq 5$  o  $WPI$  entre 3-6 y  $SSS \geq 9$ ., ii) presencia de los síntomas durante 3 o más meses, y iii) ausencia de cualquier otra enfermedad que pueda explicar los síntomas.

Por ende, se ha demostrado una gran sensibilidad/especificidad/validez de los nuevos criterios en el diagnóstico de la enfermedad (143). En efecto, este nuevo método clasifica correctamente el 88,1% de los casos diagnosticados por los criterios de la ACR de 1990, dado que, fundamentalmente, se basa en la información aportada por los pacientes, no requiere examen físico y, por lo tanto, no necesita un entrenamiento especializado el observador. Además, representa un índice de gravedad ( $>13$ ). De esta manera se considera que puede adaptarse mejor al campo de atención primaria de salud (144).

Una modificación posterior fue la elaboración del denominado *Fibromyalgia Survey Questionnaire* (FSQ) para el uso de los criterios ACR 2010 en encuestas (144). El principal problema reflejado por la literatura fue que, a pesar de que esta posibilidad pudiera determinar un mayor diagnóstico de la fibromialgia, este método surgió justo en un momento en que pocos médicos estaban interesados por la FM y dispuestos a cuidar a las personas que la padecen de manera adecuada (145).

La heterogeneidad del cuadro implica que no en todos los pacientes la FM se presenta y evoluciona de la misma manera. Al respecto, *Giesecke y cols.* recomendaron

clasificar la FM en 3 grupos según esté asociada a depresión, exista un trastorno funcional somatomorfo o alteraciones psicopatológicas. Así, sería posible, según el autor, homogenizar los grupos de enfermos con características similares y adecuar los enfoques terapéuticos en función de las necesidades de cada grupo (146).

#### 1.3.3.3- Historia clínica Anamnesis

La historia clínica/anamnesis se considera fundamental para el diagnóstico de la FM. Por ello, hay que hacer énfasis en el síntoma clave, el dolor: su evolución, localización, irradiación, ritmo, intensidad, situaciones que lo empeoran o mejoran, así como a su respuesta a los diferentes tipos de tratamientos. La FM cursa con numerosas disfunciones concomitantes (disfunción cognitiva, alteraciones del sueño, depresión y ansiedad, rigidez, etc) que generan un estado final de gran deterioro funcional aumentando la sensibilidad a causa del desequilibrio de los procesos de regulación de la nocicepción. Para una adecuada anamnesis es importante utilizar un cuestionario específico enfocado a valorar la capacidad funcional de los pacientes como el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia (147).

#### 1.3.3.4- Pruebas complementarias

No existe ninguna prueba de laboratorio ni hallazgo radiológico específico de la FM, hasta el punto de que se considera la negatividad de estas pruebas un elemento a favor de su diagnóstico. Las pruebas complementarias sirven, fundamentalmente, para detectar otras enfermedades que puedan simular dicha entidad o que puedan estar asociadas a la FM. Un segundo nivel de pruebas incluiría todas aquellas pruebas complementarias necesarias para descartar la existencia de enfermedades reumáticas inflamatorias, en especial, las espondiloartropatías y las enfermedades sistémicas autoinmunes. Por lo tanto, para la ejecución del diagnóstico se considera importante tener en cuenta la historia que recoja todo el conjunto de signos y síntomas presentados por el sujeto y que excluyan otras enfermedades capaces de responder a la clínica característica de esta patología (141,148).

Obviamente, esta situación determina un proceso que se extiende en el tiempo, más de lo que sería aconsejable para el buen control de la enfermedad, pues los pacientes a menudo se sienten aislados y mal comprendidos, generando una situación de

estrés y ansiedad que empeora su sintomatología. Las encuestas de pacientes con FM sugieren que todos ellos podrían beneficiarse de una mayor comprensión y aceptación para promover el control de la enfermedad (149).

### 1.3.4- Etiopatología

La etiopatogenia incierta de la FM, junto con la carencia de pruebas específicas y características patognomónicas que permitan obtener con certeza un diagnóstico claro (150), 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 (151). 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 (152).

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/diana capaces de desempeñar un rol fundamental en la transmisión y tratamiento del dolor (153,154). 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 (154).

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 (155). A pesar de que estudios recientes no encontraron ninguna asociación con alteraciones del gen y la FM (156), 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.

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 (157).

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 (158).

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 (159).

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).

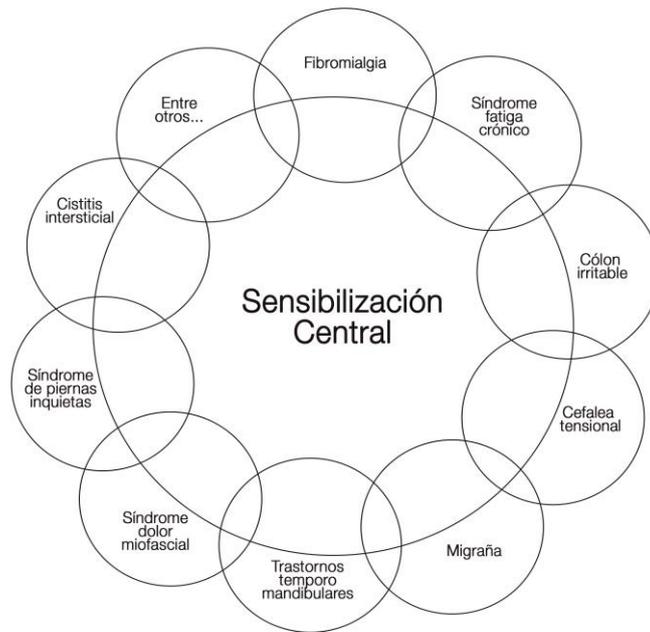
El abordaje bioquímico se centró en la medición del estrés oxidativo sobre biopsias cutáneas en la piel de los pacientes. Así, se observó una significativa disfunción mitocondrial con niveles elevados de estrés oxidativo en estas muestras, lo que sugiere que el nervio periférico puede estar dañado. El 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 (160).

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 (161).

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 (161). 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 (17). En este sentido, se ha determinado que existe una disminución del umbral del dolor debido al fallo del sistema del control inhibitorio nociceptivo (162), encargado de la regulación de la nocicepción (163). Esta situación describe el término de sensibilización central como el más adecuado para explicar las disfunciones de las vías neurales ascendentes y descendentes (164), que pueden generar el estado final de alodinia e hiperalgesia disminuyendo el umbral del dolor en pacientes con FM (165,166).

En definitiva, la FM es considerada como el síndrome de sensibilización central más común (167) 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 (168), que se define como un estado exagerado de movilidad articular que afecta al 15% de la población mundial (169).



**Figura 4: PRINCIPALES CUADROS DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL**

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 (170,171), la evidencia sugiere que la sensibilización central (Figura 4), aunque no es la única causa (172), origina un estado aumentado de la sensibilidad, que produce un dolor generalizado y difuso en el sujeto con FM (173).

### 1.3.5-Tratamiento

Englobando la etiopatogenia de una manera multifactorial, el tratamiento de la FM debería llevarse a cabo desde un punto de vista multidisciplinar (174). Con el objetivo de mejorar la comprensión de las últimas investigaciones acerca del tratamiento se divide éste en dos grupos: farmacológico y no farmacológico (17). Dentro del tratamiento no farmacológico se encuentra la educación, el ejercicio físico, la terapia cognitivo-conductual, la fisioterapia... (175); y dentro de la fisioterapia, la punción seca. Esta técnica se considera capaz de conseguir una alteración del medio químico interno de los PGM disminuyendo así su sensibilización (176) y, en

consecuencia, disminuyendo también su capacidad de generar dolor de forma espontánea en todo el componente periférico (sistema neuromuscular) (177).

#### 1.3.5.1-Tratamiento farmacológico

Los antidepresivos tricíclicos, sobre todo la amitriptilina, son recomendados en todas las guías clásicas para el tratamiento de la fibromialgia. Dentro de los numerosos estudios se ha demostrado que su efecto es superior al placebo y que mejoran el dolor y las alteraciones del sueño. Todo ello conlleva una mejora de la fatiga y un aumento de la calidad de vida relacionada con la salud (178).

Asimismo, se han utilizado inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (duloxetina y milnacipran). La duloxetina ha demostrado efectos superiores al placebo en cuanto a la mejora del dolor y los síntomas depresivos; no obstante, no presenta ningún efecto en cuanto a la fatiga ni los trastornos del sueño presentados por el individuo (179). Por su parte, el milnacipran presenta resultados dispares en las diferentes revisiones, teniendo en cuenta la revisión Cochrane más reciente, dicho medicamento sólo es eficaz en alrededor del 40% de los pacientes (con dolor moderado) presentando una mejoría del 30% del dolor que padecen estos sujetos. (180).

Por consiguiente, el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no ha conseguido resultados superiores al grupo placebo en cuanto al dolor, la fatiga y las alteraciones del sueño. Aun así, se ha demostrado que podrían ser útiles para el componente depresivo de esta población (181). De hecho, aunque la serotonina es conocida por su papel inhibitor en las vías descendentes de la nocicepción, los receptores específicos de la serotonina (5-HT<sub>3</sub>) están involucrados en la amplificación de la nocicepción. De esta manera, varios estudios publicados hasta el 2007 han demostrado la eficacia de un fármaco inhibidor por vía oral del 5HT-3 —el tropisetron— para el tratamiento de la fibromialgia (182).

En lo que se refiere a los cannabinoides, estos han demostrado eficacia en cuanto a la mejora de algunos parámetros de la fibromialgia. Sin embargo, los pocos estudios realizados hasta la fecha recomiendan una mayor investigación (183).

Finalmente, el tratamiento con antiepilépticos y analgésicos como la pregabalina y la gabapentina han mostrado resultados dispares. A pesar de los estudios iniciales tuvieron resultados prometedores, la última revisión Cochrane determinó otros resultados más conservadores en los que la pregabalina mostró un pequeño beneficio en la reducción del dolor y los problemas de sueño pero con efectos insustanciales en la fatiga (184).

#### 1.3.5.2- Tratamiento no farmacológico

El ejercicio realizado de forma aeróbica y el entrenamiento de la resistencia o de la flexibilidad han demostrado ser eficaces para aportar beneficios a los pacientes con fibromialgia. Un metaanálisis del 2007 de más de 2.000 participantes demostró que el ejercicio aeróbico mejoraba el bienestar global, la función física y el dolor (185). Posteriormente, en 2014, en otro metaanálisis que evaluó a 219 mujeres se concluyó que el entrenamiento de resistencia de intensidad moderada mejora el dolor, la rigidez y consigue una mejora del funcionamiento físico (186). Por último, existen diversos estudios que han demostrado que el trabajo acuático también es útil para la fibromialgia aunque presenta resultados similares al ejercicio terrestre (187).

Los efectos del masaje en FM son ciertamente controvertidos. Sin embargo, a partir del 2010, con el cambio en los criterios diagnósticos, esta situación cambió debido a la importancia de otros síntomas, además del dolor. Con los nuevos criterios diagnósticos un metaanálisis reciente establece que la aplicación de masaje durante 5 semanas produce mejoras significativas en el dolor, la ansiedad y la depresión (188), también señala que la mayoría de tipos de masaje producen una mejoría en cuanto a la calidad de vida de las personas con fibromialgia siendo que las técnicas de inducción miofascial las más beneficiosas. Un punto a tener en cuenta, y que posteriormente será comentado, es la evidencia existente de que el masaje sueco no consigue beneficios en esta enfermedad (189).

La acupuntura ha demostrado en numerosos estudios su utilidad en cuanto a la reducción del dolor en pacientes con fibromialgia si es comparado con ningún tratamiento o con la utilización de agujas que simulaban la punción y que han sido utilizadas como herramienta placebo para este tipo de estudios. Una variación de esta técnica es la denominada electroacupuntura capaz de disminuir la hiperalgesia mecánica

de estos individuos (190), mejorando el dolor y la rigidez pero con un pronóstico de recaída a partir de los 6 meses (191).

## **1.4. DOLOR MIOFASCIAL VS FIBROMIALGIA**

A pesar de considerar la fibromialgia y el dolor miofascial como entidades clínicas diferentes, si a la neurobiología del dolor neuromuscular se le añaden otros factores enmarcados dentro del modelo biopsicosocial —la tolerancia existente al dolor generalizado, la presencia de enfermedades comórbidas y los factores psicosociales, entre otros— el dolor miofascial puede migrar a fibromialgia (192). En consecuencia, se puede considerar que la neurobiología del dolor es compartida entre el FM y el dolor miofascial. Esta explicación se basa en la evidencia más plausible al dolor musculoesquelético crónico, debido a que se considera que los sensibilizadores periféricos pueden mantener el estadio final de sensibilización central (193), cuyo proceso es clave en la fibromialgia.

El dolor musculoesquelético no es considerado como un dolor autolimitante. Por ejemplo, su rango de intensidad oscila desde un el 30 a 64% en adolescentes (194,195). Así, en un primer momento, este dolor no es incapacitante para la persona que lo padece; no obstante, se puede determinar el riesgo de sufrir dolor crónico en edad adulta si ésta situación perdura en el tiempo (196). Toda la información nociceptiva, que procede del músculo y fascias afectadas y se origina durante un dolor miofascial, puede ser capaz de mantener la sensibilización central en pacientes con FM (197). Es decir, los PGM causantes del dolor miofascial son considerados inputs periféricos capaces de mantener la sensibilización central de la fibromialgia (85). Dentro de la multifactorialidad del dolor se puede considerar a los PGM, por lo menos, como un factor perpetuante de la situación álgica.

El modelo de aumento de la actividad nociceptiva periférica (198) presenta una disfunción de la información nociceptiva periférica y se considera como causa primaria de FM. De hecho, la disminución de la actividad de las vías descendentes inhibitorias de la nocicepción genera una desinhibición de las neuronas del tracto espinotálamico. Por

tanto, se genera dolor ante la presencia de estímulos no nocivos. Esta situación determina que los pacientes con FM presentan un umbral de dolor a la presión (y otros estímulos) bajo en la piel y tejido subcutáneo. Además, la situación anterior se considera clave para el sistema musculoesquelético (199), elemento principal en el presente estudio.

En la actualidad, la ciencia concluye resultados semejantes en la exploración cuantitativa sensorial (QST) en pacientes con dolor miofascial, fibromialgia y dolor crónico de cabeza (200). La QST establece esencialmente los umbrales de sensación y dolor para temperaturas frías y cálidas y el umbral de sensación de vibración, estimulando la piel y comparando los resultados obtenidos con los valores normativos incorporados en el software. Mediante este test se demostró que estos pacientes presentaron bajos umbrales dolorosos y una pobre activación del sistema modulador endógeno descendente, que genera una hiperexcitabilidad neuronal por el proceso de sensibilización. Se debe añadir que la capacidad de activar las vías de modulación reguladoras de la nocicepción se mostraron deterioradas en personas con fibromialgia y dolor miofascial (201). El QST permite caracterizar el perfil de alteraciones sensitivas de un paciente, tanto de fibras gruesas (estímulos táctiles, vibratorios o propioceptivos) como finas (estímulos térmicos) (202).

Una vez se ha establecido que existe incremento de la sensibilización central originado por una activación del PGM es recomendable reducir la hiperalgesia local en un enfermo de FM (36) a través del tratamiento de los PGM. Al tratar el componente periférico se obtiene una mejora, tanto del dolor local como generalizado, a consecuencia de disminuir y reducir la sensibilización periférica (203). En este sentido, una reciente revisión bibliográfica ha informado con un nivel de evidencia moderada que la liberación del componente miofascial a través del masaje deriva en una reducción del dolor, estrés y ansiedad en sujetos con FM (189).

## **1.5- CATASTROFISMO**

El dolor crónico debe ser considerado como un problema científico de primera magnitud, ya que se ha convertido en el primer motivo de consulta médica. Cualquier estudio que se centre en la valoración del dolor no puede entenderse sin hacer referencia a los aspectos psicosociales considerados inherentes al desarrollo del proceso álgico. Es decir, realizar un estudio o incluso un tratamiento unidisciplinar no puede ser considerado como una solución útil al problema de dolor crónico. Así, comprender esta enfermedad desde un reduccionismo biologicista sin tener en cuenta factores psicológicos y sociales, posiblemente, determinará el fracaso de cualquier intervención llevada a cabo como tratamiento.

Los síntomas que describe el paciente con dolor están inducidos por interacciones complejas de factores biológicos, fisiológicos, psicológicos y sociales (204). Por tanto, todo este compendio de información influirá de forma irremediable en la calidad de vida del sujeto con dolor. Como afirma la OMS la definición de calidad de vida es: "la percepción que un individuo tiene en su lugar de existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes" (205).

En efecto, los síntomas propios de cualquier enfermedad influyen y caracterizan la calidad de vida del paciente. Entre otros, se pudo encuadrar dentro de este concepto a dificultades laborales y sociales, una condición física mermada, información negativa transmitida por parte de los profesionales sanitarios, desconocimiento del proceso mórbido...(206). Todas estas cuestiones son tenidas en cuenta por los diferentes enfermos a la hora de valorar su calidad de vida. Además, todos los procesos anteriores se acompañan de un gran sufrimiento por los pacientes, determinando las características del proceso doloroso. En definitiva, el dolor afecta al bienestar y a la capacidad funcional en la mayoría de las dimensiones de la calidad de vida.

La atención, los tipos de pensamiento, los modos de afrontamiento, las experiencias pasadas y los valores socioculturales determinan el sufrimiento generado por un proceso doloroso. El sistema de cogniciones y las cadenas anticipatorias propias

del individuo son considerados capaces de hipersensibilizar y permitir un análisis erróneo de la percepción del dolor y, por supuesto, una cronificación del proceso doloroso (207).

La gran cantidad de variables implicadas en el proceso de dolor crónico, es decir, los distintos factores psicológicos y sociales, se clasifican de la siguiente manera: i) variables individuales (percepción de la sensación corporal, percepción de la severidad del dolor, variables emocionales, motivación y expectativas, ii) variables intrapersonales (atribución, control percibido del dolor, autoeficacia y apoyo social), iii) variables interpersonales (dinámicas grupales y relaciones entre grupos) y iv) variables de orden superior (niveles grupales e intergrupales).

Concretamente, son varios los factores cognitivo-afectivos que han contribuido a una mayor comprensión de la FM. La impotencia, la hipervigilancia y el miedo al dolor, la autoeficacia y los tipos de afrontamiento determinan el proceso doloroso (208). Dentro de los diversos tipos de afrontamiento por parte de los sujetos que padecen dolor crónico, el catastrofismo (209) y la aceptación son considerados los constructos psicológicos que mejor explican los resultados del tratamiento aplicado en patologías que cursan con dolor, como por ejemplo la FM (210). Así, los tipos de afrontamiento determinan el proceso doloroso y, a su vez, los efectos y la efectividad del tratamiento.

El más estudiado y representativo para el tratamiento y la investigación en mujeres con dolor crónico es el catastrofismo (211). Los individuos que presentan altos índices de catastrofismo se caracterizan por una actitud/conducta mental/física negativa y anticipada al vivir una experiencia dolorosa (212). Por ende, el aumento del dolor se produce como consecuencia de la focalización del dolor, ya que se genera, a su vez, una ampliación de la sintomatología (213).

Esto es, el aumento de la preocupación que eleva los niveles de estrés emocional y físico ante un periodo doloroso. El catastrofismo ante el dolor es un constructo psicológico que genera procesos cognitivos y emocionales y abarca la ampliación de los estímulos relacionados con las experiencias álgicas, los sentimientos de impotencia y una orientación generalmente pesimista. En este sentido, determinadas emociones negativas generan procesos cognitivos que son considerados un factor de riesgo en la fibromialgia, produciendo un aumento de los síntomas (212,214).

Se trata de una variable fácil de cuantificar y se correlaciona con un mal pronóstico. Los pensamientos negativos mostrados por el individuo provocan una alteración en el funcionamiento de las vías inhibitorias descendentes moduladoras de la nocicepción (215), produciendo un incremento de la intensidad del dolor, junto con un comportamiento exagerado frente a éste (216). Es más, se ha comprobado un aumento del 31% de la intensidad del dolor en pacientes con altos niveles de catastrofismo (212). Así, al añadir otros datos en relación con este aspecto modulador, diversos estudios previos han comprobado que la eficacia del tratamiento quirúrgico, cognitivo-conductual y farmacológico (217–219) se ve disminuida en individuos con altos niveles de catastrofismo.

En consecuencia, tanto el catastrofismo como los componentes psicológicos miedo-evitación, y miedo al movimiento pueden establecer la intensidad y el número de crisis dolorosas, además de crear una alteración funcional del estado del individuo (220) y del efecto del tratamiento. Su evaluación en la FM ayuda a decidir tipos de tratamientos específicos, tanto de tipo farmacológico como psicológico. De esta manera el catastrofismo se considera el constructo psicológico básico en cuanto a la percepción del dolor, incrementando el foco de lesión y generando un aumento del miedo que se relaciona con un aumento de la sensación dolorosa.

Los mecanismos cerebrales que facilitan la hiperalgesia generada por el catastrofismo son desconocidos (221). Con todo, se estableció que las personas que sufren FM presentan procesos facilitadores del dolor. Es decir, que amplifican el dolor endógeno y los niveles de catastrofismo, y ésto provoca el aumento de la sensibilidad y la reducción del umbral del dolor. Esta situación facilita una mayor respuesta álgica por parte de este tipo de sujetos. Posibles alteraciones dopaminérgicas (222) y/o GABAérgicas (223) se han sugerido como situaciones determinantes para la disfunción antes descrita.

Además, existe evidencia científica que asocia un aumento en la actividad glutamatérgica como base fisiológica desencadenante del catastrofismo (224). Este constructo psicológico origina una activación de las estructuras límbicas, resultado de la liberación del neurotransmisor glutamato. La liberación de dicha sustancia química

aumenta la actividad de las conexiones sinápticas y, por consiguiente, facilita el incremento de la actividad cortical (225).

En conclusión, existe evidencia científica acerca de que niveles altos de catastrofismo son considerados predictores de altos niveles de dolor derivados tras una intervención quirúrgica (226). A su vez, también se ha comprobado que los factores psicológicos son determinantes a la hora de minimizar el riesgo tras una intervención quirúrgica y, así, evitar el dolor crónico postquirúrgico (227).

## **1.6 - JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Tal y como se ha establecido anteriormente en el este marco teórico, el dolor cuando se convierte en crónico, dentro del modelo biopsicosocial, deja de considerarse un síntoma para convertirse en una enfermedad. La definición de “incapacitante” podría ser el adjetivo asociado por excelencia al dolor crónico. Esta situación afecta a la funcionalidad de las personas que lo padecen, limitando y empeorando sus actividades de la vida diaria. Aunque la búsqueda de tratamientos efectivos, capaces de mejorar la calidad de vida de los enfermos, es un elemento fundamental en la investigación de esta enfermedad, todos los esfuerzos realizados hasta la fecha han sido infructuosos, por lo que el gran problema persiste. En lo que respecta a la FM, las dudas etiológicas que durante años han dificultado el camino para llegar a un acuerdo siguen aún sin resolverse, a pesar de que en la década de los años noventa se produjo un importante aumento de publicaciones e investigaciones sobre la FM.

Diversos estudios han informado como el componente psicológico influye sobre el efecto de los diferentes tratamientos establecidos en sujetos diagnosticados de FM. Concretamente el catastrofismo se ha caracterizado por ser un constructo psicológico que se correlaciona con pobres efectos en varios tratamientos. Cirugías, tratamientos farmacológicos y psicológicos han conseguido exiguos resultados en pacientes con FM (218,228,229). Así pues, valorar el efecto de la punción seca, englobado dentro de los diferentes tratamientos que puede llevar a cabo un fisioterapeuta, puede dar unos resultados útiles con el fin de emplearla en el tratamiento de los pacientes con FM. Además de comprobar su eficacia, también puede ser relevante analizar su relación con

el catastrofismo y comprobar si los efectos analgésicos de la técnica dependen de la situación psicológica del paciente.

Encontrar tratamientos que sean capaces de mejorar el dolor en los pacientes con FM, en cualquier momento del proceso de la enfermedad, es útil para mejorar su calidad de vida y detener el proceso mórbido. Un momento doloroso tiende a cronificarse siendo capaz de alterar el sistema nervioso central, al modificar su estructura. Así pues, comprobar si el efecto del tratamiento es inmediato en cuanto a la disminución del dolor, independientemente de que la situación psicológica del paciente influya en dicho efecto, sería un resultado muy positivo. Por el anterior motivo descrito, se podría tener en cuenta esta técnica, utilizándola desde los inicios de la sospecha clínica de la FM.

# **2- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

## **2.1-HIPÓTESIS**

Por todo lo enunciado en el marco teórico la *hipótesis conceptual* que se plantea en esta tesis es:

La punción seca tiene un efecto analgésico en pacientes diagnosticados de fibromialgia. Este efecto se ve reducido en sujetos con altos niveles de catastrofismo.

Esta hipótesis se concreta en la siguiente *hipótesis operativa*:

La punción seca aplicada a los Puntos Gatillo Miofasciales del músculo infraespinoso en pacientes con fibromialgia consigue una disminución de la hiperalgesia generalizada característica de estos pacientes en comparación con la punción simulada. Este efecto se ve reducido en sujetos con altos valores de catastrofismo.

## **2.2-OBJETIVOS**

### **2.2.1. Objetivo general**

El objetivo general que se pretende alcanzar con esta tesis es:

Cuantificar los efectos analgésicos de la punción seca en personas diagnosticadas de fibromialgia y analizar si estos efectos están relacionados con el grado de catastrofismo de los sujetos.

### **2.2.2. Objetivos específicos**

Este objetivo general se concreta en otros más específicos:

1. Valorar los efectos de la punción seca en la hiperalgesia generalizada y local de pacientes con fibromialgia, comparando la punción real con la placebo y la no intervención.
2. Valorar los efectos de la punción seca en el sistema nervioso autónomo de pacientes con fibromialgia, comparando la punción real con la placebo y la no intervención.
3. Analizar la influencia del catastrofismo en la eficacia de la punción seca.
4. Cuantificar la influencia del catastrofismo en el dolor postpunción de sujetos afectados de fibromialgia.

# **3-MATERIAL Y MÉTODO**

## **3.1 MATERIAL Y MÉTODO**

### **3.1.1 Tipo de estudio**

El presente estudio, enmarcado en la categoría de ensayo clínico aleatorizado (ECA), es un diseño experimental con tres grupos: un grupo experimental, un grupo control placebo y un grupo control sin intervención. Todos los sujetos están diagnosticados de FM y a todos se les valoró su grado de catastrofismo.

En primer lugar, el grupo experimental (*Tratamiento*) lo constituyen los sujetos a los que se les realizará la técnica de punción seca.

En segundo lugar, el grupo control placebo (*Placebo*), constituido por los participantes a los que se les simulará la punción. Este grupo servirá de referencia para compararlo con el grupo experimental y, así, evaluar la efectividad de la intervención. Asimismo, este grupo nos servirá para cuantificar de manera objetiva la existencia de posibles efectos inespecíficos como, por ejemplo, el efecto placebo derivado de las creencias propias del individuo sobre la técnica empleada. En efecto, tanto los efectos fisiológicos propios de la inserción de la aguja dentro del tejido como el efecto placebo pueden producir una modificación de la sintomatología. Así, al comparar este grupo placebo con el grupo tratado se podrá discriminar la eficacia propia del tratamiento. De igual manera, al comparar los resultados de este grupo con el grupo control sin intervención quedarán desenmascarados los efectos propios de la introducción de la aguja.

Por último, la tercera categoría es un grupo control sin intervención (*No intervención*), es decir, a los pacientes no se les realizó nada. Este grupo fue diseñado para cuantificar la magnitud del efecto placebo y, así, conocer un valor aproximado de dicho efecto inespecífico, comparándolo con los resultados obtenidos derivados del empleo de la técnica estudiada en los grupos anteriormente mencionados.

Un posible factor limitante en los resultados de un ECA es la aparición de sesgos. Pues bien, para aumentar la credibilidad de las conclusiones del estudio y evitar los sesgos de selección, información y seguimiento, se utilizaron técnicas de enmascaramiento, siguiendo las recomendaciones STRICTA (230) establecidas para los

estudios de acupuntura. Se escogió estas recomendaciones por la similitud de ambas técnicas.

En este sentido, el protocolo del estudio objeto del presente trabajo fue aprobado por la Comisión Deontológica de la Universitat Jaume I (Castellón). Todos los procedimientos seguidos se realizaron de acuerdo con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. De hecho, se celebró una reunión informativa en la que se explicó a los pacientes el objetivo, proceso y estructura del estudio en el que iban a colaborar. Ahora bien, de manera precedente a su participación, todos los sujetos dieron su consentimiento informado por escrito conforme se detalla en el Anexo 1.

Una vez verificado el cumplimiento de los criterios de inclusión al estudio de todos los participantes, se analizó cuál era el nivel de catastrofismo de cada uno de ellos mediante el test de catastrofismo denominado *Pain Catastrophizing Scale* creado por Sullivan (212). Para evitar cualquier limitación lingüística utilizamos la versión española validada, la escala de catastrofismo ante el dolor (231). El análisis de esta variable es imprescindible, ya que uno de los principales objetivos del estudio se basa en medir su influencia sobre la efectividad del tratamiento. Así, con el objetivo de controlar dicha variable se realizó una aleatorización en conglomerados, esto es, se distribuyó a los individuos según los niveles de catastrofismo que presentaban. Este método se aplicó con el fin de evitar que, por azar, los grupos del estudio presentaran niveles dispares de catastrofismo (232,233).

La técnica de enmascaramiento empleada para evitar posibles limitaciones en los resultados fue el procedimiento de doble ciego (1). La aleatorización de los sujetos para su posterior asignación al grupo determinado se obtuvo a través del programa EPIDAT 3.1. (Xunta de Galicia). Concretamente, se realizó una distribución por conglomerados de forma monoetápica para constituir los tres grupos del estudio. Así, el proceso de asignación aleatorio a cada grupo fue realizado exclusivamente por un investigador externo al proceso experimental. Por este motivo, tanto el interventor principal como el paciente desconocían la asignación de cada sujeto.

Una vez realizada esta distribución por conglomerados se obtuvieron los tres grupos de estudio con la variable catastrofismo distribuida de manera homogénea en los

tres grupos, y se espera que la aleatorización haya construido grupos comparables respecto al resto de variables.

### 3.1.2 Muestra

#### 3.1.2.1- Criterios de elegibilidad

Los **criterios de inclusión** fijados para participar en el estudio fueron:

1. Ser mujer.
2. Haber recibido un diagnóstico de fibromialgia por un reumatólogo
3. Tener entre 35 y 80 años.
4. Ser capaz de entender el español.
5. Haber firmado el consentimiento informado por decisión propia.

Por otro lado, se establecieron criterios que impedían participar en el estudio. Estos **criterios de exclusión** fueron:

1. Sufrir belonefobia. La naturaleza del estudio conlleva que los sujetos con fobia a las agujas no sean adecuados para la composición de la muestra.
2. Presentar un linfedema en la zona a tratar, ya que éste aumenta el riesgo de infección por la punción.
3. Estar en estado de gestación o con la posibilidad de encontrarse en las primeras semanas de la misma.
4. Personas sometidas con anterioridad a técnicas de punción seca.
5. Personas diagnosticadas de enfermedades neoplásicas.

Debe destacarse que durante la elaboración del estudio no se consideró si los sujetos sufrieron alguna comorbilidad, a excepción de las mencionadas con anterioridad. Tampoco se estableció un sesgo según la medicación administrada, aunque fue un parámetro posteriormente analizado.

#### 3.1.2.2. Reclutamiento

El reclutamiento de las pacientes se inició con la correspondiente reunión con la Junta Directiva de cada ente participativo. En la reunión se les presentó el proyecto de

investigación y, una vez respondidas las diversas cuestiones planteadas en relación al mismo que se suscitaban en el momento, se les invitó a participar en el estudio. Su función principal era entablar el nexo de unión entre las pacientes y el interventor, es decir, dada la confidencialidad de la identidad de las pacientes, la responsable de cada organismo se ponía en contacto con las posibles candidatas para informarles respecto del objeto y finalidad del estudio. Una vez informadas sobre el desarrollo de la investigación, las candidatas dispuestas a participar en el estudio daban su beneplácito para que el investigador principal del estudio se pusiera en contacto con ellas. Así, durante la primera toma de contacto telefónica entre ambos (candidata e investigador) se le instó para una reunión dónde se planteó el proceso experimental.

### 3.1.2.3. Estimación del tamaño muestral y aleatorización

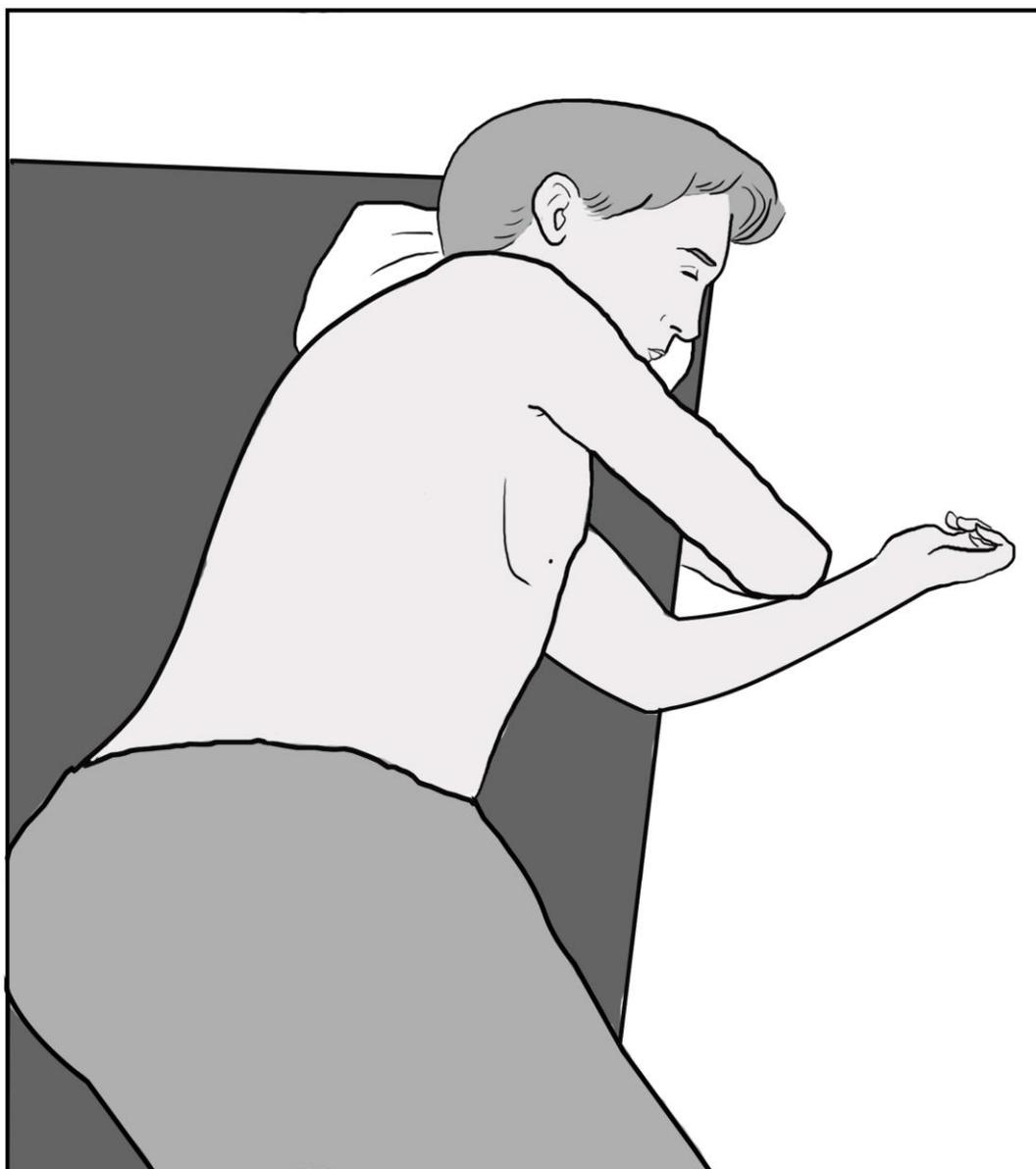
Se estimó el tamaño de la muestra a partir de los resultados obtenidos en un estudio piloto preliminar mediante la aproximación del ARCSINUS en la interfaz del programa GRANMO (234,235). Así, aceptando un riesgo alfa de 0,050 y un riesgo beta inferior a 0,2 en un contraste unilateral y asumiendo una tasa de abandonos del 10,06% a partir de los resultados obtenidos del estudio piloto realizado previamente a la actual investigación, se calculó un tamaño muestral de 120 sujetos, 40 por grupo.

Una vez que se reclutaron los pacientes, se observó si los sujetos cumplían los criterios de inclusión. Tras obtener el consentimiento informado se distribuyeron todos los participantes en tres grupos, usando una lista aleatoria construida previamente mediante el programa Epidat 3.1. Se realizó una aleatorización por conglomerados con el objetivo de controlar la variable catastrofismo. La finalidad perseguida fue conseguir una representación homogénea en los tres grupos del estudio, tanto el número participantes en el nivel de catastrofismo.

### 3.1.3. Intervención

Las intervenciones se llevaron a cabo en una sala médica apropiada, bajo iluminación estándar y a una temperatura de  $24 \pm 1$  ° C y, además, el proceso experimental se realizó en un mismo intervalo de tiempo —entre las 15:00 y las 20:00 horas— durante el periodo comprendido de enero a junio del año 2016.

En todas las participantes pertenecientes a los grupos Intervención y Placebo se localizaron los puntos gatillo miofasciales (PGM) del músculo infraespinoso del brazo dominante. Para ello, se les colocó en decúbito lateral sobre el hombro contrario, apoyado en almohadas para que la paciente estuviese cómoda a la vez que estable. Además, el brazo elegido para realizar la técnica se colocó colgando fuera de la camilla para añadir una tensión extra sobre el músculo, generando de esta manera un ligero estiramiento (Figura 5).



*Figura 5: POSICIÓN DECÚBITO LATERAL ELEGIDA PARA LA INTERVENCIÓN. Imagen diseñada por el autor que representa la posición que mantuvo el paciente para realizarle la intervención.*

Para diagnosticar los PGM del músculo infraespinoso, del lado dominante del paciente, se utilizaron los siguientes criterios definidos por *Simons y cols.* (88):

- 1- Banda tensa palpable al ser un músculo accesible.
- 2- Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa (focalidad).

Una vez localizados los PGM a tratar se confirmó el diagnóstico a través de las siguientes observaciones:

- 1- Identificación visual o táctil de la respuesta de espasmo local.
- 2- Dolor o alteración de la sensibilidad —en la distribución previsible del PGM del infraespinoso— al comprimir el nódulo sensible.

Una vez localizado el PGM se procedió a marcarlo con un rotulador no tóxico. Inmediatamente se pulverizó la zona con un spray incoloro derivado de una solución alcohólica (Skin-des. Agupunt®) y, posteriormente, se llevó a cabo la técnica según el grupo de intervención asignado, esto es, Tratamiento, Placebo o No intervención. Desde que se colocó al paciente en la posición descrita hasta la localización y marcaje de los PGM transcurrieron alrededor de unos 60 segundos (236). Este mismo tiempo se mantuvieron los sujetos del grupo No intervención en decúbito lateral con el objetivo de estandarizar el proceso de investigación, aunque a los integrantes de este grupo no se les realizase el proceso de localización de los PGM.

#### 3.1.3.1. Grupo Tratamiento

La punción seca fue aplicada por el autor de esta tesis, con experiencia y formación reglada certificada en el uso de esta técnica. Fue aplicada sobre los PGM del músculo infraespinoso (88) con la ayuda de una aguja de punción seca desechable (0,3 x 40mm. Myofib, Toledo, España). Así, se insertó la aguja hasta conseguir la primera respuesta de espasmo local (REL). Se considera que la aparición de dicha respuesta durante la ejecución de esta técnica es clave para considerarla eficaz y resolutive. Aunque algunos estudios relativizan la importancia de la REL (237), en este proceso experimental se consideró la inducción de la misma un objetivo fundamental para

confirmar la localización del PGM (238), tal y como se señala previamente en los criterios confirmatorios. Una vez obtenida la primera REL la aguja se movió unos 2-3 mm en vertical de forma rápida y realizándose aproximadamente 25 inserciones sin salir de la piel, con una frecuencia aproximada de 1 Hz durante 25 a 30 segundos (239). Esta forma de realizar la técnica está descrita en la literatura como técnica de entradas y salidas rápidas de Hong (92).

Otro de los aspectos de seguridad fundamental a la hora de realizar este procedimiento, fue minimizar el riesgo de una posible inserción de la aguja en un vaso sanguíneo y, así, evitar el consiguiente hematoma post-punción. A pesar de que el riesgo de sufrir esta situación es bajo, el interventor mantuvo todas las precauciones posibles para no alterar ninguna estructura vascular al introducir la aguja. En consecuencia, no fue necesario localizar venas superficiales y tampoco se tuvo en cuenta el pulso arterial para evitar una posible punción de cualquier vaso. Ahora bien, al finalizar la punción se realizó una presión con un algodón sobre la zona tratada durante un minuto aproximadamente para un control adecuado de la hemostasia.

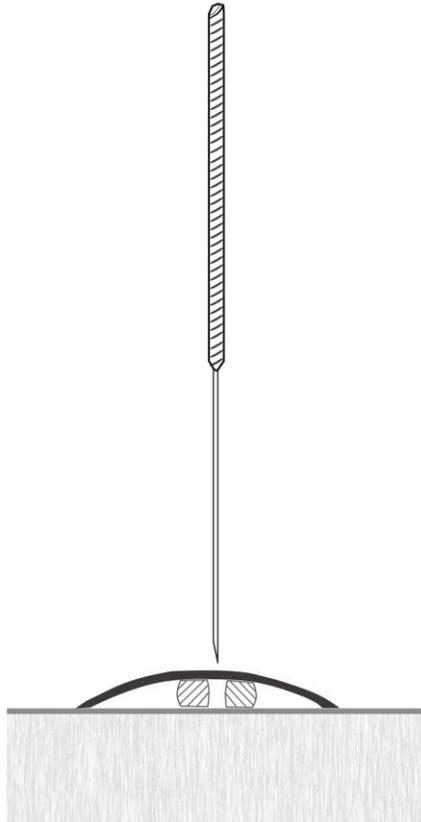
Uno de los objetivos principales del proceso es garantizar al máximo su control para asegurar la integridad del paciente, si bien éste no está exento de sufrir cualquier respuesta autonómica (respuesta vasovagal). En efecto, el propio estrés de la situación, un miedo a la aguja no identificado o manifestado durante la entrevista previa con el interventor o a la propia intervención en sí son condicionantes que pueden propiciar esta respuesta autonómica o vasovagal. Con el objetivo de minimizar este riesgo junto con otros riesgos derivados de él, el paciente permaneció tumbado en una camilla de la manera anteriormente descrita durante la intervención. En consecuencia, la ejecución del proceso experimental no derivó en ninguna incidencia, por lo que, afortunadamente, ningún paciente sufrió ningún episodio de mareo, vértigo, sudoración excesiva o desmayo tal y como se describe en la literatura (107)

Por último, debe destacarse que una precaución a tener en cuenta en este tipo de procesos experimentales es el riesgo de neumotórax durante la intervención. La propia literatura reseña la inducción de algunos neumotórax acaecidos durante la punción de este músculo (240). Por tanto, para evitar dicha circunstancia, durante la ejecución de la intervención se dirigió escrupulosamente la aguja hacia la escápula, de esta forma se

preserva al máximo la seguridad del paciente al tener un referente óseo que protege las partes blandas más vulnerables a la intervención. Ahora bien, la escápula es extremadamente delgada en la zona de la fosa infraespinosa, conque otra posible causa de neumotórax es que la aguja atravesase la escápula si se profundiza excesivamente (88). Por este motivo, se tuvo siempre en cuenta no profundizar más de 30 mm en dirección inferomedial al realizar la punción. Esta precaución es también útil para prevenir las complicaciones ocasionadas por la existencia de orificios en la escápula (*Congenita foraminae*) (241). En definitiva, aunque se ha descrito que entre el 0,8% y el 5,4% de la población puede presentar este problema con orificios de entre 2 y 5 mm, en nuestro caso la intervención no generó ninguna incidencia más allá de las derivadas del proceso (leve molestia y enrojecimiento).

### 3.1.3.2. Grupo Placebo

Los pacientes a los que aleatoriamente se les asignó el grupo Placebo fueron sometidos a una intervención que simulaba la punción. Para ello se utilizó una aguja de mango retraíble empleada habitualmente en los estudios experimentales con agujas placebo (242) (Figura 6). Exceptuando esta diferencia, el resto del proceso —tanto en la colocación del paciente, localización y duración de la intervención como en las indicaciones que el examinador principal transmitió a las pacientes— fue exactamente igual que el descrito para el grupo experimental. Así, las agujas placebo quedaron fijadas durante 60 segundos en la piel sin ser introducidas en las pacientes. Dicha fijación se llevó a cabo a través de un soporte propio de la aguja que les permite mantenerse en el lugar de aplicación simulando así su inserción.



Aguja Sham utilizada en el estudio

***Figura 6: IMAGEN AGUJA PLACEBO UTILIZADA EN EL ESTUDIO.***

Para el estudio utilizamos las agujas *Streitberger Placebo-agujas*® cuyas características principales las validan para simular técnicas como la punción seca. Estas características propias son las siguientes:

- i) El paciente percibe el instrumento como una aguja real.
- ii) El paciente siente una introducción intradérmica, aunque dicho proceso no se lleva a cabo.
- iii) Se puede aplicar en un punto en concreto y preciso. De este modo se puede precisar el lugar donde se realizará el tratamiento.

- iv) Las características y el diseño del instrumento mimetizan y simulan las de una aguja de punción seca.

La utilidad de la técnica *sham* como método de comparación ha generado gran controversia, debido a que algunos autores no acreditan capacidad alguna para enmascarar el tratamiento que simulan. Es decir, el uso de este dispositivo se asocia de forma irremediable a una sensación concreta por parte del paciente. Este uso produce una estimulación táctil capaz de crear una respuesta concreta por la activación de efectos fisiológicos generados durante la simulación. En efecto, diversos autores postulan que la presión realizada por la punta roma de la aguja sobre la piel puede provocar una estimulación fisiológica. De este modo, las agujas sham no constituirían una intervención placebo eficaz al no ser una herramienta completamente inerte (243–245). En este sentido, se ha demostrado que un ligero toque de la piel mediante la aguja placebo puede activar los mecanorreceptores aferentes provocando cambios a niveles superiores del córtex (ínsula) y originando modificaciones en la modulación del dolor crónico (246).

Así, el problema inherente a las técnicas, cuyo objetivo final es simular un tratamiento/intervención determinados, deriva de la capacidad de generar un efecto placebo eficaz, ya que, de no ser así, se convierte en una técnica inocua en un tratamiento activo y se alterarán los resultados de las mediciones. Por ello, resultó necesario establecer otro grupo control para poder diseccionar perfectamente los resultados exclusivos del tratamiento.

Dentro del diseño del ensayo clínico aleatorizado se ha introducido un grupo sin intervención que permitió diseccionar mucho mejor el efecto del tratamiento aplicado. El objetivo por el que se introdujo este grupo fue controlar la disyuntiva generada por la posible estimulación fisiológica (28) y erróneo efecto placebo derivado del uso de la aguja sham.

#### 3.1.3.3. Grupo No intervención

El grupo de No intervención se antojó indispensable en presente estudio, pues, así, se pudo dilucidar si la herramienta placebo era útil para la intervención como técnica de enmascaramiento de la punción seca. El proceso seguido por los sujetos del

grupo sin intervención fue exactamente idéntico al de las pacientes pertenecientes a los otros dos grupos. Es decir, fueron sometidas a todo el proceso experimental, pero no se les realizó ni la punción seca, ni la simulación específica de la misma. Asimismo, a estas pacientes tampoco se les localizó mediante la palpación los PGM del músculo infraespinoso tal y como se ha descrito anteriormente.

#### 3.1.3.4 Validez interna y externa del proceso experimental

Por otra parte, en relación con el ECA, existen ciertos aspectos inherentes a su diseño y práctica que pueden poner en duda la validez interna de los resultados obtenidos o limitar enormemente su validez externa. Valga por caso numerosos ensayos clínicos que privan a los pacientes (durante un periodo determinado de tiempo) del consumo de la medicación administrada. En esta tesis, se determinó que, aunque esta privación del tratamiento aumente la validez interna, la disminución en la validez externa desaconsejaría la aplicación de esa medida... Los pacientes de FM durante la clínica diaria deberían recibir un tratamiento multidisciplinar, ya que una terapia única como tratamiento no está indicada (248). Por este motivo, comprobar la eficacia de un tratamiento privando a los pacientes del resto de medidas terapéuticas reduce la validez externa del proceso investigador. En consecuencia, no se ha variado ni la medicación ni otros aspectos del tratamiento que pudieran estar recibiendo las participantes durante esta investigación para, así, valorar la existencia de un posible efecto sinérgico de alguna de ellos de acuerdo con algunos estudios similares (102).

### 3.1.4. Variables

#### 3.1.4.1 Catastrofismo. Escala de catastrofismo ante el dolor

Diversos constructos psicológicos se consideran facilitadores del dolor crónico tal y como se estableció en el marco teórico. El catastrofismo es entendido como un conjunto de emociones y procesos cognitivos negativos que provocan por sí mismos un aumento de los síntomas dolorosos y la fatiga (249). En 1995 se desarrolló, por primera vez, la herramienta *Pain Catastrophizing Scale* (PCS) y desde entonces fue ampliamente empleada, convirtiéndose en una herramienta totalmente validada por la comunidad científica para valorar el catastrofismo (Anexo 2).

En consecuencia, para cuantificar el nivel de catastrofismo en el presente estudio, se utilizó la versión española validada como *escala de catastrofismo ante el dolor* (PCS) (231). El PCS es una escala autoadministrada de 13 ítems que presenta una misma estructura factorial compuesta por tres factores: rumiación, desesperación y magnificación. Para cada uno de estos factores se otorga un valor entre 0 (sin acuerdo) a 4 (siempre), de manera que al final el examinador obtiene una puntuación entre 0 y 52. Las puntuaciones bajas indican bajo nivel de catastrofismo y los valores altos muestran altos niveles de catastrofismo (250).

Por lo que respecta a los valores de consistencia interna de los factores, éstos se sitúan entre 0,61 y 0,73 lo que implica un total de varianza del 54,40. Por tanto, la escala muestra propiedades psicométricas adecuadas. En consecuencia, el uso de la misma estaría indicado en la evaluación del catastrofismo, incluso para la práctica aplicada en el ámbito de la investigación como, por ejemplo, el deporte (251). La validez y fiabilidad de esta escala para el estudio de la fibromialgia ha sido previamente demostrada (252). Además, es capaz de predecir el grado de intensidad del dolor y de discapacidad del individuo evaluado (253,254).

Otro de los factores que facilitan su inclusión en la práctica clínica y, por tanto, en el presente estudio es que la escala puede ser completada en menos de 5 minutos. Así, al establecer el nivel de pensamiento catastrofista de un individuo, se puede adaptar el tratamiento de la forma más personalizada posible. De igual modo se puede conocer si los tratamientos aplicados son indicados para estos individuos en la situación actual.

Para finalizar, debe destacarse que existe una asociación entre la obtención de altas puntuaciones en esta variable y la baja comunicación clínico-paciente. Esta situación puede interferir no sólo en la efectividad del tratamiento y en un aumento de los costes del mismo, sino que también puede afectar en la metodología de la intervención. En este sentido, se intentó tener especial cuidado para establecer la misma cadena y trasvase de información entre los interventores y las pacientes, toda vez que las pacientes presentaban valores elevados de esta variable al tratarse de pacientes diagnosticadas de FM (255).

### 3.1.4.2. Dolor. Escala Analógica Visual

Por todos es conocida la naturaleza subjetiva e inherente de la descripción del dolor por parte del paciente. Sin embargo, a pesar del reciente desarrollo de nuevas técnicas de registro electrofisiológico y adquisición de imagen cerebral, no existe hasta la fecha una medición objetiva del dolor referido por el paciente que presenta dolor crónico.

En efecto, se considera que todas las medidas subjetivas utilizadas para cuantificar esta variable no suponen un gran avance, ya que, prácticamente en todas, se necesita interpretar la respuesta referida por parte del sujeto para conocer su sensación de dolor. La condición multidimensional del dolor (psicológico, social, ambiental, cultural, y económico) y la dificultad de extrapolar el dolor reproducido durante un estudio de campo (dolor experimental) durante una investigación, incrementan la dificultad para cuantificar esta variable. En este sentido, se determinó una modificación durante la cuantificación de la variable en los participantes en estudios experimentales, pues la ausencia del componente psicológico (social, conductual...) o simplemente la alteración del mismo —por encontrarse el sujeto ante una experiencia novedosa— puede sesgar la información obtenida durante el estudio respecto esta variable (256).

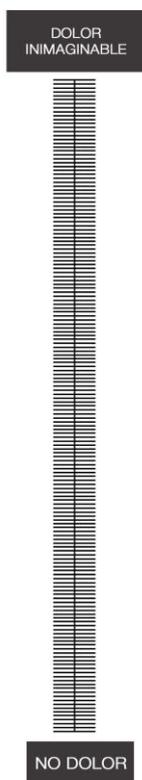
Ante la controversia planteada se han desarrollado numerosas escalas de medición y técnicas de análisis diferentes en los últimos 50 años. Todas estas técnicas se encargan de valorar los aspectos sensoriales, afectivos y evaluativos del dolor. El abordaje de las mismas puede ser realizado a partir de cuatro fuentes distintas: i) la impresión subjetiva del paciente (entrevista clínica, escalas de valoración verbal y no verbal), ii) la valoración de las características individuales, iii) la evaluación de la conducta y su entorno y iv) las posibles respuestas fisiológicas.

Por un lado, dentro de las escalas de impresión subjetiva del paciente se encuentra las escalas de valoración verbal. Se trata de una herramienta de las más empleadas y, por ello, fue la escogida para valorar y cuantificar la percepción dolorosa producida por la técnica de punción seca en el presente estudio. La escala se denomina la Escala Analógica Visual (EVA).

En efecto, la EVA es, junto con la Escala de puntuación numérica (NRS) de 0-10, la escala considerada como la más representativa (26), siendo la EVA la mejor opción debido a su fácil comprensión y manejo. La medición del dolor usando esta escala se estableció en tres marcos temporales de nuestro estudio:

- i) durante la intervención (3 minutos después de la intervención).
- ii) post intervención (10 minutos después de la intervención).
- iii) 24 horas post intervención.

En concreto, la EVA utilizada fue una escala milimetrada con una longitud de 100 mm y 2 extremos con la medida mínima (0) y máxima (100) (257). Dicha escala constituye una herramienta eficaz para cuantificar de forma subjetiva este rango, más discriminativo que la escala que establece sus valores de 0 a 10. De este modo se consideró el 0 como un dolor inexistente reflejado por el individuo y el 100 como el peor dolor imaginable por parte de este (Figura 7).



*Figura 7: IMAGEN QUE REPRESENTA LA EVA. Imagen diseñada por el autor, utilizada durante el estudio experimental.*

Esta escala se utilizó para intentar representar la experiencia de dolor mostrada por los individuos. Se tomó la medición para comprobar la intensidad del dolor en tres momentos distintos tal y como aconseja la literatura (258). Por tanto, la EVA se utilizó en el presente estudio para medir la percepción dolorosa recibida por el paciente, si bien no se utilizó para valorar la efectividad del tratamiento. En este sentido, estudios previos han demostrado que los valores EVA no son diferentes entre género, edad y causa del dolor en los grupos investigados (259). Así pues, dicha escala unidimensional presenta numerosas características definidas que la determinan como una herramienta útil y fiable para este tipo de estudios. De hecho, se ha convertido en un pilar fundamental para la medición del dolor debido a su facilidad de uso, su versatilidad, la ausencia de estímulos verbales, así como, el hecho de no requerir de destrezas determinadas para su utilización.

Asimismo, esta escala se ha validado tanto para el dolor crónico como para el dolor experimental (260), habiéndose comprobado que la fiabilidad de esta técnica aumenta en estudios compuestos por sujetos que presenten dolor crónico (261) y para la medición del dolor agudo (262). Sin embargo, las fluctuaciones presentadas entre sujetos con dolor agudo y con dolor crónico y la fiabilidad de la herramienta son los principales problemas para la utilización de esta técnica. Así, la técnica se considera útil por parte del autor para el presente estudio.

En relación con las fluctuaciones de la medición, que excluye a pacientes con dolor agudo, un individuo diagnosticado de dolor crónico muestra unos signos y síntomas constantes e inalterados (263). Del mismo modo, la intensidad del dolor descrita por la EVA permanece estable si se realiza la medición dentro de un margen de dos días, según un estudio realizado en personas con dolor crónico de espalda (264).

Se debe destacar que la fiabilidad de la EVA siempre se considera más válida si el interventor está familiarizado con la técnica empleada. Como es el caso de nuestro estudio, la fiabilidad aumenta cuando el investigador posee tanto una amplia experiencia como una metodología robusta para poder implementar y emplear la escala durante el proceso investigador.

Todos los motivos expuestos de manera precedente nos conducen a la conclusión de considerar este procedimiento evaluador útil para cuantificar la percepción del dolor percibido por la utilización de la técnica de punción seca. Además, dicha validez se podrá corroborar mediante la correlación existente entre esta escala EVA y las medidas fisiológicas del sistema nervioso autónomo (SNA) obtenidas a través de la determinación de la conductancia eléctrica y la frecuencia cardíaca que se describen a continuación (265).

### 3.1.4.3. Dolor. Mediciones del sistema nervioso autónomo

Existen métodos objetivos para la valoración indirecta del dolor, a través de los componentes específicos relacionados con la experiencia algica. Estas técnicas se pueden dividir en:

- i) Valoración por parte de un observador.
- ii) Medición de parámetros fisiológicos y neuroimagen funcional.
- iii) Determinaciones genéticas.

En el presente estudio se utiliza la medición de dos variables fisiológicas que se relacionan irremediabilmente con la experiencia de dolor:

- i) La medición de la conductancia eléctrica de la piel
- ii) La evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca a través del electrocardiograma (ECG)

Ambas técnicas han sido empleadas en diversos estudios para determinar la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA) y relacionarla con el dolor. Cuando la valoración busca determinar el dolor agudo, la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se ha mostrado útil hasta el punto de coincidir sus valores con una escala numérica de valoración para establecer el nivel de dolor agudo postoperatorio (266).

Al utilizar la técnica para valorar el dolor crónico se ha relacionado la actividad del SNA con el deterioro de las vías controladas por el nervio vago (14), más concretamente, por las vías descendentes del dolor. Esta situación genera de forma

irremediable una disminución del umbral del dolor y un aumento de la sensibilidad en personas con dolor crónico (267).

Además, diversos estudios han demostrado en modelos animales la utilidad de valorar la disfunción del sistema nervioso autónomo en relación a la hiperalgesia originada en el componente músculo-esquelético asociado a la FM (268). Tanto en modelos animales como en humanos se han validado los cambios de la actividad del SNA (269). Por tanto, introducir esta variable de control del sistema nervioso autónomo puede ser útil en el estudio y, así, cuantificar el control de las vías descendentes anteriormente descritas. De hecho, la disfunción del SNA se considera clave en individuos diagnosticados de FM y dolor neuropático.

La alteración de la regulación del SNA está asociada con un aumento de la intensidad del dolor en personas con dolor crónico generalizado (270). Un desequilibrio —aumento de la actividad del componente simpático y una disminución del componente parasimpático— originan una liberación de mediadores proinflamatorios (271). Al considerar, en general, al sistema nervioso simpático como pronocioceptivo y al sistema nervioso parasimpático como antinocioceptivo, ambos influyen tanto la percepción como la intensidad del dolor en personas con dolor agudo y, conforme a lo establecido previamente, con el dolor crónico.

En consecuencia, la activación del sistema nervioso simpático reduce, a nivel de las estructuras pertenecientes al sistema nervioso central, la función del sistema inhibitorio descendente pudiendo originar inflamación y activación nociocéptica periférica (272). Por el contrario, el sistema nervioso parasimpático desempeñaría una función importante tanto en la emoción como en las respuestas de defensa frente a situaciones que producen dolor (273).

Las técnicas empleadas para la medición de la actividad del SNA son: i) el electrocardiograma, ii) la conductancia eléctrica de la piel y iii) la fotopleletismografía en las que se estiman las variaciones del dolor tomando como referencia las alteraciones en el SNA (274). Al utilizar estas mediciones de forma conjunta se ha demostrado que la medición del SNA es mucho más discriminativa de los cambios en la intensidad del dolor como respuesta a estímulos externos (274).

Aun así, todos estos parámetros de forma aislada permiten identificar la presencia o no de dolor (275–277). Valga como ejemplo la diferencia existente entre parámetros autonómicos cuando estamos ante estímulos térmicos. En estos casos estos parámetros son capaces de determinar un cambio por sí solos; no obstante, no son capaces de poder cuantificarlo (274). Por tanto, en el presente estudio se ha empleado la combinación de los dos parámetros anteriormente citados: la conductancia eléctrica de la piel y la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

En definitiva, la combinación de estas dos medidas concretarán la variabilidad del dolor, ya que juntas son capaces de cuantificar un cambio en la intensidad del mismo y, además, permiten cuantificar el dolor derivado de la propia intervención (265).

#### 3.1.6.1. Conductancia eléctrica de la piel

La conductancia eléctrica de la piel es un sistema de medición que cuantifica la variabilidad del dolor en función de los cambios fisiológicos presentados en el SNA (278). Estos cambios derivados de las emociones segregan un aumento de acetilcolina en los receptores muscarínicos, provocando un aumento del sudor y, por consiguiente, una variabilidad de la conductancia al disminuir la resistencia eléctrica y aumentar los valores obtenidos de esta medición (279). De esta manera se consigue una medición de la activación del SNA a través del registro de la conductancia eléctrica de la piel (280)

Los sensores utilizados para captar la señal y su localización se consideran determinantes, toda vez que la respuesta recogida se obtiene de las glándulas sudoríparas que se encuentran bajo los electrodos. El voltaje calculado se obtiene de la medición a través de los sensores localizados en la palma de la mano o la zona plantar del pie (281,282). En el presente estudio, los electrodos se colocaron en la cara palmar de la mano dominante y tratada, tal y como aconseja la literatura (283). Aunque las medidas obtenidas pueden presentar errores a la hora de su detección, la mayoría de ellos son ocasionados por una pérdida de contacto del electrodo o incluso alguna interferencia externa que puede originar alteraciones de la medición (279). Se procura minimizar estos errores verificando a menudo la colocación y el aislamiento de los electrodos.

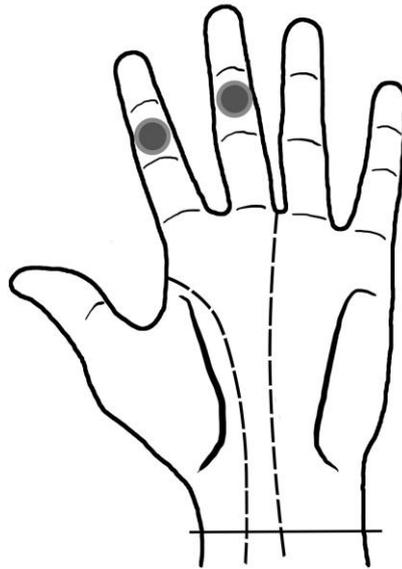
El simple hecho de seguir el proceso experimental añadió una situación de estrés emocional que implicó, irremediablemente, un aumento de la amenaza real o potencial derivada de la experiencia de dolor, producida por la intervención con punción seca. Así, se observó a posteriori si existía diferencia en cuanto la hiperactividad del SNA entre los diferentes grupos de intervención y si estos cambios correspondían al resto de mediciones de la variable del dolor.

En todos los casos las mediciones tuvieron lugar transcurridos diez minutos desde la colocación de los sensores a la paciente, tal y como lo señala la literatura (284). Concretamente, las mediciones se realizaron:

- i) Tres minutos antes de la intervención.
- ii) Tres minutos después de la intervención.
- iii) 24 horas después de realizar la intervención.

Debe destacarse que la medición obtenida inmediatamente después de la intervención es el valor que, bajo el punto de vista del autor, presenta menos importancia, ya que puede responder al estrés generado por la intervención, con independencia del grupo al que fuesen asignadas (Tratamiento o Placebo). Si que puede ser diferente en el grupo No intervención. Por este motivo, la medida tomada a las 24 horas se considera clave para comprobar la eficacia del tratamiento, ya que se postula que la paciente habrá minimizado la situación de miedo una vez haya transcurrido ese periodo de tiempo.

Las mediciones se realizaron mediante dos sensores situados en el dermatoma de la raíz nerviosa C5-C6 correspondiente al dedo índice y corazón ipsilaterales al lado tratado (Figura 8).



Posición descrita para la colocación de los sensores de la conductancia

**Figura 8:** LOCALIZACIÓN de los SENSORES para valorar la CONDUCTANCIA. Imagen diseñada por el autor. Posición situada en el lado dominante del individuo.

En relación con la fiabilidad de la conductancia, se ha demostrado que este sistema de medición es adecuado siempre y cuando el paciente sea sometido a un estímulo mecánico o térmico; no obstante, esta característica disminuye si el paciente es sometido a un estímulo eléctrico (285). Ahora bien, el resultado obtenido por la variable de la conductancia se considera fiable y reproducible para el presente estudio, debido a que la REL es un estímulo mecánico.

De igual manera el ritmo respiratorio se considera capaz de interferir en el resultado de la medición de la conductancia. Esta situación puede determinar una reducción del estrés emocional y la tensión muscular, modificando, así, la información recogida por los sensores. Para controlar esta situación a cada paciente que intervino en el estudio se le indicó que su mecánica respiratoria fuese lo más normal posible (286).

### 3.1.6.2. Frecuencia Cardíaca

El ritmo sinusal de un individuo en reposo oscila generalmente entre 60 y 90 latidos por minuto. Tradicionalmente, la medición de la variabilidad cardíaca se realiza a través de un electrocardiograma (ECG) (287). La variabilidad de la frecuencia

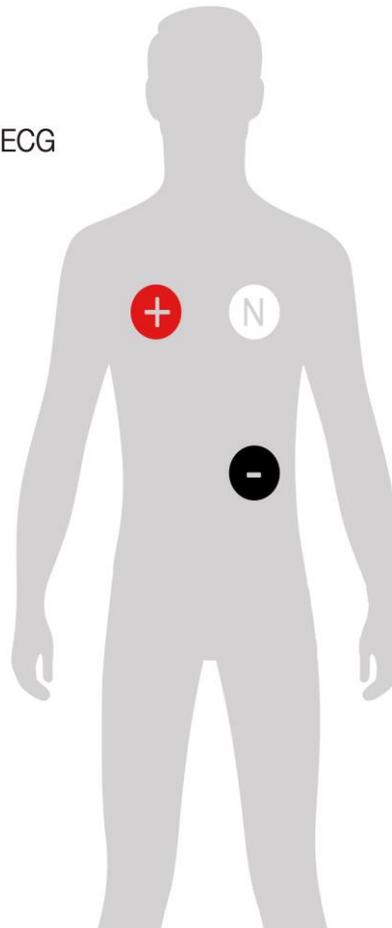
cardiaca (VFC) es un reflejo fiable de los muchos factores fisiológicos que modulan el ritmo normal del corazón. De hecho, proporcionan un poderoso medio para la observación de la interacción y diferenciación entre los sistemas nerviosos simpático y parasimpático (288). Por un lado, la alta frecuencia (0.15-0.40 Hz) es un componente asociado generalmente al sistema nervioso parasimpático y, por otro lado, la baja frecuencia (0,04-0,15) es un componente asociado al sistema nervioso simpático (289).

En estudios con pacientes la variabilidad de la frecuencia cardiaca se ha asociado a diferentes tipos de dolor. Todo paciente fibromiálgico presenta de por sí una hiperactividad del SNA, asociada a su estado de sensibilización central. Concretamente, se ha demostrado que estos individuos presentan una disminución de su componente nervioso parasimpático (290,291). Otros cuadros de dolor crónico también mostraron un sistema parasimpático disminuido, concretamente, dolor lumbar crónico. Este hecho coincide con los resultados obtenidos en pacientes diagnosticados de FM (289).

Para la realización del presente estudio, en primer lugar, el paciente fue informado de en qué consistía la prueba y los riesgos que podía conllevar. Luego se verificó que no portase ningún equipo eléctrico (móviles, relojes, etc.) que pudiera interferir en la señal al hacer el ECG, así como tampoco cualquier objeto metálico (cadenas o pulseras) en la zona de colocación de los electrodos. Seguidamente, la medición se realizó a través del sensor de electrocardiograma *e-health platform*®. Una vez descubierto el torso del paciente y situado en decúbito supino, se limpió y desinfectó con solución alcohólica las zonas de colocación de los electrodos, para garantizar un correcto contacto con la piel y una mejor obtención de la señal. Finalmente, se colocaron los electrodos en el tórax. La ubicación fue rigurosa para conseguir unos resultados adecuados durante la lectura de los mismos, según se representa en la imagen y aconseja el fabricante del medidor (Figura 9). Para efectuar la medición se le pidió a la paciente que no se moviese ni hablara durante 7 minutos y que respirara con la máxima normalidad posible. A pesar de tener en cuenta este componente, los resultados de la ECG deben ser interpretados con precaución, ya que la

respiración puede originar posibles artefactos por la alteración secundaria del sistema hemodinámico al producirse una posible variación de las presiones dentro de la cavidad torácica (292).

Muestra la  
localización de  
los sensores del ECG



**Figura 9: POSICIÓN ELECTRODOS ECG.**

Finalmente, se seleccionó la información recogida por el ECG durante los 5 minutos siguientes al periodo de reposo para su análisis. La variabilidad de la frecuencia cardiaca fue evaluada seleccionando diversas series del intervalo RR (el tiempo que pasa de una contracción ventricular a la siguiente). Además, se tuvo en cuenta la corrección y localización de artefactos o latidos anómalos durante la ejecución de esta prueba. Tras corregir estos errores se analizaron los datos de la variabilidad de la frecuencia cardiaca a través de la versión 1.1 del software específico para Windows *The biomedical signal Analysis group* (patentado por el Departamento de física aplicada de la Universidad de Kuopio, Finlandia) (293).

Debe destacarse que el examinador encargado de medir esta variable desconoció, en todo momento, el grupo de pertenencia de cada sujeto con el fin de evitar cualquier sesgo en la interpretación manual de los resultados.

#### 3.1.4.4 Umbral de dolor a la presión. Algometría

La algometría por presión se considera un método útil para calcular el grado de sensibilización de los tejidos profundos (294). Este método se lleva a cabo mediante un instrumento denominado algómetro, que, en el presente estudio, estaba compuesto por un manómetro adherido a una punta de goma cilíndrica. El manómetro mide la presión aplicada a través de la goma y el paciente debe señalar cuando esta presión empieza a ser dolorosa. De esta forma se establece el umbral de dolor a la presión (PPT). Dado que la fuerza se aplica de forma perpendicular y que la superficie de aplicación mide  $1 \text{ cm}^2$ , el valor en Kg obtenido con el manómetro se identifica con la presión —ya que su definición en física es la fuerza sobre la unidad de superficie— y los valores algométricos se expresan en  $\text{kg/cm}^2$ . La algometría es una técnica ampliamente estudiada y validada para cuantificar la sensibilidad en el diagnóstico de puntos sensibles y puntos gatillo miofasciales (295). La fiabilidad de la algometría por presión es relativamente alta, presentando coeficientes de 0,9 y 0,95 (116,296).

Se localizaron tres estructuras mediante palpación y a las tres se les aplicó el algómetro para conseguir el PPT de cada una:

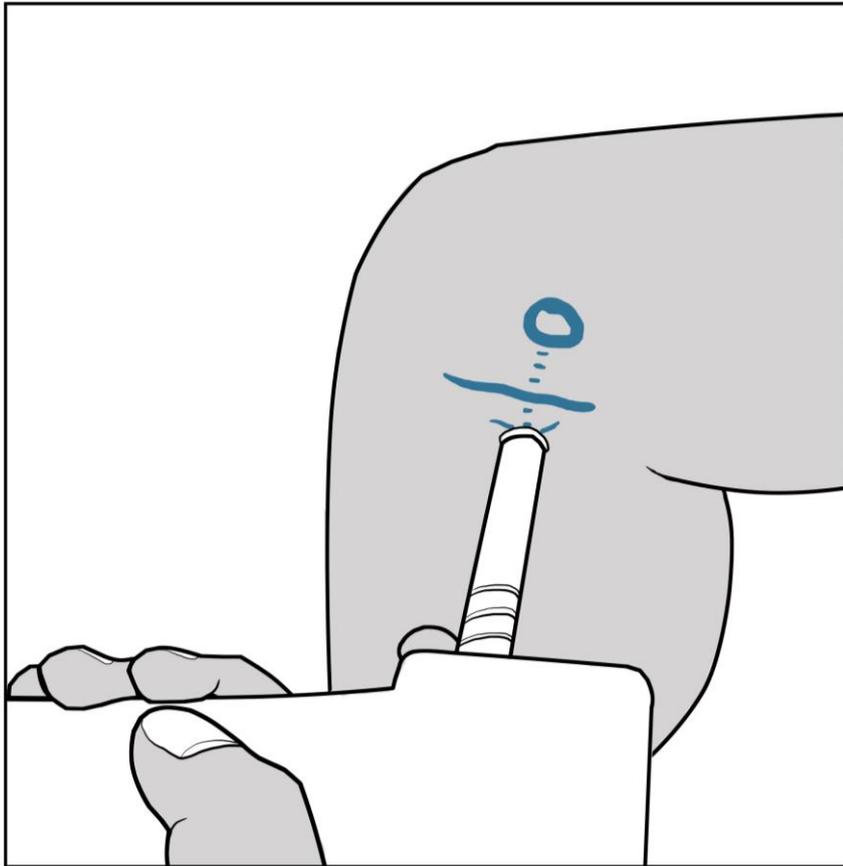
- i) epicóndilo lateral del brazo ipsilateral
- ii) un punto específico localizado en la meseta tibial. Concretamente, en la cara latero-interna de la tibia en el tercio proximal a la rodilla homolateral al lugar de la intervención (Figura 10).

La algometría del PGM valora la hiperalgesia local y las otras dos estructuras se utilizan para valorar la hiperalgesia generalizada. Su elección se basa en la fiabilidad demostrada en estudios preliminares realizados por el investigador y en estudios que demuestran como el algómetro es un método de medición fiable cuándo se aplica en la parte medial de la metáfisis proximal de la tibia con la rodilla flexionada (297).

Todas las mediciones fueron realizadas:

- i) 5 minutos antes de la intervención
- ii) 5 minutos después de la intervención
- iii) a las 24 horas después de la intervención

Los sujetos fueron instruidos para hacer una señal en el momento que describiesen una sensación desagradable, con el objetivo de tener un registro exacto del umbral de dolor. Durante la instrucción previa se indicó al paciente que realizase la señal en el momento que la sensación percibida fuese “desagradable”. Se empleó esta palabra con el fin de evitar la ansiedad generada por la palabra “dolorosa”.



**Figura 10:** VALORACIÓN DE LA HIPERALGESIA GENERALIZADA (SE REPRESENTA LA COLOCACIÓN DEL ALGOMETRO EN UNA DE LAS DOS LOCALIZACIONES UTILIZADAS EN LA TESIS, LA SITUADA EN LA CARA LATERO-INTERNA DE LA TIBIA) Se señala con un círculo el epicóndilo medial del fémur y con una línea la interlinea articular.

### 3.1.5. Diseño del estudio: Intervención.

Para la realización del estudio se contó con la participación de dos investigadores, el principal (autor de esta tesis e interventor 1) y un colaborador (interventor 2) con la finalidad de conseguir establecer el doble ciego en todas las variables.

Una vez realizada una reunión inicial, dónde los pacientes eran informados acerca del estudio, éstos rellenaron el consentimiento informado y el test de catastrofismo. De esta forma, después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, los datos de los pacientes restantes fueron introducidos en el programa y un colaborador externo al trabajo realizó la distribución de la muestra. Una vez obtenido el resultado se entregó un sobre opaco y cerrado a cada participante dónde se detallaba el grupo de intervención al que pertenecía para seguir el proceso experimental característico de cada grupo.

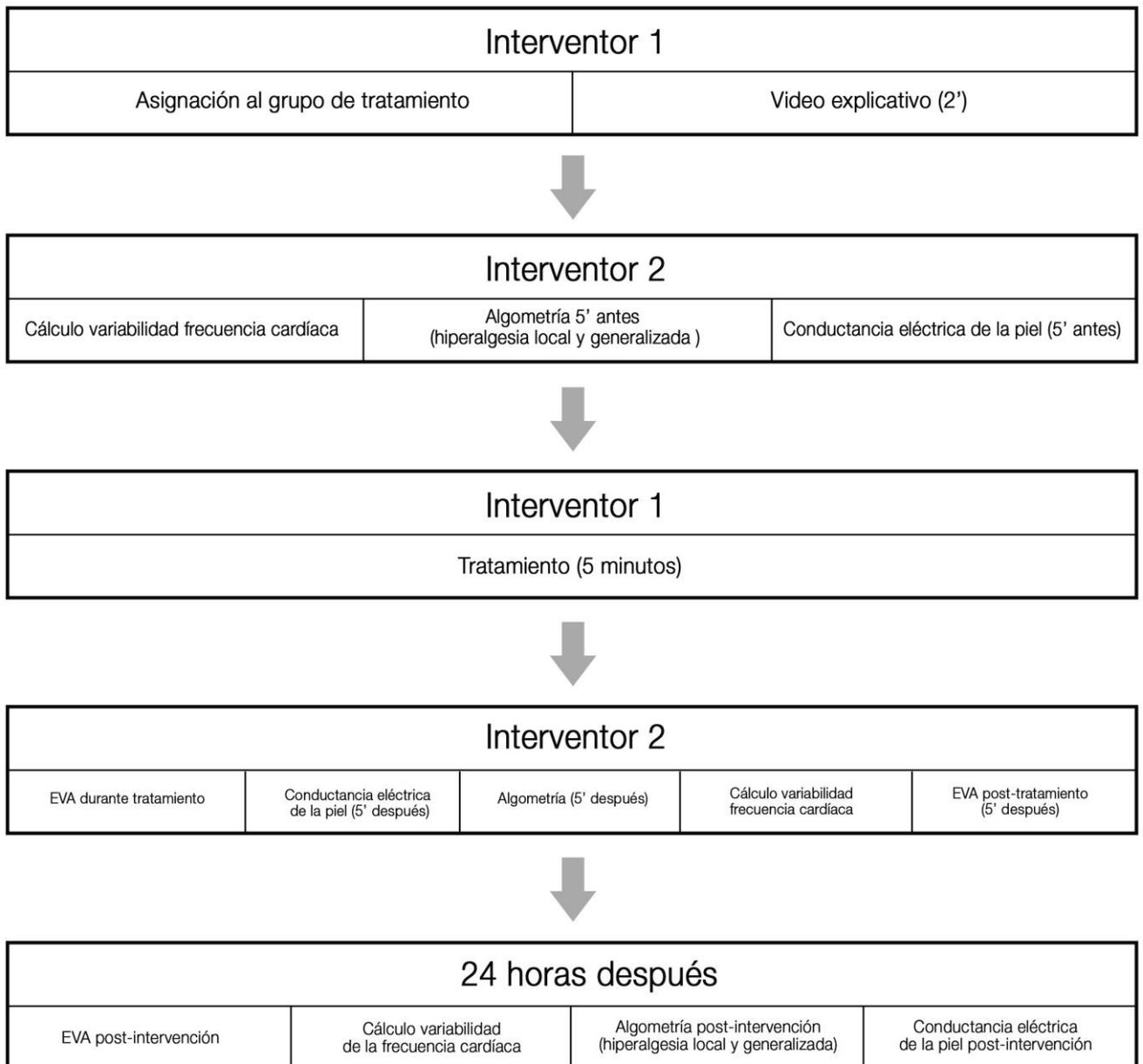
El proceso experimental seguido por cada individuo perteneciente al estudio se detallará a continuación. En primera instancia, el sujeto fue recibido por el interventor 1 que lo situó delante de un vídeo explicativo de todo el proceso experimental. De esta forma se aseguró que todos los participantes recibieran la misma explicación inicial. Se optó por esta medida ya que algunas de las variables introducidas en el presente estudio pueden cambiar en función de la forma y tipo de información que se transmita al sujeto en cuestión. En este sentido, estudios previos avalan que la eficacia de cualquier técnica puede verse determinada por la relación creada entre el interventor y el paciente (298). Además, estas interacciones pueden variar el grado de motivación del paciente de forma aleatoria, en función de la relación establecida entre ambos (85,86).

Cuando finalizó el vídeo el participante fue recibido por el interventor 2. En este momento se le valoró la conductancia eléctrica de la piel y se le realizó el electrocardiograma. Cabe señalar que la duración del vídeo es de 10 minutos y que los participantes lo visualizaban en sedestación, considerando que este tiempo sirvió para normalizar los valores fisiológicos de los individuos para iniciar el estudio en unas condiciones similares.

Una vez obtenidos esos datos el sujeto cambió de consulta y el interventor 1, sin conocer los valores anteriormente obtenidos, realizó la intervención en función del grupo de pertenencia de cada individuo. Para ello situó al paciente en la camilla y ejecutó la técnica correspondiente.

Al finalizar, el interventor 2 instó al paciente a cuantificar la percepción del dolor en la escala analógica visual para, así, conocer el dolor percibido durante la intervención. Seguidamente, —tres minutos después— se le realizó al paciente la medición de la conductancia eléctrica y de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Tras las mediciones anteriores y transcurridos diez minutos, el mismo interventor midió la algometría y la escala analógica visual posintervención.

Una vez finalizada la primera intervención se citó al sujeto a una segunda visita para controlar los parámetros a las 24 horas. En esta segunda visita se controló la conductancia eléctrica de la piel, la algometría por presión de los tres puntos establecidos, la percepción subjetiva del dolor y la frecuencia cardiaca. Los tiempos de espera y los interventores responsables de cada intervención fueron los mismos que el primer día de la intervención. Es decir, el sujeto se sometió a todas las pruebas tras diez minutos de reposo en un ambiente tranquilo y sin estímulos externos por el mismo interventor que le realizó el examen el primer día (interventor 1) (Tabla 2).



**Tabla 2.** PROCESO EXPERIMENTAL DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN. Proceso seguido por cada participante que participó en el estudio.

## 2.8. Análisis estadístico

Todas las variables —medidas antropométricas, catastrofismo, EVA, algometría, conductancia eléctrica de la piel y variabilidad de la frecuencia cardiaca— se han descrito mediante una medida de tendencia central (media), de dispersión (desviación típica), coeficiente de Curtosis y coeficiente de Asimetría.

Tanto el coeficiente de Curtosis y el coeficiente de Asimetría son consideradas medidas de distribución que permitieron identificar la forma en que se separaron o aglomeraron los valores de acuerdo a su representación gráfica. Estas medidas describieron la manera como los datos han tendido a reunirse de acuerdo con la frecuencia con que se hallen dentro de la información. Su utilidad radica en la posibilidad de identificar las características de la distribución sin necesidad de generar el gráfico.

Al estar el estudio compuesto por tres grupos, las medias de dichas variables se compararon mediante el test exacto de ANOVA (corrección con Bartlett's test) y si la diferencia era significativa, se realizaron consecuentes contrastes post hoc (comparaciones múltiples).

Previamente se verificaba si cumplían las condiciones de aplicación del ANOVA: i) el supuesto de normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov), ii) el supuesto de independencia de observaciones, iii) el supuesto de equivalencia entre grupos y, por último, iv) el supuesto de homogeneidad de varianzas, también denominado principio de homocedasticidad. Dado que el análisis de la varianza se considera una técnica robusta, se acordó que si se cumplían tres de los cuatro principios establecidos se podía aplicar el ANOVA. Si la variable no cumplía el principio de homogeneidad de varianzas (EVA perteneciente al grupo Placebo) se aplicó el T de Student-Welch para dos muestras independientes con varianzas no homogéneas (EVA perteneciente al grupo Placebo).

En cambio, en el supuesto de la variable que no seguía los principios requeridos para considerarse una variable paramétrica (conductancia eléctrica de la piel y análisis del tratamiento farmacológico), se ha utilizado la prueba de prueba de Kruskal-Wallis. Esta prueba estadística es de utilidad para contrastar hipótesis en función de la mediana

aritmética en variables dónde no es aplicable ningún test paramétrico (t-Student, ANOVA...).

Por su parte, para explorar la relación entre dos variables continuas se ha utilizado el coeficiente de correlación lineal de Pearson, que nos indica la intensidad de la relación (mayor, cuanto más se acerca a +1 o -1) y su sentido (positivo o negativo). Se utiliza en el estudio porque todos los datos de las variables estudiadas siguen una curva normal. El objetivo de establecer la correlación bivariada se basa en la asociación lineal, es decir, el aumento de los valores de una variable implica que los valores de la otra variable puedan aumentar o disminuir proporcionalmente.

El nivel de riesgo alfa aceptado para todos los contrastes de hipótesis ha sido del 0,050 y los contrastes se han planteado a nivel bilateral, lo cual equivale a identificar la hipótesis nula con la igualdad de medias o porcentajes y la hipótesis alternativa con la desigualdad.

Todos los análisis estadísticos se han realizado con el programa **Statistical Package for the Social Sciences** (SPSS) versión 23.0 IBM® para Windows XP.

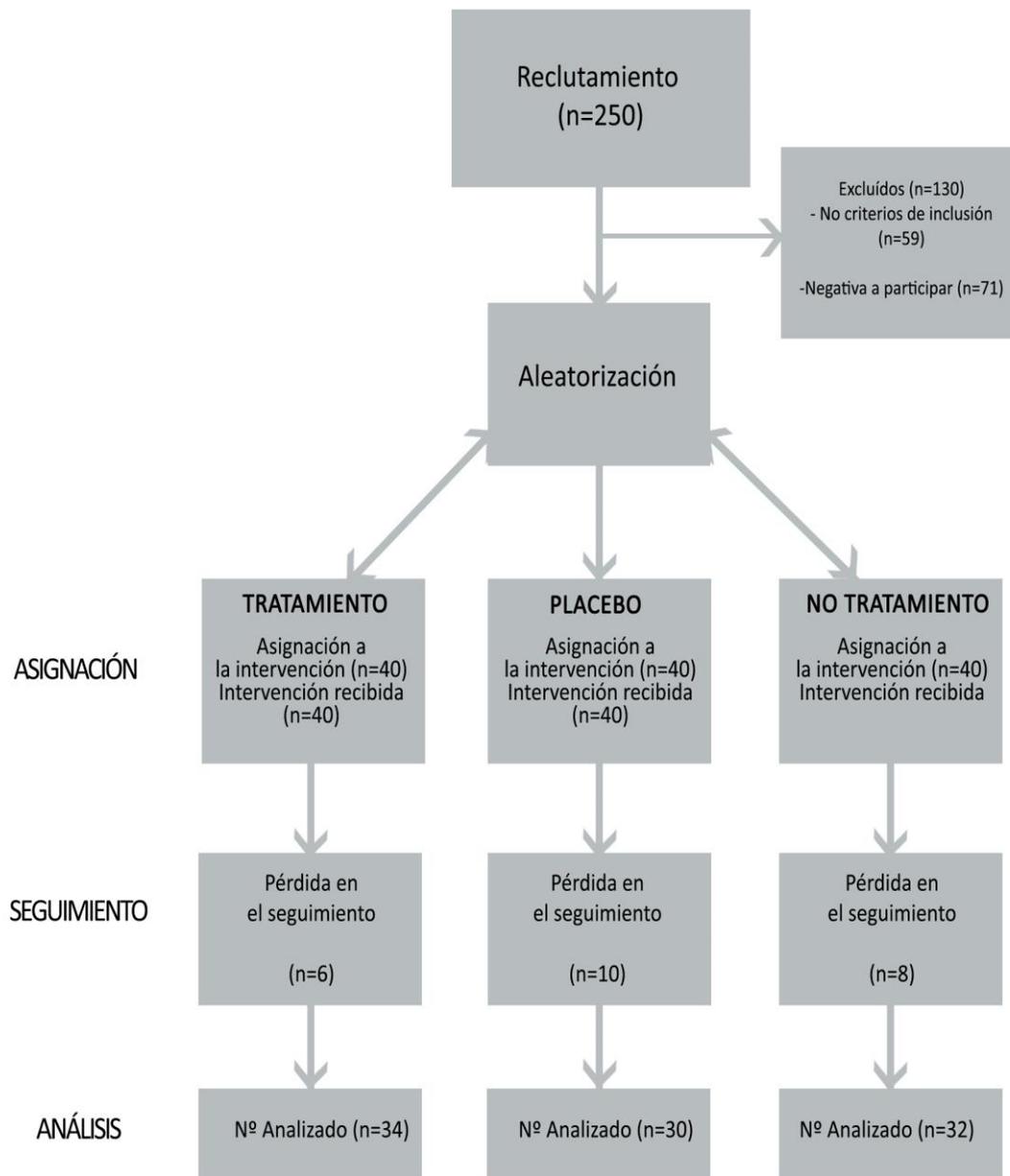
# **4. RESULTADOS**

## **4.1 ANÁLISIS DE LA MUESTRA DEL ESTUDIO**

De los 250 sujetos reclutados en el estudio tras las reuniones iniciales mantenidas en las asociaciones se excluyeron 130 participantes. Los principales motivos por los cuales se descartaron fueron: i) el no cumplimiento de los criterios de inclusión (19,9%), ii) negativa a participar a pesar de que cumplían los criterios de inclusión (28,4%) y iii) otros motivos (4%). Con los 120 participantes aptos para el estudio se conformaron el grupo Tratamiento, el grupo Placebo y el grupo No tratamiento, con un número de 40 sujetos por grupo.

Una vez iniciado el estudio de campo, tras la firma del consentimiento informado, finalizaron el estudio de manera completa 34 sujetos del grupo Tratamiento, 30 sujetos del grupo sham y 32 sujetos del grupo No tratamiento. Por lo tanto, se produjo una tasa de abandono del estudio de un 20% (Tabla 3).

El inicio del proceso investigador consistió en recoger los datos correspondientes a las medidas antropométricas de cada participante, el consentimiento informado del mismo, asignación al grupo de intervención (proceso de aleatorización) y la posterior cita para el inicio de las mediciones. Todos los individuos que no acudieron a la cita establecida fueron considerados como abandonos. Por consiguiente, los datos de estos individuos fueron extraídos del análisis estadístico desde el primer momento, ya que, no tuvieron ninguna medida correspondiente a las diferentes mediciones acerca del dolor realizadas.



**Tabla 3.** DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL. *De los 250 individuos reclutados inicialmente se distribuyeron aleatoriamente 120 sujetos en tres grupos. La tasa de abandono del estudio fue del 20%.*

## **4.2 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS**

En los apartados siguientes se muestra el análisis descriptivo de las variables edad, peso, talla e índice de masa corporal (IMC).

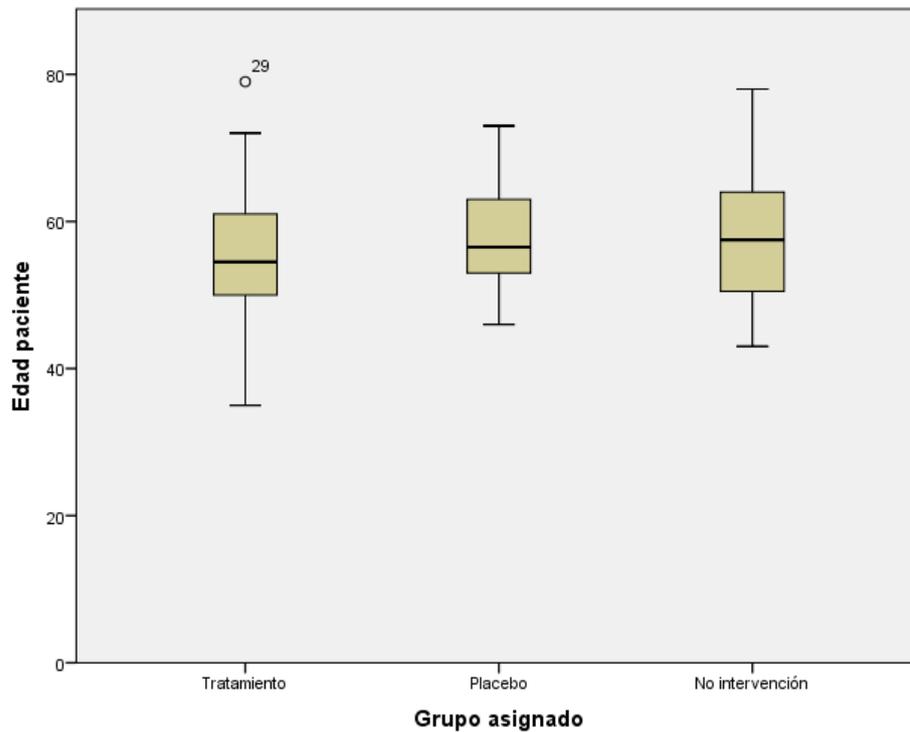
### **4.2.1 Análisis descriptivo**

#### **4.2.1.1 Edad**

De las 96 participantes al estudio, una vez descartados los abandonos (24 abandonos), se analizó la edad media de los grupos, para descartar cualquier sesgo en los resultados de las variables posteriormente analizadas. En el grupo Tratamiento la edad media fue de  $54,821 \pm 10,270$  años. En el grupo placebo se obtuvo un resultado de  $57,873 \pm 6,867$  años y por último en el grupo No intervención la media obtenida fue de  $57,815 \pm 9,924$  años (Tabla 4 y Figura 11). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 4).

**Tabla 4.** Análisis descriptivo de la variable edad. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis*

<b>EDAD</b>					
	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Asimetría</b>	<b>Curtosis</b>
<b>Tratamiento</b>	34	54,821	10,270	0,174	0,165
<b>Placebo</b>	30	57,873	6,867	0,325	-0,562
<b>No intervención</b>	32	57,815	9,924	0,297	-0,628



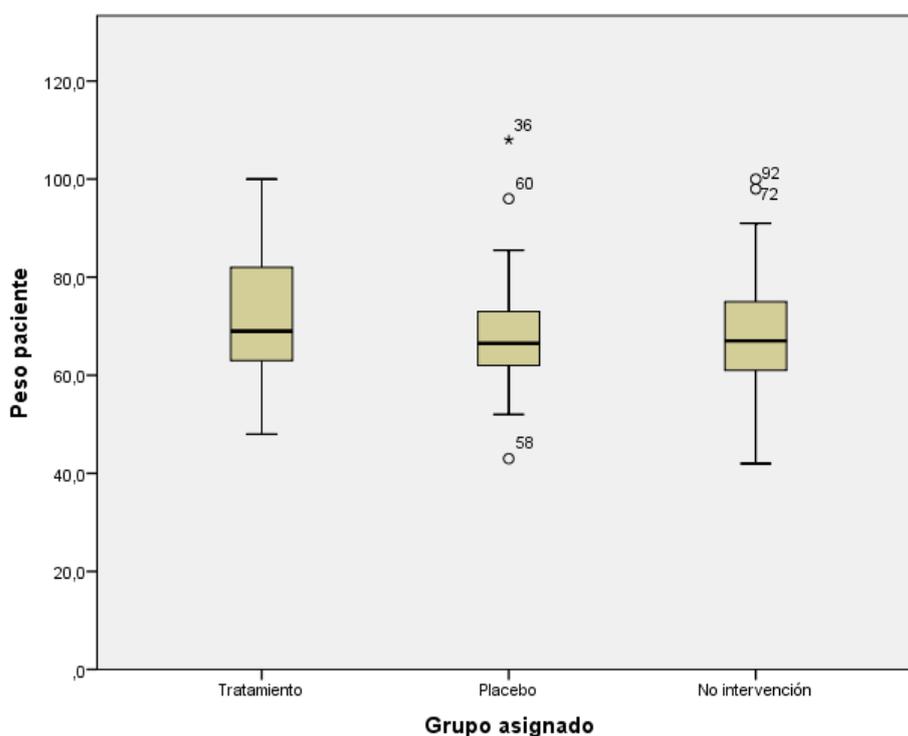
**Figura 11:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EDAD. Diagrama de cajas de los diferentes valores de la variable de edad de cada uno de los grupos.

#### 4.2.1.2 Peso

De igual manera se analizó el peso medio de las participantes incluidas en los tres grupos. El peso medio del grupo Tratamiento fue de  $72,147 \pm 15,190$  kilogramos. En el grupo Placebo se obtuvo un resultado de  $68,633 \pm 12,511$  kilogramos y por último en el grupo No intervención se obtuvo  $68,813 \pm 12,910$  kilogramos como valores de la media (Figura 12 y Tabla 5). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 5).

**Tabla 5.** Análisis descriptivo de la variable peso. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

PESO					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	72,147	15,190	0,221	-0,876
<b>Placebo</b>	30	68,633	12,511	1,144	2,968
<b>No intervención</b>	32	68,813	12,910	0,538	0,767



**Figura 12:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE PESO. Diagrama de cajas de los datos obtenidos de los diferentes grupos del estudio.

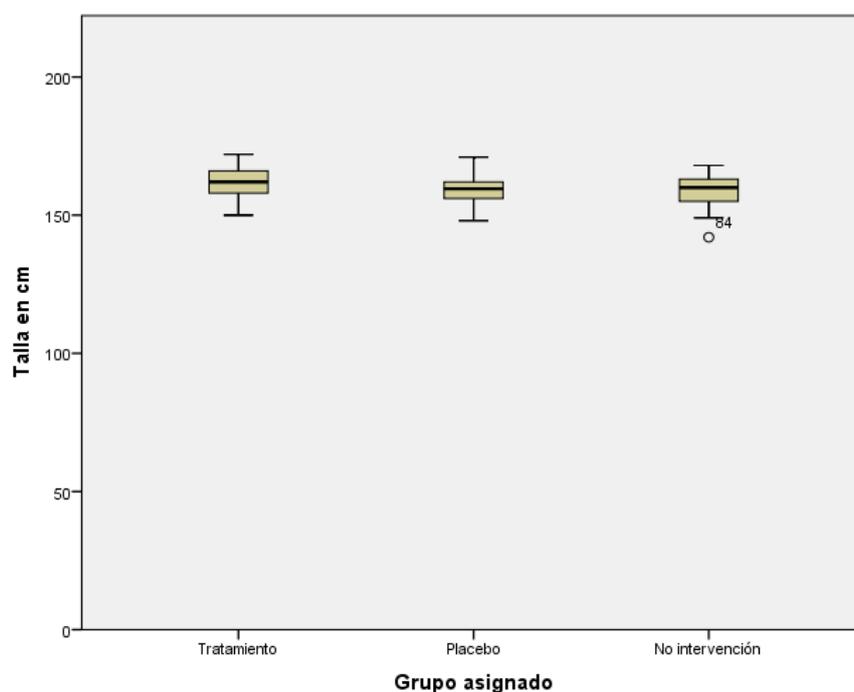
#### 4.2.1.3 Talla

Finalmente, con el mismo objetivo que las dos variables anteriores, se analizó la altura o talla obteniéndose valores semejantes en los tres grupos, en el grupo Tratamiento la talla media fue de 161,500  $\pm$ 6,136 centímetros, en el grupo Placebo se obtuvo un resultado de 159,231  $\pm$ 5,482 centímetros y por último en el grupo No intervención de 158,500;  $\pm$ 6,164 centímetros (Tabla 6 y Figura 13). Se obtuvieron los

valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 6).

**Tabla 6.** Análisis descriptivo de la variable talla. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

TALLA					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	161,500	6,136	-0,141	-0,711
<b>Placebo</b>	30	159,231	5,482	-0,024	0,031
<b>No intervención</b>	32	158,500	6,164	-0,588	0,121



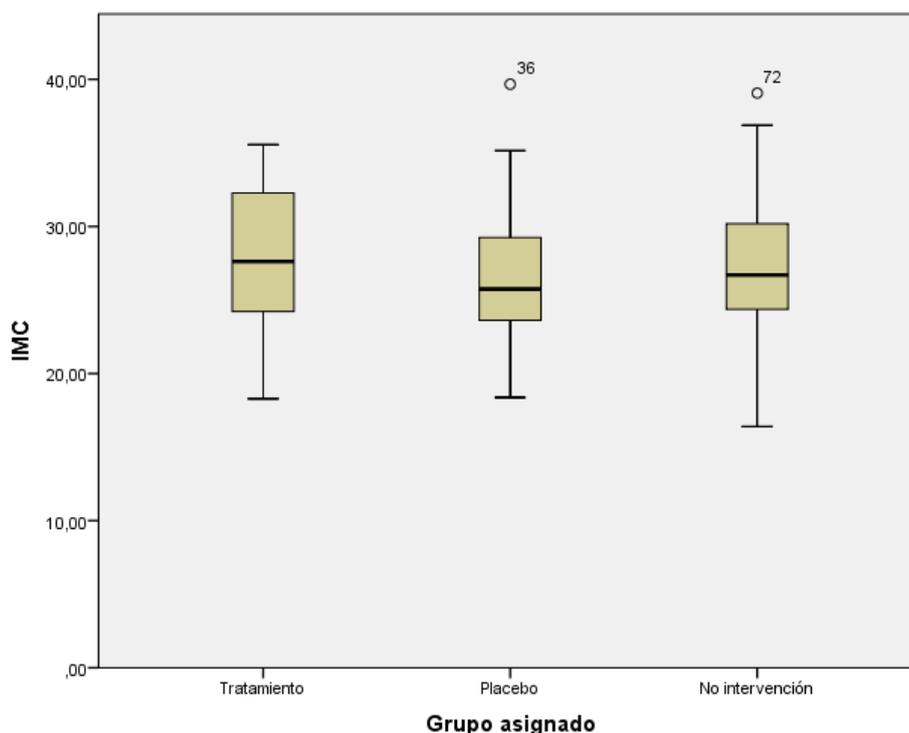
**Figura 13:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE TALLA. *Diagrama de cajas de los datos obtenidos de los tres grupos del estudio.*

#### 4.2.1.4 Índice de masa corporal (IMC)

Aunque las variables talla y peso se consideran representativas de la muestra, pensamos que el cálculo del IMC y la comparación del mismo entre los grupos sería una variable antropométrica más eficiente, debido a que es una herramienta muy válida desde el punto de vista clínico. Los resultados obtenidos fueron semejantes para ambos grupos. El IMC medio del grupo Tratamiento fue  $27,556 \pm 4,920$ . Por su parte, en el grupo Placebo se obtuvo un resultado de  $27,061 \pm 4,654$  y, por último, en el grupo No intervención el resultado fue de  $27,421 \pm 5,003$  como valores de la media (Tabla 7 y Figura 14). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 7).

**Tabla 7.** Análisis descriptivo de la variable IMC. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

IMC					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	27,556	4,920	-0,133	-0,838
<b>Placebo</b>	30	27,061	4,654	0,809	0,743
<b>No intervención</b>	32	27,421	5,003	0,267	0,459



**Figura 14:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE *índice de masa corporal*. Diagrama de cajas que representa los valores de los diferentes grupos.

## 4.2.2 Análisis inferencial

### 4.2.2.1 Contrastes de hipótesis

En primer lugar, se llevó a cabo la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (KS) para comprobar si cada variable antropométrica cumplía el supuesto de normalidad en cada uno de los grupos de tratamiento. Se obtuvieron en todos los casos p-valores  $>0,050$  que nos hacen no rechazar la hipótesis de normalidad (Tabla 8). Además de cumplir el supuesto de normalidad, también se cumple el supuesto de equivalencia de grupos y el supuesto de independencia de observaciones.

**Tabla 8.** Supuesto de normalidad. Se realizó la prueba KS para las variables edad, peso, talla e IMC.

<b>Prueba de normalidad (KS)</b>				
	<b>Variable</b>	<b>Estadístico</b>	<b>GL</b>	<b>p-valor</b>
<b>Edad</b>	Tratamiento	0,140	34	0,088
	Placebo	0,129	30	0,200
	No intervención	0,072	32	0,200
<b>Peso</b>	Tratamiento	0,111	34	0,200
	Placebo	0,138	30	0,153
	No intervención	0,128	32	0,196
<b>Talla</b>	Tratamiento	0,109	34	0,200
	Placebo	0,107	30	0,200
	No intervención	0,127	32	0,200
<b>IMC</b>	Tratamiento	0,096	34	0,200
	Placebo	0,135	30	0,173
	No intervención	0,119	32	0,200

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grados de libertad; Todos los grupos presentaban una distribución normal  $p > 0,050$ .

Por último, se realizó la prueba de varianzas de Levene para comprobar la homogeneidad de las mismas. El p-valor obtenido en todas las variables ( $p > 0,050$ ) indica que efectivamente son homogéneas, por lo tanto, se aplicó el test ANOVA para el análisis estadístico de éstas variables antropométricas (Tabla 9).

**Tabla 9.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. Variables antropométricas. Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de las variables edad, peso, talla e IMC en los tres grupos experimentales.

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>Edad</b>	1,642	2	93	0,199
<b>Peso</b>	1,613	2	93	0,205
<b>Talla</b>	0,491	2	93	0,612
<b>IMC</b>	0,160	2	93	0,849

GL: grados de libertad; Todos los grupos presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$  y, por tanto, se les puede analizar mediante pruebas paramétricas

#### 4.2.3 Comparación entre grupos

Se procedió a analizar si existían diferencias significativas en las variables antropométricas de los grupos obtenidos tras el proceso de aleatorización que indicasen un error en el mismo, grupo Tratamiento (n=34 mujeres), grupo Placebo (n=30 mujeres) y grupo No intervención (n=32 mujeres). Los resultados obtenidos al llevar a cabo la comparación entre grupos muestran la eficacia del proceso de aleatorización realizado al no encontrarse diferencias significativas entre grupos en ninguna de las variables antropométricas analizadas: la edad ( $p = 0,313$ ), el peso ( $p = 0,503$ ), la talla ( $p = 0,107$ ) y el IMC ( $p = 0,920$ ) (Tabla 10).

**Tabla 10.** Análisis ANOVA. *Comparación de las variables antropométricas entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas en los grupos para las variables edad, peso, talla e IMC.*

ANOVA (Entre grupos)		
Variable	F	p-valor
Edad	1,186	0,313
Peso	0,691	0,503
Talla	2,291	0,117
IMC	0,084	0,920

F: estimación varianza poblacional; No se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas  $p > 0,050$ .

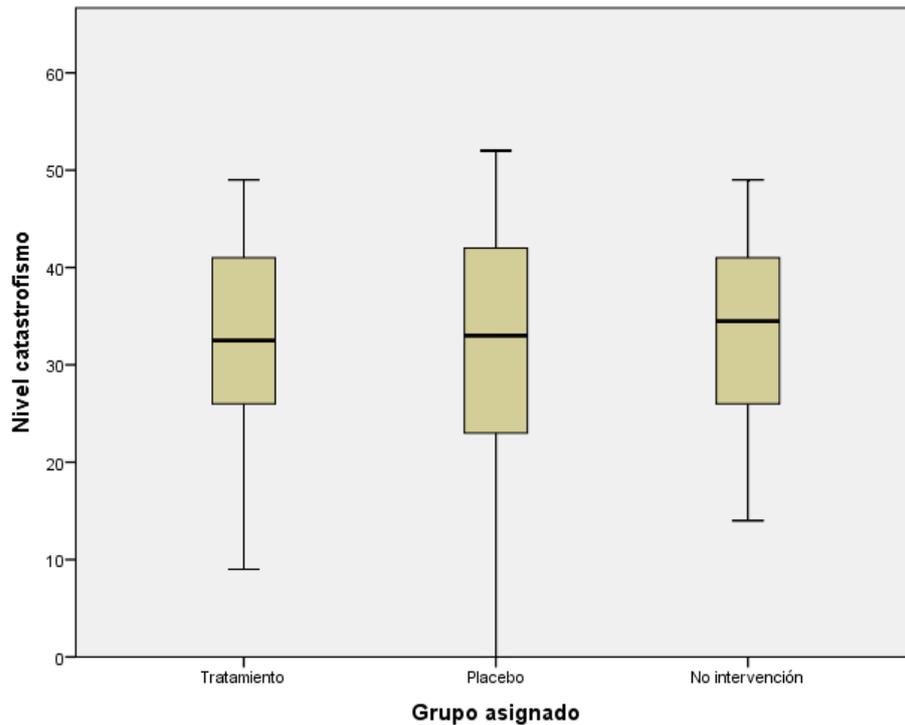
## **4.3 CATASTROFISMO**

### **4.3.1 Análisis descriptivo**

Se analizó el nivel de catastrofismo medio en cada uno de los grupos experimentales. El nivel de catastrofismo medio del grupo Tratamiento es  $32,621 \pm 11,239$ . En el grupo Placebo se obtuvo un resultado de  $31,073 \pm 13,605$  y por último en el grupo No intervención los valores fueron  $33,811 \pm 9,277$  (Tabla 11 y Figura 15). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 11).

**Tabla 11.** Análisis descriptivo de la variable catastrofismo. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis*

Catastrofismo (0-52)					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	32,621	11,239	-0,468	-0,498
<b>Placebo</b>	30	31,073	13,605	-0,647	-0,493
<b>No intervención</b>	32	33,811	9,727	-0,348	-0,759



**Figura 15:** DIAGRAMA DE CAJAS DE LAS MEDIA (DS) DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE CATASTROFISMO.

### 4.3.2 Análisis inferencial

#### 4.3.2.1 Contrastes de hipótesis

Se llevó a cabo la prueba de normalidad KS para comprobar si la variable catastrofismo cumplía tal supuesto y, así, aceptar la hipótesis nula en todos los grupos estudiados. Los resultados obtenidos determinan que se cumple el supuesto de normalidad, es decir, en todos los casos el p-valor es  $>0,050$  (Tabla 12).

**Tabla 12.** Resultado de la prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable catastrofismo.

<b>Prueba de normalidad (KS)</b>				
	<b>Variable</b>	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>p-valor</b>
<b>Catastrofismo</b>	Tratamiento	0,109	34	0,200
	Placebo	0,131	30	0,197
	No intervención	0,097	32	0,200

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grados de libertad. Todos los grupos presentaban una distribución normal  $p > 0,050$ .

Se mantiene el supuesto de equivalencia de grupos y el supuesto de independencia de observaciones. Y, por último, también cumple el principio de homogeneidad de varianzas, ya que, tras la prueba de Levene se obtuvo un resultado de  $p = 0,210$  (Tabla 13).

**Tabla 13.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable catastrofismo. Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de la variable catastrofismo en los tres grupos experimentales.*

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	Estadístico de Levene	GL1	GL2	p-valor
<b>Catastrofismo</b>	1,58	2	93	0,210

GL: grados de libertad. Todos los grupos presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$  y, por tanto, se les puede analizar mediante pruebas paramétricas.

#### 4.3.2.2 Comparación entre grupos

Tras la aleatorización a través de la distribución por conglomerados y el análisis de las medias mediante el test de ANOVA se puede afirmar que se ha realizado una buena aleatorización de la variable catastrofismo en los tres grupos ya que no hubo diferencias significativas entre ellos ( $F = 0,437$ ;  $p = 0,647$ ) (Tabla 14).

**Tabla 14.** Análisis ANOVA. *Comparación variable catastrofismo entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas entre grupos para la variable catastrofismo.*

<b>ANOVA (Entre grupos)</b>		
<b>Variable</b>	<b>F</b>	<b>p-valor</b>
Catastrofismo	0,437	0,647

F: estimación varianza poblacional; No se observaron diferencias significativas  $p > 0,050$ .

#### 4.3.2.3 Correlaciones catastrofismo

##### 4.3.2.3.1 Influencia del catastrofismo en las variables antropométricas

Aunque de manera separada no existiesen diferencias significativas, pudiera ocurrir que existiese una correlación entre las variables antropométricas (Edad, Peso, Talla e IMC) y el nivel de catastrofismo. Se analizó esta posibilidad mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Los valores de los índices de correlación son bajos, lo que indica que no existe correlación entre estas variables, tampoco se ha encontrado significación estadística (Tabla 15).

**Tabla 15.** Correlación de Pearson entre el catastrofismo y las *variables antropométricas*. *Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y las variables antropométricas.*

<b>Correlaciones entre el catastrofismo y las variable antropométricas (N=96)</b>				
<b>Variabes</b>	<i>Peso</i>	<i>Talla</i>	<i>Edad</i>	<i>IMC</i>
<b>Coef_Pearson</b>	0,079 (p=0,444)	0,141 (p=0,172)	0,023 (p=0,828)	-0,104 (p=0,315)

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Las variables no presentaron ninguna correlación al obtener un valor  $p > 0,050$ .

## **4.4 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA** **CARDÍACA**

### **4.4.1 Análisis descriptivo**

Una vez descritas y analizadas las variables independientes, se describirán las variables dependientes introducidas en el estudio para determinar el efecto del tratamiento generado después de la intervención de la punción seca. En primer lugar, la variabilidad de la frecuencia cardíaca fue analizada antes de la intervención (pre), justo después de la intervención (post) y a las 24 horas de la misma (24 h). Para el grupo Tratamiento el valor medio de la medición pre fue de  $25.931,000 \pm 5.987,044$ , de la medición posintervención de  $25.546,823 \pm 6.497,978$  y de la medición post 24 horas de la intervención  $25.820,970 \pm 5.675,327$  aparecen representados en la Tabla 16. En el grupo Placebo se siguió el mismo esquema que en el grupo anterior y se obtuvo una media de la VFC pre intervención de  $25.290,703 \pm 6.718,142$ , post intervención  $27.022,966 \pm 6.283,153$  y a las 24 horas de la intervención  $24.092,100 \pm 6.418,850$ . Por último, se obtuvieron los valores de VFC para el grupo No intervención antes de la misma (pre) ( $26.593,930 \pm 7.111,868$ ), la medición después de la misma (post) ( $28.954,562 \pm 5.971,245$ ) y el valor a las 24 horas ( $26.407,125 \pm 6.218,092$ ) (Tabla 16). Se obtuvieron los valores para la media, desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 16).

**Tabla 16.** Estadísticos descriptivos de la VFC. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

<b>VFC (pretratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	25.931,000	5987,044	-0,383	-0,738
<b>Placebo</b>	30	25.290,703	6718,142	-0,981	-0,196
<b>No intervención</b>	32	26.593,930	7111,868	-0,977	-0,024
<b>VFC (postratamiento)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	25.546,823	6497,978	-0,738	-0,322
<b>Placebo</b>	30	27.022,966	6283,153	-0,564	-0,354
<b>No intervención</b>	32	28.954,562	5971,245	-1,324	1,554
<b>VFC (post 24 horas tratamiento)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	25.820,970	5675,327	-0,943	-0,138
<b>Placebo</b>	30	24.092,100	6418,850	-0,497	-0,883
<b>No intervención</b>	32	26.407,125	6218,092	-0,404	-0,869

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Pre tratamiento: medición antes intervención: post tratamiento: medición tomada 5 minutos después y post 24 horas tratamiento: medición tomada a las 24 horas de la intervención.

## 4.4.2 Análisis inferencial

### 4.4.2.1 Contrastes de hipótesis

A continuación, se llevó a cabo la prueba de normalidad KS para comprobar si se cumplía tal supuesto. Los p-valores  $>0,050$  se obtuvieron en las mediciones de la variabilidad VFC post en el grupo Tratamiento y el grupo Placebo. En cambio, el grupo No intervención presentó un valor  $p=0,031$ . Por lo que respecta a las mediciones de la VFC 24 horas después del tratamiento, sólo el grupo No intervención presentó un valor  $p>0,050$ . El grupo de tratamiento y el grupo Placebo presentaron un valor  $p=0,002$  y  $p=0,003$  respectivamente (Tabla 17). A pesar de tener recogidas los datos de la VCF pre, sólo se realizó la prueba de normalidad de la variable post y post 24 horas, debido a que estas variables fueron las utilizadas para comprobar la efectividad del tratamiento —posibles diferencias existentes entre grupos—.

**Tabla 17.** Supuesto de normalidad. Se realizó la prueba KS para VFC post y VCF post 24 horas. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables anteriores en los tres grupo.

<b>Prueba de normalidad (KS)</b>				
	<b>Variable</b>	<b>Estadístico</b>	<b>GL</b>	<b>p-valor</b>
<b>VFC post</b>	Tratamiento	0,116	34	0,200
	Placebo	0,153	30	0,070
	No intervención	0,163	32	<b><u>0,031</u></b>
<b>VFC post 24 horas</b>	Tratamiento	0,198	34	<b><u>0,002</u></b>
	Placebo	0,202	30	<b><u>0,003</u></b>
	No intervención	0,134	32	0,153

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grados de libertad; Todos los grupos presentaban una distribución normal  $p > 0,050$  excepto grupo No tratamiento (VFC post); grupo Tratamiento (VFC post 24 horas) y grupo Placebo (VFC post 24 horas).

De acuerdo con el resultado anterior y teniendo en cuenta que cumple el supuesto de equivalencia de grupos y el supuesto de independencia de observaciones, se supeditó la utilización de test paramétricos en función de los resultados obtenidos en la prueba de homogeneidad de varianzas. La prueba determinó valores  $p > 0,050$  y, por tanto, se procedió a aplicar pruebas paramétricas para comparar ambos grupos. En este caso se utilizó el test ANOVA para el análisis de la variable catastrofismo (Tabla 18).

**Tabla 18.** SUPUESTO DE HOMOGENEIDAD DEL VARIANZAS. Variables VFC. Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de las variables VFC post y VFC post 24 horas en los tres grupos experimentales.

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>VFC post</b>	0,330	2	93	0,720
<b>VFC post 24 horas</b>	0,626	2	93	0,537

Variabilidad de la frecuencia cardíaca; GL: grados de libertad. Todos los grupos presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$  y, por tanto, se les puede analizar mediante pruebas paramétricas.

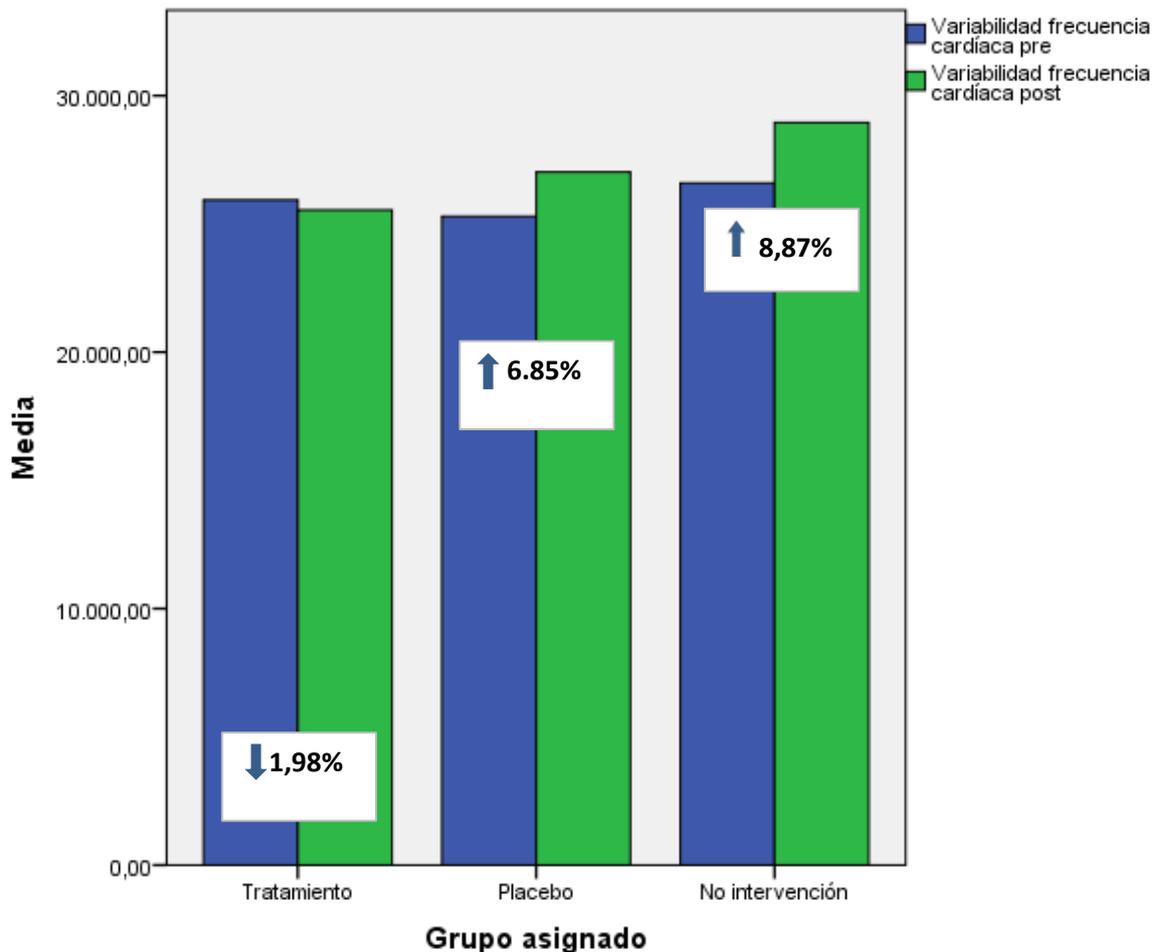
#### 4.4.2.2 Análisis inferencial

Para comparar los 3 grupos se utilizó un análisis de la varianza (ANOVA). Los resultados obtenidos no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos —valores pre tratamiento ( $p=0,740$ ), valores post tratamiento ( $p=0,092$ ) y valores post 24 horas ( $p=0,306$ )— (Tabla 19). Al centrarse en los valores justo después de la intervención, si bien es cierto que las diferencias no son estadísticamente significativas, dada su proximidad a 0,050, se decidió realizar un análisis de la tendencia mostrada en las medias durante el análisis descriptivo. De esta forma se ha observado una reducción del valor de la VFC en el grupo tratado de un 1,98%. En cambio, en el grupo Placebo y no intervención los valores aumentaron hasta un 6,85% y un 8,87% respectivamente (Figura 16).

**Tabla 19.** Análisis ANOVA. *Comparación de variables de la VFC entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas en los grupos para las diferentes variables obtenidas de la VFC.*

ANOVA (Entre grupos)		
Variable	F	p-valor
VFC pre	0,301	0,740
VFC post	2,451	0,092
VFC post 24 horas	1,201	0,306

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: F: estimación varianza poblacional; No se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas  $p>0,050$ .



**Figura 16:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA. Se realizó el análisis descriptivo de la tendencia de la media de cada grupo. Se observaron diferencias a favor del grupo de tratamiento.

### 4.4.3 Correlaciones

#### 4.4.3.1 Influencia del catastrofismo sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Analizamos si la VFC podría estar influenciada por los niveles de catastrofismo en cada una de las situaciones —antes, después y a las 24 horas de la intervención—. En primer lugar, la evaluación de este efecto mediante el coeficiente de correlación de Pearson, mostró que no existe una correlación significativa entre la VFC antes de la intervención y el nivel de catastrofismo en ningún grupo excepto en el grupo No intervención (Tabla 20).

**Tabla 20.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *variabilidad de la frecuencia cardíaca pretratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *variabilidad de la frecuencia cardíaca pretratamiento*.

<b>Correlaciones Catastrofismo vs VFC. Mediciones Pretratamiento (N=96)</b>			
<b>Grupos</b>	<i>Tratamiento</i>	<i>Placebo</i>	<i>No intervención</i>
<b>Coef_Pearson</b>	-0,255(p=0,157)	0,287 (p=0,178)	0,407 ( <b>p=0,021</b> )

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Excepto en el grupo No intervención las variables no presentaron ninguna correlación al obtener valores muy bajos del coeficiente, en este grupo el valor indica una correlación moderada y estadísticamente significativa  $p < 0,050$ .

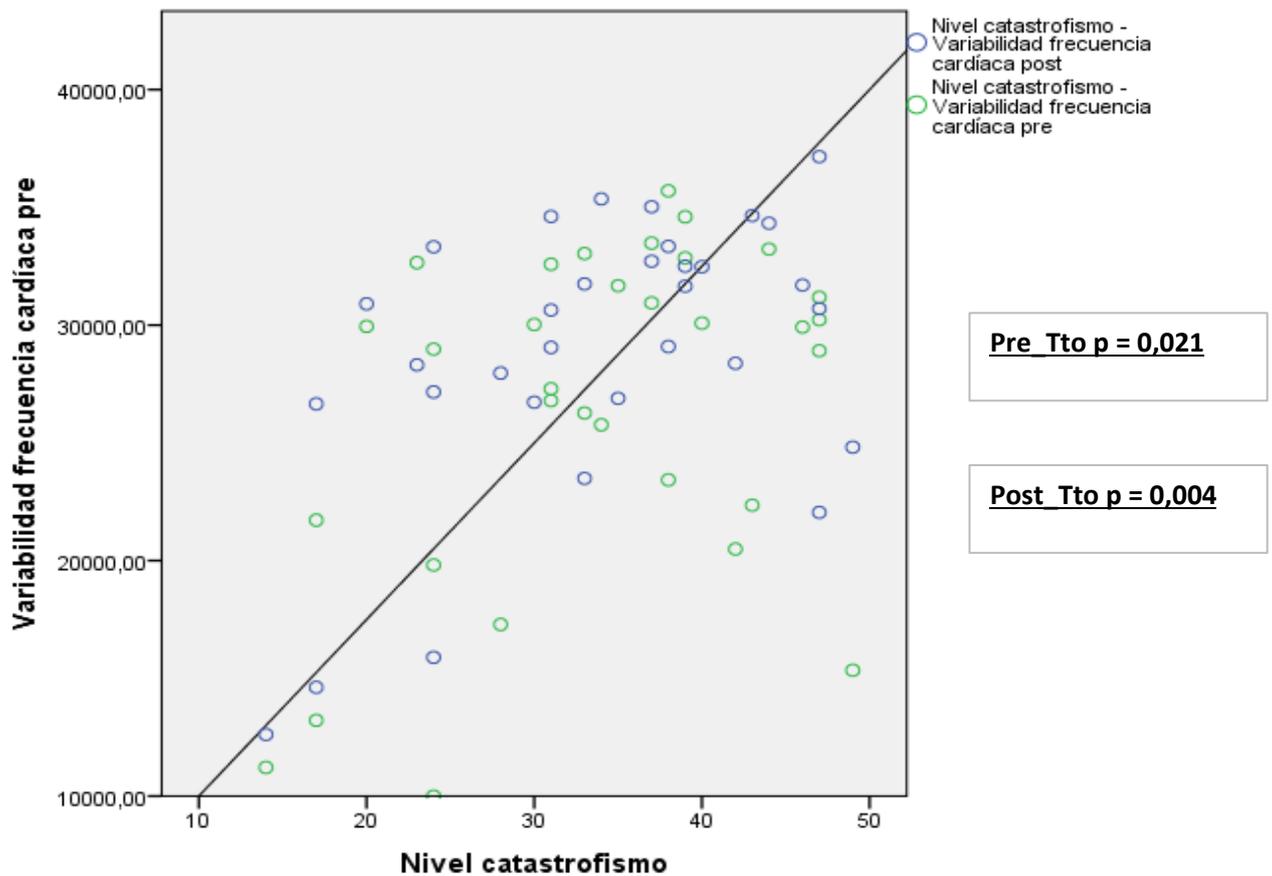
Posteriormente se analizó si el *catastrofismo* podía influir en los valores de VFC obtenidos justo después de la intervención, observándose que no existía una correlación entre la variable mencionada y el *catastrofismo* ni para el grupo *Tratamiento* ( $p=0,737$ ) ni para el grupo *Placebo* ( $p=0,075$ ); en ambos casos con una  $p > 0,050$ . Sin embargo, sí se observó una relación lineal significativa entre estas variables ( $p=0,004$ ) para el grupo *No intervención* (Tabla 21 y Figura 17).

**Tabla 21.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento*.

<b>Correlaciones Catastrofismo vs VFC. Mediciones Postratamiento (N=96)</b>			
<b>Grupos</b>	<i>Tratamiento</i>	<i>Placebo</i>	<i>No intervención</i>
<b>Coef_pearson</b>	0,060 (p=0,737)	-0,330 (p=0,075)	0,499 ( <b>p=0,004</b> )

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Excepto en el grupo No intervención las variables no presentaron ninguna correlación al obtener valores muy bajos del coeficiente, en este grupo el valor indica una correlación moderada y estadísticamente significativa  $p < 0,050$ .

Con el objetivo de simplificar la presentación de nuestros resultados, hemos incluido en este manuscrito únicamente la representación gráfica de aquellas correlaciones que resultaron significativas tras el análisis del coeficiente de correlación de Pearson.



**Figura 17:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CORRELACIÓN ENTRE EL CATASTROFISMO y la VFC. PARA EL GRUPO NO INTERVENCIÓN. Se observa la asociación significativa existente entre el catastrofismo y la Variabilidad de la frecuencia cardíaca para el grupo No tratamiento. La medición se realizó pretratamiento (Pre\_Tto) y postratamiento (Post\_Tto).

Finalmente, el análisis de la posible correlación entre el catastrofismo y la VFC a las 24 horas de la intervención no mostró valores estadísticamente significativos, siendo en todos los casos la  $p > 0,050$ . Así pues, la influencia del catastrofismo sobre la VFC en el grupo no intervenido sólo es observable antes y justo después de la intervención, remitiendo a las 24 horas (Tabla 22).

**Tabla 22.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *variabilidad de la frecuencia cardíaca postratamiento a las 24 horas*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento a las 24 horas*.

<b>Correlaciones Catastrofismo vs VFC. Mediciones Postratamiento 24 horas (N=96)</b>			
<b>Grupos</b>	<i>Tratamiento</i>	<i>Placebo</i>	<i>No intervención</i>
<b>Coef_Pearson</b>	-0,135 (p=0,453)	0,126 (p=0,532)	0,132 (p=0,471)

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Todas las correlaciones eran muy débiles (<0,30) y sin significación estadística, p>0,050.

#### 4.4.3.2 Influencia de la EVA sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Se analizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson si existía alguna asociación lineal entre la variable EVA postratamiento y la variabilidad de la frecuencia cardíaca en este mismo marco temporal. No se obtuvieron valores estadísticamente significativos para ningún grupo analizado (p>0,050) (Tabla 23).

**Tabla 23.** Correlación de Pearson entre la EVA y la *VFC postratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre la EVA y la *VFC postratamiento*

<b>Correlaciones EVA vs VFC. Mediciones Postratamiento (N=96)</b>			
<b>Grupos</b>	<i>Tratamiento</i>	<i>Placebo</i>	<i>No intervención</i>
<b>Coef_Pearson</b>	-0,071 (p=0,683)	-0,083 (0,662)	0,082 (p=0,084)

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Coef\_pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; No se presentó ninguna correlación al obtener en todos los análisis un valor p>0,050.

Finalmente, al analizar una posible asociación lineal entre la EVA a las 24 horas de la intervención y la VFC en este mismo marco temporal, se observó que no existía una correlación significativa entre ellas para ningún grupo del estudio, en todos los casos p >0,050 (ver Tabla 24).

**Tabla 24.** Correlación de Pearson entre la EVA y la VFC a las 24 horas del tratamiento. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre la EVA y la VFC medidas ambas a las 24 horas del tratamiento.

<b>Correlaciones entre la EVA y la VFC. Mediciones a las 24 horas del Tto. (N=96)</b>			
<b>Grupos</b>	<i>Tratamiento</i>	<i>Placebo</i>	<i>No intervención</i>
<b>Coef_Pearson</b>	-0,198 (p=0,273)	0,082 (0,675)	0,001 (p=0,997)

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson. No se presentó ninguna correlación al obtener en todos los análisis un valor  $p > 0,050$ .

## **4.5 ALGOMETRÍA LOCAL**

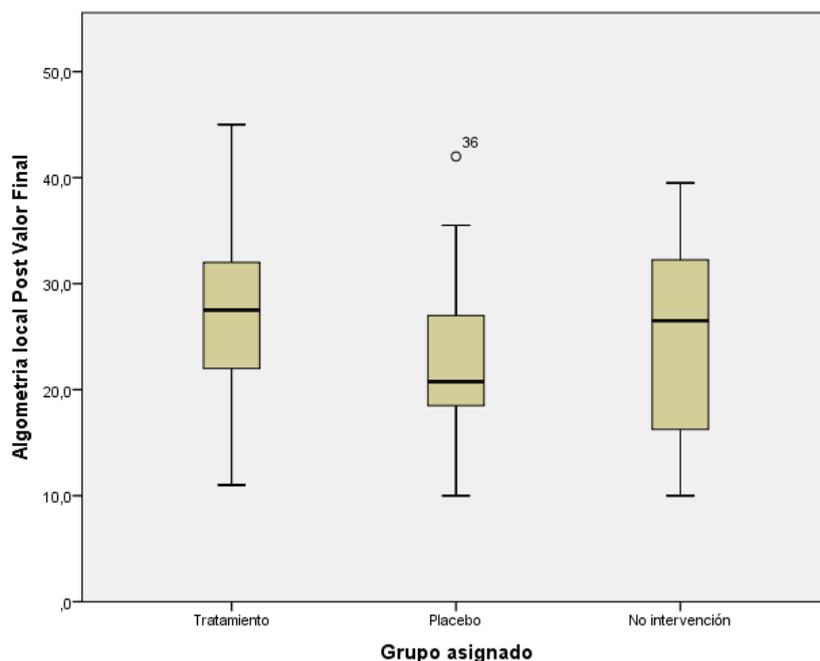
### **4.5.1 Análisis descriptivo**

Se analizaron los valores de la algometría local antes, después y a las 24 horas de la intervención. En el grupo Tratamiento el nivel medio de la algometría local pretratamiento fue  $25,574 \pm 7,540$ ; el valor de la algometría local postratamiento fue  $26,632 \pm 7,951$  (Figura 18); y el valor de la algometría local post-24 horas  $26,765 \pm 7,943$  (Figura 19). Por su parte, en el grupo Placebo se obtuvo un resultado de la algometría local pretratamiento de  $22,683 \pm 8,475$ ; de la algometría local postratamiento de  $22,233 \pm 7,511$  (Figura 18); y la algometría local post-24 horas  $20,900 \pm 6,686$  (Figura 19). Por último, en el grupo No intervención el valor promedio de la algometría local pretratamiento fue de  $27,000 \pm 8,827$ ; la algometría local postratamiento de  $25,297 \pm 8,845$  (Figura 18); y el valor de la algometría local post 24 horas fue de  $24,313 \pm 7,395$  (Figura 19). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 25).

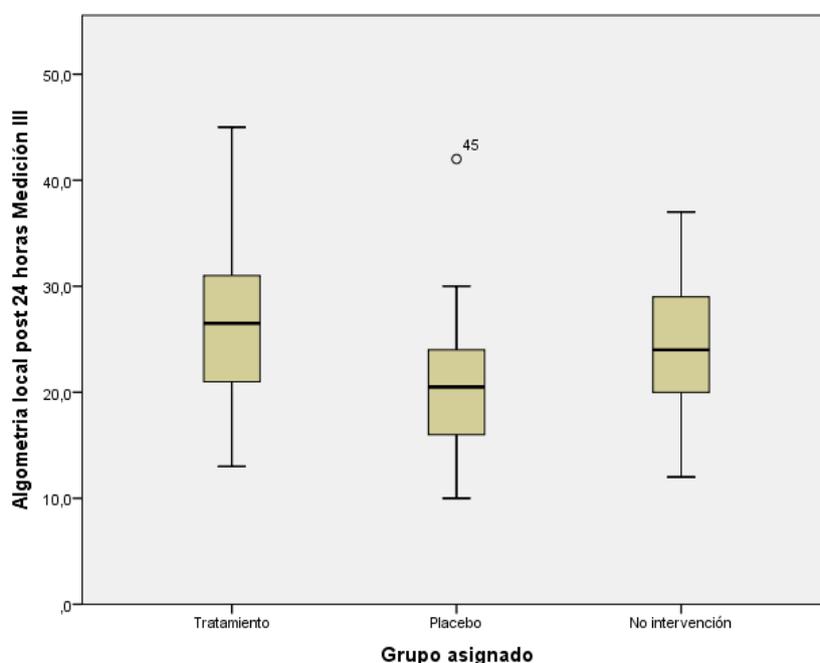
**Tabla 25.** Estadísticos descriptivos de la algometría local. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

<b>Algometría local (pretratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	25,574	7,540	0,489	-0,488
<b>Placebo</b>	30	22,683	8,475	0,351	-0,618
<b>No intervención</b>	32	27,000	8,827	0,162	-0,708
<b>Algometría local (postratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	26,632	7,951	0,121	0,108
<b>Placebo</b>	30	22,233	7,511	0,585	0,573
<b>No intervención</b>	32	25,297	8,845	-0,150	-1,239
<b>Algometría local (post24 horas tratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	26,765	7,943	0,542	-0,429
<b>Placebo</b>	30	20,900	6,686	0,772	1,439
<b>No intervención</b>	32	24,313	7,395	0,212	-0,506

Pretratamiento: medición antes intervención; postratamiento: medición tomada 5 minutos después y post-24 horas tratamiento: medición tomada a las 24 horas de la intervención.



**Figura 18:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA LOCAL POSTRATAMIENTO. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría posintervención.



**Figura 19:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA LOCAL POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría post 24 horas.

## 4.5.2 Análisis inferencial

### 4.5.2.1 Contrastes de hipótesis

En primer lugar, se llevó a cabo la prueba de normalidad KS para comprobar si se cumplía el supuesto de normalidad y así aceptar la hipótesis nula en todos los tratamientos. Los resultados obtenidos determinan que se cumple el supuesto excepto en la variable algometría local a las 24 horas posintervención en el grupo sin tratamiento ( $p=0,049$ ). En el resto de variables se cumple el supuesto de normalidad ( $p>0,050$ ) (Tabla 26).

**Tabla 26.** Supuesto de normalidad. *Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables algometría local postratamiento y post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

Prueba de normalidad (KS)				
Variable		Estadístico	GL	p-valor
<b>Algometría local post</b>	Tratamiento	0,084	34	0,200
	Placebo	0,146	30	0,104
	No intervención	0,116	32	0,200
<b>Algometría local post 24 horas</b>	Tratamiento	0,101	34	0,200
	Placebo	0,095	30	0,200
	No intervención	0,155	32	<b><u>0,049</u></b>

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grado de libertad. Todos los grupos presentaban una distribución normal  $p>0,050$  excepto las medidas obtenidas a las 24 horas en el grupo No intervención  $p=0,049$ .

A continuación, con la observación de los datos obtenidos durante la investigación, se cumple el supuesto de equivalencia —números similares de participantes en cada grupo— y, así mismo, se cumple el supuesto de independencia de observaciones —todos los sujetos son diferentes entre sí—.

Por último, también se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas a través de la prueba de Levene. Para las variables introducidas en este apartado del estudio se muestra que cumplen dicho supuesto, ya que todos los resultados fueron  $p>0,050$ . En consecuencia, también se analizaron a través del test ANOVA (Tabla 27).

**Tabla 27.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable algometría post y algometría post 24 horas. Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de las variables algometría postratamiento y algometría post 24 horas en los tres grupos.*

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>VFC post</b>	1,287	2	93	0,281
<b>VFC post 24 horas</b>	0,614	2	93	0,543

GL: grado de libertad. Todos los grupos presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$  y, por tanto, se les puede analizar mediante pruebas paramétricas.

#### 4.5.2.2 Comparación entre grupos

Una vez establecido el cumplimiento de 3 de los 4 supuestos se llevó a cabo un análisis estadístico a través de la ANOVA de un factor. No se demostró la existencia de diferencias significativas entre grupos dentro del valor algometría local post intervención según el tratamiento recibido ( $p=0,095$ ). En cambio, sí existen diferencias significativas entre los grupos al analizar la algometría local 24 horas post intervención ( $p=0,008$ ) (Tabla 28 y Figura 20).

**Tabla 28.** Análisis ANOVA. *Comparación de variables de la VFC entre grupos. Comparación variable algometría local postratamiento y algometría local post 24 horas entre grupos. Se realizó la prueba ANOVA para comprobar si existían diferencias significativas entre los grupos.*

<b>ANOVA (Entre grupos)</b>		
<b>Variable</b>	<b>F</b>	<b>p-valor</b>
Algometría local Post	2,418	0,095
Algometría local post 24 horas	5,041	<b><u>0,008</u></b>

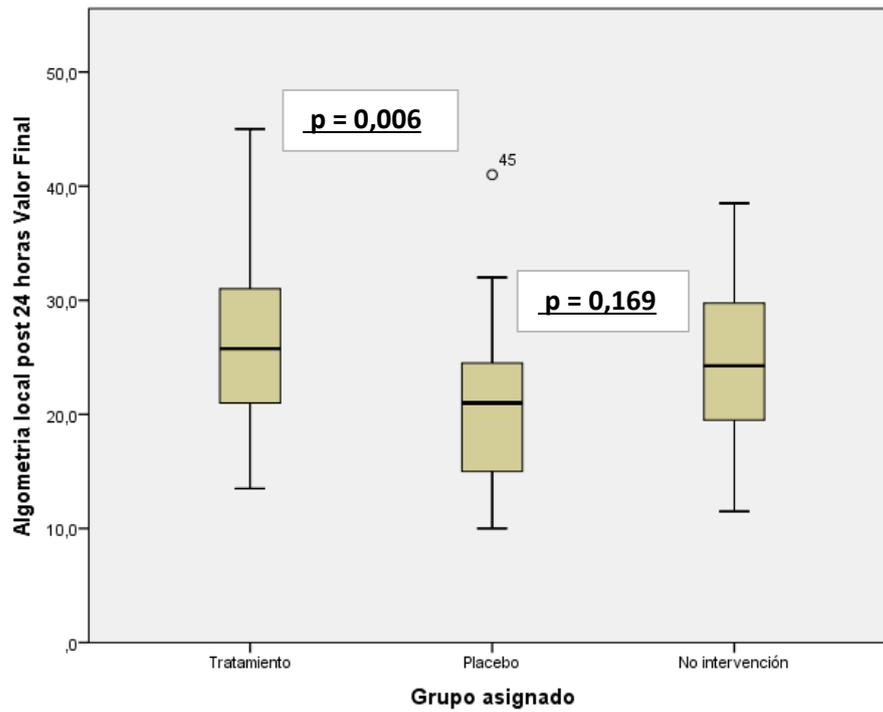
F: estimación varianza poblacional. En este caso, se observaron dichas diferencias en la algometría local post 24 horas  $p > 0,008$ .

Una vez comprobado la significancia obtenida tras el análisis ANOVA, se procedió a realizar la prueba post hoc utilizando la HDS de Tukey al comprobar la homogeneidad de varianzas. Los resultados obtenidos determinan diferencias significativas entre el grupo Tratamiento y grupo Placebo ( $p=0,006$ ). Sin embargo, no existían diferencias significativas entre el grupo Placebo o el grupo tratado frente al no intervenido ( $p=0,169$ ) (Tabla 29). Aun así, las tendencias de las medias determinan un efecto mayor sobre los valores de la algometría local a las 24 horas de la intervención en el grupo tratado con punción seca (Figura 21).

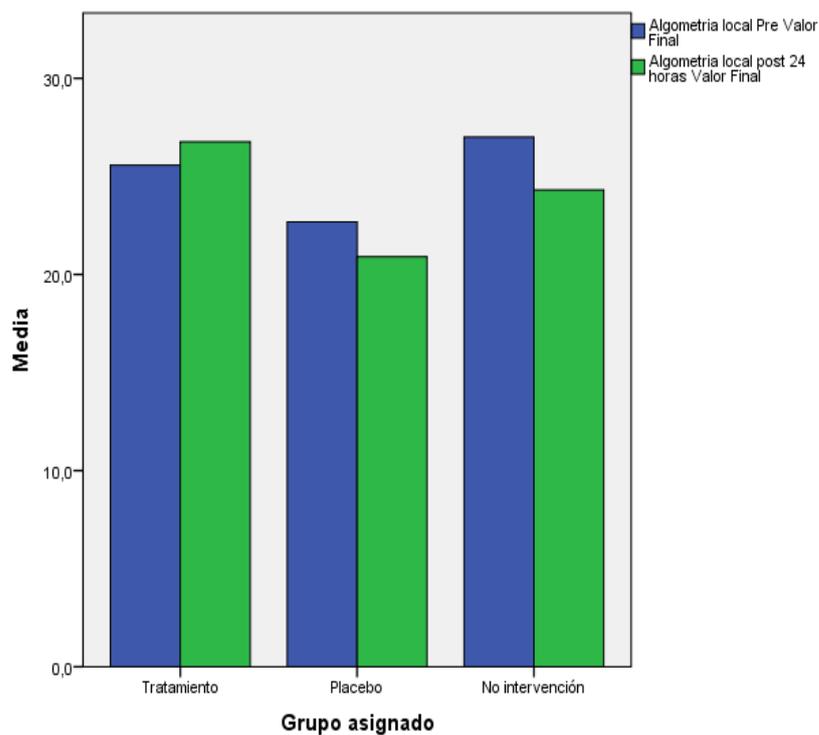
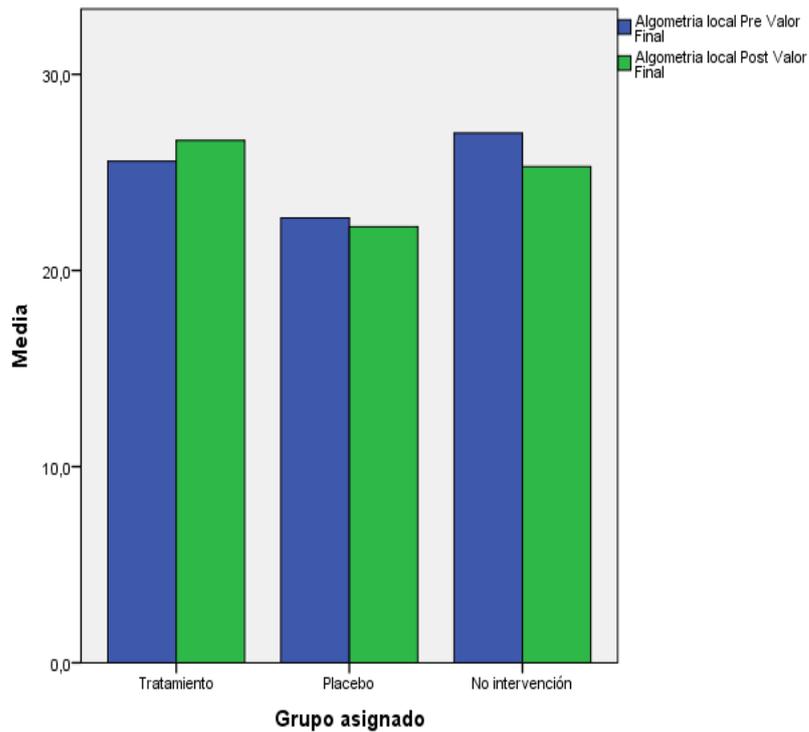
**Tabla 29.** Análisis post hoc. Comparación entre grupos algometría local post 24 horas.

<b>Comparaciones múltiples (HSD Tukey)</b>		
<b>Grupos</b>	<b>Algometría Local Post</b>	<b>Algometría Local Post 24h</b>
Tto/placebo	$p= 0,084$	$p= \mathbf{0,006}$
Tto/no int	$p= 0,783$	$p= 0,373$
Placebo/no int	$p= 0,304$	$p= 0,169$

Tto: Grupo Tratamiento; Placebo: Grupo intervención simulada; no int: Grupo No intervención. En esta variable se muestra una diferencia entre el grupo Tratamiento y el grupo Placebo  $p=0,06$ . Además, en esta misma variable no se muestra diferencia entre el grupo Placebo y no intervención  $p=0,169$ .



**Figura 20:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS ALGOMETRÍA LOCAL POST 24 HORAS. El diagrama de cajas muestra las diferencias significativas entre las medias de los distintos grupos de intervención.



**Figura 21:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA ALGOMETRÍA LOCAL. VALORES MEDIA PRE-POST Y PRE POST 24 HORAS DE LOS TRES GRUPOS. En los grupos en los que no ha habido una diferencia significativa, el análisis descriptivo de las medias demuestra un aumento de los valores algométricos en el grupo Tratamiento respecto del grupo Placebo y del grupo No intervención.

### 4.5.3 Correlación algometría local

#### 4.5.3.1 Influencia del catastrofismo sobre la algometría local pretratamiento

La variable algometría local tratamiento tampoco mostró una asociación lineal significativa entre el valor del catastrofismo y la medición realizada antes del tratamiento ( $p=0,204$ ) (Tabla 30).

**Tabla 30.** Correlación de Pearson entre el nivel de catastrofismo y la *algometría local pretratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y la *algometría local pretratamiento*.

<b>Correlaciones Catastrofismo vs Algometría local. Medición pre Tto. (N=96)</b>	
<b>Variable</b>	<b>Algometría local (pretratamiento)</b>
<b>Coef_Pearson</b>	-0,131 ( $p= 0,204$ )

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson. No se obtuvo una correlación muy baja junto con un valor estadístico no significativo ( $p>0,050$ ).

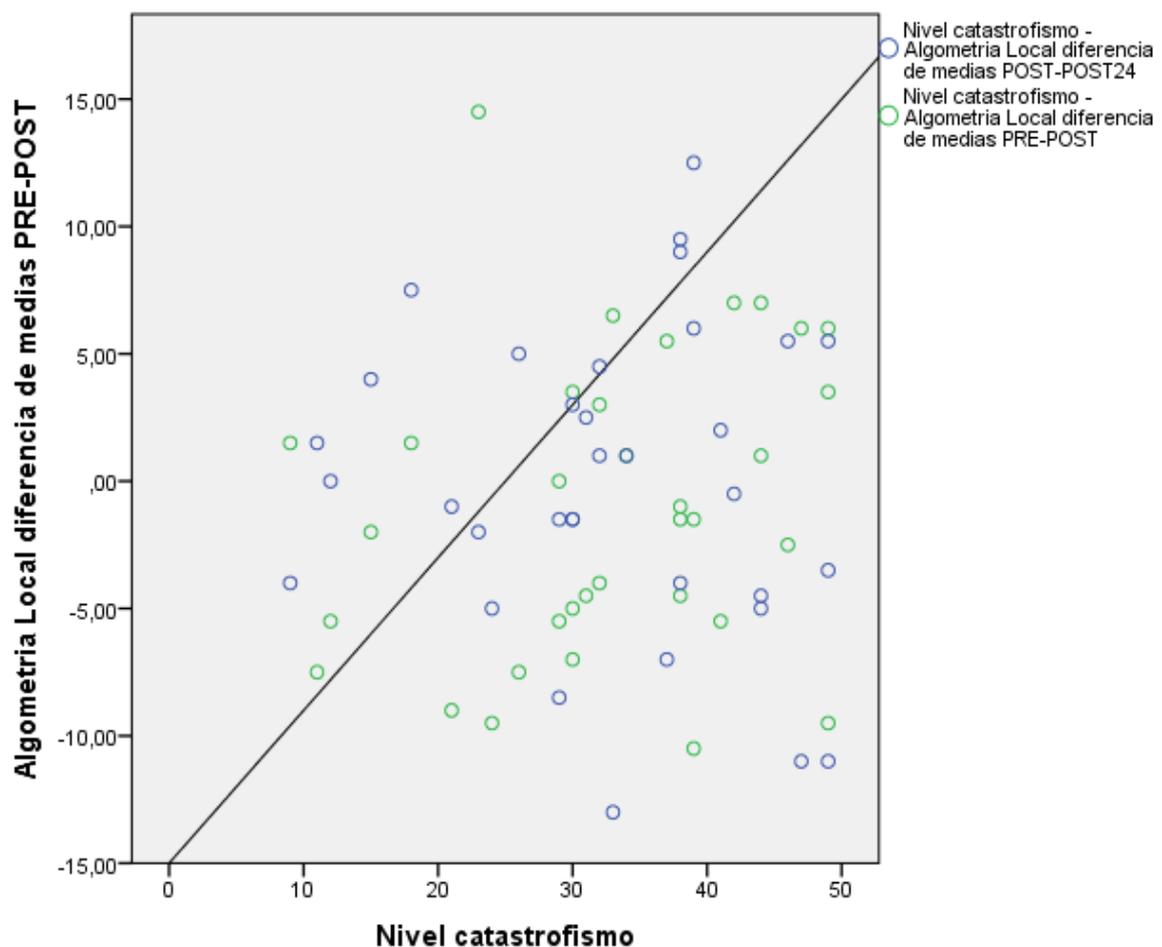
#### 4.5.3.2 Influencia del catastrofismo sobre la algometría local postratamiento y post 24 horas.

Una vez establecidas las diferencias entre grupos respecto a los valores de la algometría local se analizó si estas diferencias correlacionaban con los valores de catastrofismo. El análisis mostró que el efecto de la intervención no está correlacionado con la variable catastrofismo ( $p>0,050$ ) (Tabla 31 y Figura 22). Para realizar dicho análisis empleamos las diferencias entre marcos temporales distintos, —algometría pretratamiento, postratamiento y algometría post 24 horas. Debe destacarse que estas diferencias se utilizaron para homogeneizar la variabilidad de los resultados de cada paciente. Tampoco se observó correlaciones significativas para los grupos placebo o no intervención  $p>0,050$ .

**Tabla 31.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *algometría local*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *algometría local*. La *algometría local* se expresa como diferencias entre los tres marcos temporales (pretratamiento, postratamiento y post 24 horas)

<b>Correlaciones catastrofismo vs Algometría Local (N=96)</b>			
<b>Variables</b>	<b>Pre-post</b>	<b>Pre-post 24 h</b>	<b>Post-Post 24h</b>
<b>Coef_Pearson</b>	0,234 (p=0,196)	0,182 (p=0,313)	0,021 (p=0,882)

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Pre-post: diferencia de los valores algométricos pretratamiento y postratamiento; Pre-post 24 h diferencia de los valores algométricos post 24 horas y pretratamiento; post-post diferencia de los valores algométricos postratamiento y post 24 horas. Las variables no presentaron ninguna correlación ni hubo significación estadística al obtener para todos los grupos un valor  $p > 0,050$ .



**Figura 22:** CORRELACIÓN. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE CORRELACIÓN ENTRE CATASTROFISMO Y LA ALGOMETRÍA LOCAL. En la presente figura se

*observa la no asociación entre catastrofismo y la algometría local del grupo Tratamiento. Los valores utilizados fueron las diferencias de las medias pre y post y post 24 horas. El objetivo perseguido fue normalizar estos valores y, para ello, se realizó la diferencia de los diferentes valores obtenidos.*

## **4.6 ALGOMETRÍA GENERAL**

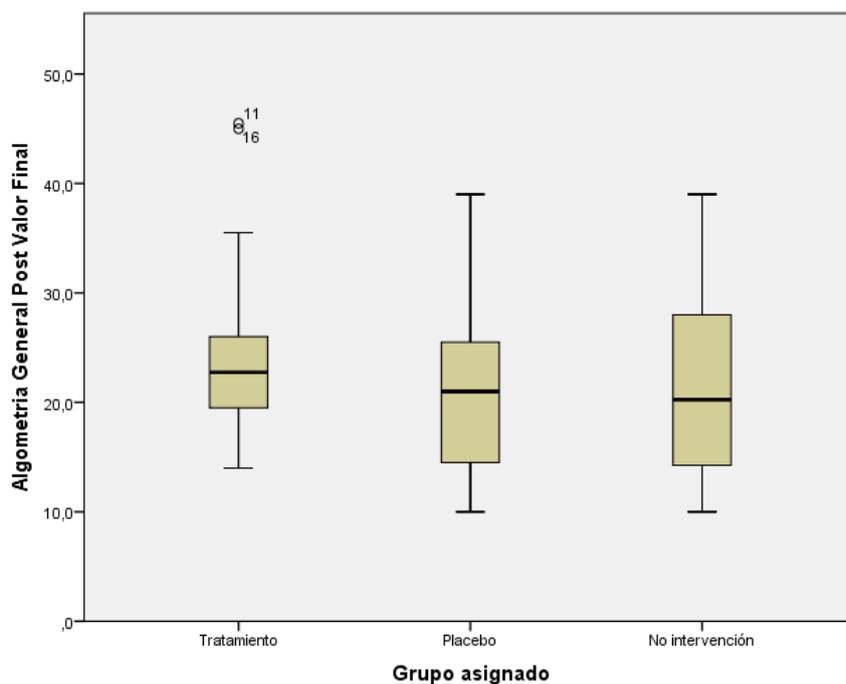
### **4.6.1 Análisis descriptivo**

Se analizaron los valores de la algometría general antes, después y a las 24 horas de la intervención. En el grupo Tratamiento el nivel medio de la algometría general pretratamiento fue  $22,426 \pm 8,417$ ; el valor de la algometría local postratamiento fue  $24,000 \pm 7,175$  (Figura 23); y el valor de la algometría local post 24 horas  $24,971 \pm 9,149$  (Figura 24). Por su parte, en el grupo Placebo se obtuvo un resultado de la algometría general pretratamiento de  $20,017 \pm 7,923$ ; de la algometría local postratamiento de  $21,017 \pm 8,343$  (Figura 23); y la algometría local post 24 horas  $20,267; \pm 8,983$  (Figura 24). Por último, en el grupo No intervención el valor promedio de la algometría general pretratamiento fue de  $20,594 \pm 6,870$ ; la algometría local postratamiento de  $21,391 \pm 7,975$  (Figura 23); y el valor de la algometría local post 24 horas fue de  $20,672 \pm 6,587$  (Figura 24). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos experimentales (Tabla 32).

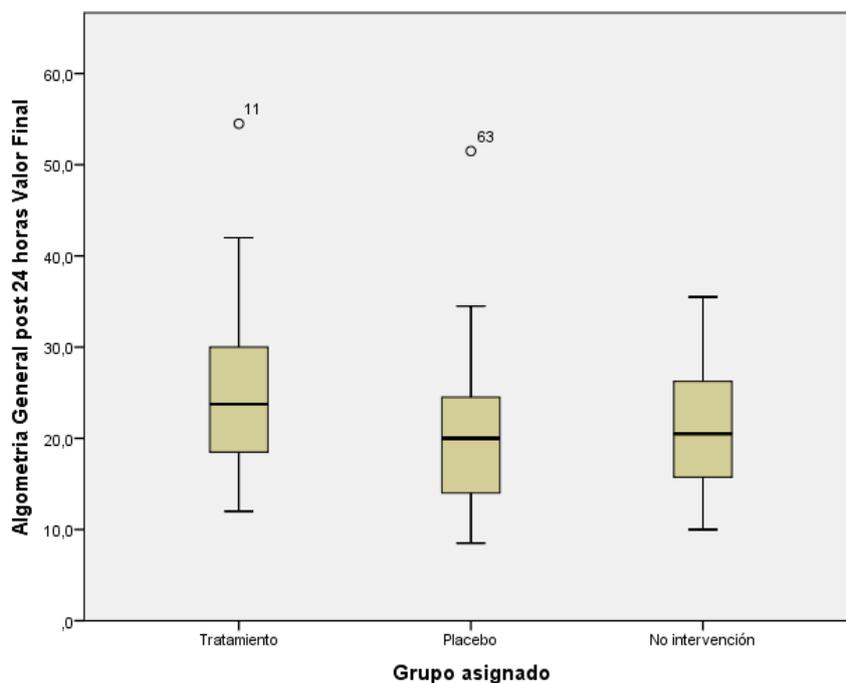
**Tabla 32.** Estadísticos descriptivos de la variable algometría general. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

<b>Algometría general (pretratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	22,426	8,417	0,872	1,239
<b>Placebo</b>	30	20,017	7,923	0,461	-0,904
<b>No intervención</b>	32	20,594	6,870	0,377	0,207
<b>Algometría (postratamiento)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	24,000	7,175	1,566	2,989
<b>Placebo</b>	30	21,017	8,343	0,416	-0,554
<b>No intervención</b>	32	21,391	7,975	0,384	-0,837
<b>Algometría (post 24 horas tratamiento)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	24,971	9,149	1,179	1,915
<b>Placebo</b>	30	20,267	8,983	1,528	3,808
<b>No intervención</b>	32	20,672	6,587	0,090	-0,706

Pretratamiento: medición antes intervención; postratamiento: medición tomada 5 minutos después y post 24 horas tratamiento: medición tomada a las 24 horas de la intervención.



**Figura 23:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA GENERAL POSTRATAMIENTO. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría general postratamiento.



**Figura 24:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA GENERAL POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría general post 24 horas.

## 4.6.2 Análisis inferencial

### 4.6.2.1 Contrastes de hipótesis

En primer lugar, se llevó a cabo la prueba de normalidad KS para comprobar si se cumplió el supuesto de normalidad y así aceptar la hipótesis nula en todos los tratamientos. Los resultados obtenidos determinan que se cumple el supuesto excepto en la variable algometría general post intervención ( $p=0,031$ ) y algometría general a las 24 horas de la intervención ( $p=0,041$ ) en el grupo tratado. En el resto se cumple el supuesto de normalidad (Estadísticos entre 0,098 y 0,200; GL entre: 34 y 30;  $p>0,050$ ) (Tabla 33).

**Tabla 33.** Supuesto de normalidad. *Algometría general postratamiento y post 24 horas.* Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables algometría postratamiento y algometría post 24 horas en los tres grupos experimentales.

Prueba de normalidad (KS)				
	Variable	Estadístico	GL	p-valor
<b>Algometría general post</b>	Tratamiento	0,158	34	<b><u>0,031</u></b>
	Placebo	0,126	30	0,200
	No intervención	0,118	30	0,200
<b>Algometría general post 24 horas</b>	Tratamiento	0,153	34	<b><u>0,041</u></b>
	Placebo	0,147	30	0,098
	No intervención	0,088	32	0,200

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grado de libertad. Dos de los grupos presentaban una distribución normal  $p>0,050$ , si bien el grupo Tratamiento de ambas variables mostró un resultado  $<0,050$ .

A continuación, analizando los datos obtenidos durante la investigación se puede observar que sí que se cumple el supuesto de equivalencia de grupos y el supuesto de independencia de observaciones.

Por último, se realizó la prueba de Levene para obtener el p-valor y comprobar si las variables presentaban homogeneidad de varianzas. Todas las variables mostraban valores superiores a 0,050, permitiendo aplicar pruebas paramétricas (test ANOVA) para realizar comparaciones entre grupos (Tabla 34).

**Tabla 34.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable algometría general post y post 24 horas. Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de las variables algometría general postratamiento y algometría general post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>Algometría general post</b>	1,732	2	93	0,183
<b>Algometría general post 24 horas</b>	0,631	2	93	0,534

GL: grado de libertad. Todos los grupos presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$  y, por tanto, se les puede analizar mediante pruebas paramétricas

Una vez establecido el cumplimiento de 3 de los 4 supuestos se llevó a cabo un análisis estadístico a través de la ANOVA de un factor. En este análisis no se encontraron diferencias significativas entre grupos ( $p = 0,248$ ). En cambio, sí existieron diferencias significativas entre los grupos por lo que se refiere a la algometría local post 24 horas de la intervención ( $p = 0,044$ ) (Tabla 35).

**Tabla 35.** Análisis ANOVA. *Comparación variable algometría general post y post 24 horas entre grupos. Se realizó la prueba ANOVA para comprobar si existían diferencias significativas entre los grupos.*

<b>ANOVA (Entre grupos)</b>		
<b>Variable</b>	<b>F</b>	<b>p-valor</b>
Algometría General Post	1,413	0,248
Algometría General post 24 horas	3,222	<b>0,044</b>

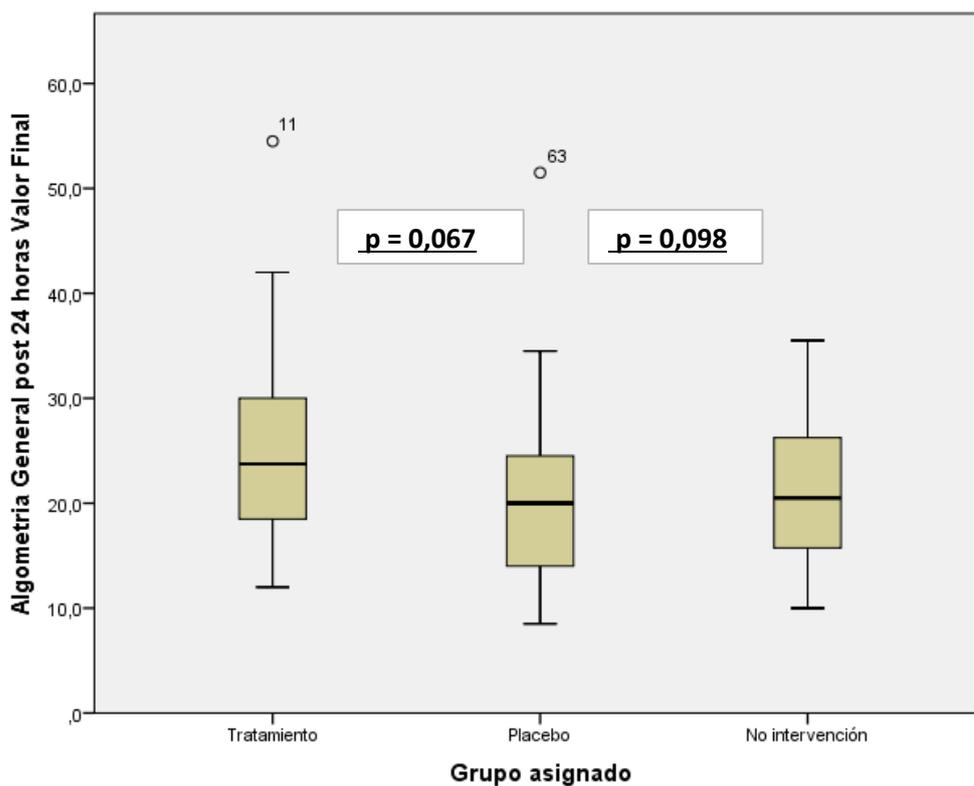
F: estimación varianza poblacional. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la algometría local post 24 horas  $p < 0,05$

Una vez comprobado la significancia obtenida tras el análisis ANOVA se procede a realizar la prueba post hoc utilizando la HSD de Tukey al haberse determinado la homogeneidad de varianzas. Los resultados obtenidos no mostraron diferencias significativas entre el grupo Tratamiento y grupo Placebo ( $p=0,067$ ) y, a su vez, tampoco existen diferencias significativas entre el grupo Placebo y No tratamiento ( $p=0,980$ ) (Tabla 36 y Figura 25).

**Tabla 36.** Análisis post hoc. *Comparación entre grupos algometría general post y algometría general post 24 horas.*

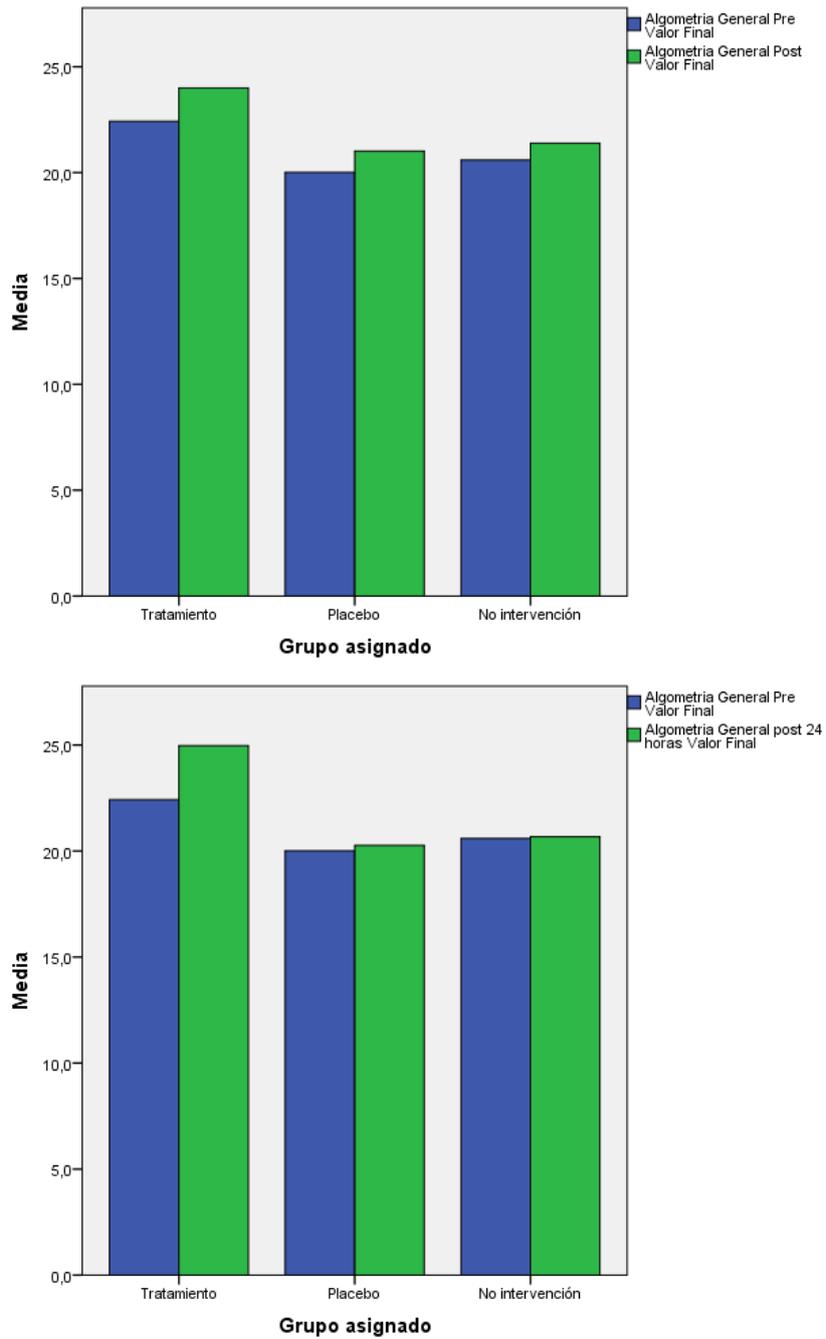
<b>Comparaciones múltiples (HSD Tukey)</b>		
<b>Grupos</b>	<b>Algometría General Post</b>	<b>Algometría General Post 24h</b>
Ttmo/placebo	$p= 0,285$	$p= 0,067$
Ttmo/no int	$p= 0,369$	$p= 0,090$
Placebo/no int	$p= 0,981$	$p= 0,980$

Ttmo: Grupo Tratamiento; Placebo: Grupo intervención simulada; no int: Grupo No intervención. A pesar del resultado significativo durante el test ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos  $p>0,050$ .



**Figura 25:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS ALGOMETRÍA GENERAL POST 24 HORAS.

Aun así, las tendencias de las medias determinan un efecto mayor sobre los valores de la algometría general post y post 24 horas de la intervención en el grupo tratado con punción seca (Figura 26).



**Figura 26:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA ALGOMETRÍA GENERAL VALORES MEDIA PRE-POST Y PRE POST 24 HORAS DE LOS TRES GRUPOS. En los grupos en los que no ha habido una diferencia significativa, el análisis descriptivo de las medias demuestra un aumento de los valores algométricos en el grupo Tratamiento respecto del grupo Placebo y del grupo No intervención.

### 4.6.3 Correlación algometría general

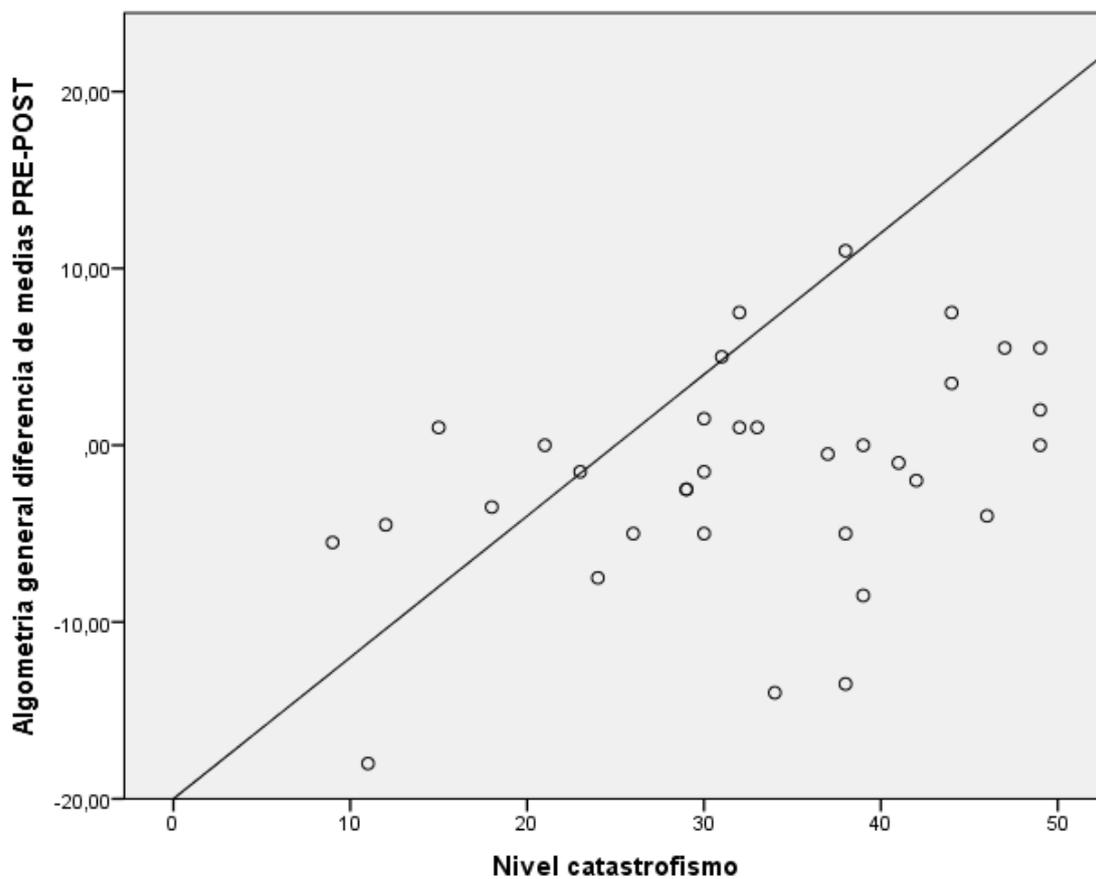
#### 4.6.3.1 Correlación media algometría general. Medición post tratamiento y post 24 horas.

Con el objetivo de minimizar las variaciones obtenidas interindividuo empleamos como variable de medida de la algometría general los valores normalizados de los grupos pretratamiento, postratamiento y post 24 horas. Estos valores fueron obtenidos tras realizar la diferencia entre los valores postratamiento y pretratamiento (Variable pre-post), los obtenidos 24 horas postratamiento respecto a los obtenidos pretratamiento (Variable pre-post 24 h) y respecto a los postratamiento (Variable post-post 24 h). Se observa que las diferencias en los valores de algometría general, antes y justo después de la intervención (Variable pre-post) se correlacionan con la variable catastrofismo ( $p=0,021$ ) (Tabla 37 y Figura 26). En el resto de los grupos analizados no se obtuvo ninguna correlación significativa  $p>0,050$ .

**Tabla 37.** Correlación de Pearson *entre el catastrofismo y la algometría general. Se calculó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y la algometría general.*

<b>Correlaciones Catastrofismo vs Algometría General (N=96)</b>			
<b>Variab</b>	<b>Pre-post</b>	<b>Pre-post 24 h</b>	<b>Post-Post 24h</b>
<b>Coef_Pearson</b>	0,395 ( <b>p=0,021</b> )	0,213 (p=0,227)	-0,081(p=0,647)

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson; Pre-post: diferencia de los valores algométricos pretratamiento frente a los postratamiento; Pre-post 24 h diferencia de los valores algométricos pretratamiento frente a las 24 h postratamiento; post-post diferencia de los valores algométricos postratamiento frente las 24 h postratamiento. Se observó una correlación moderada entre el catastrofismo y la diferencia del valor obtenido pre-post intervención ( $p<0,050$ ).



*Figura 27: CORRELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL CATASTROFISMO Y LOS VALORES DE ALGOMETRÍA GENERAL POSTRATAMIENTO NORMALIZADOS. Para normalizar estos valores **realismos** la diferencia de algometría general pretratamiento y postratamiento. En la presente figura se observa la asociación positiva entre el catastrofismo y la algometría general posintervención del grupo Tratamiento.*

## **4.7 ESCALA ANALÓGICA VISUAL**

### **4.7.1 Análisis descriptivo**

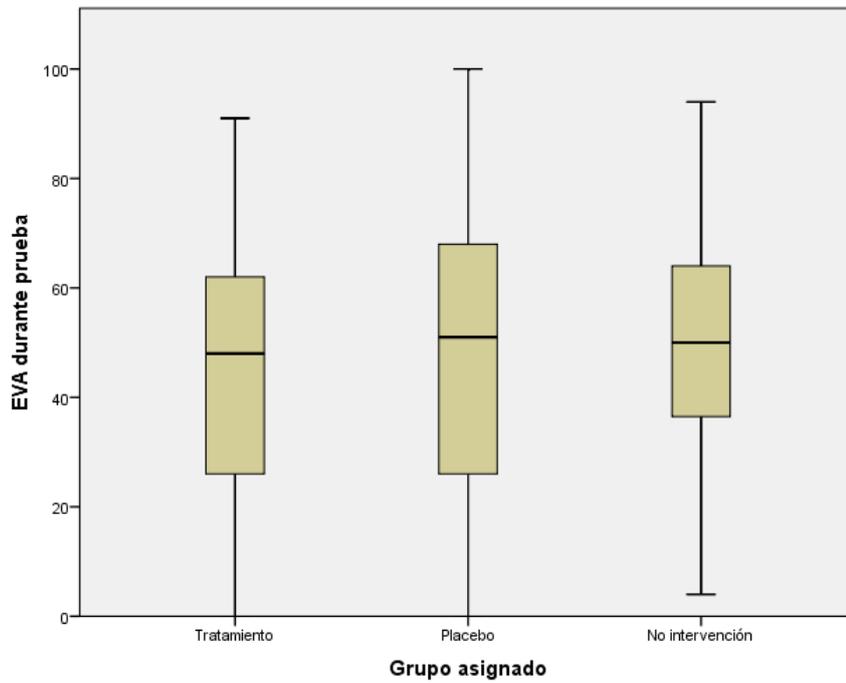
Se analizaron los valores de la EVA durante (3 minutos tras la intervención), después (10 minutos tras la intervención) y a las 24 horas de la intervención. En el grupo Tratamiento el nivel medio de la EVA durante la prueba fue de  $46,060 \pm 23,651$  (Figura 28); el valor de la EVA postratamiento  $43,880 \pm 24,326$ ; y el valor de EVA post

24 horas fue de  $40,260 \pm 26,028$ . Por su parte, en el grupo Placebo se obtuvo un resultado de la EVA durante el tratamiento de  $48,670 \pm 28,209$ ; el valor de la EVA postratamiento de  $39,870 \pm 32,440$ ; y el valor de EVA post 24 horas de  $39,100 \pm 30,984$  (Figura 29). Por último, en el grupo No intervención el valor de la EVA durante la prueba fue de  $48,250 \pm 23,146$ ; el valor de la EVA postratamiento fue de  $52,590 \pm 26,250$ ; y el valor de EVA post 24 horas de  $52,280 \pm 28,997$  (Tabla 38 y Figura 30). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos analizados (Tabla 38).

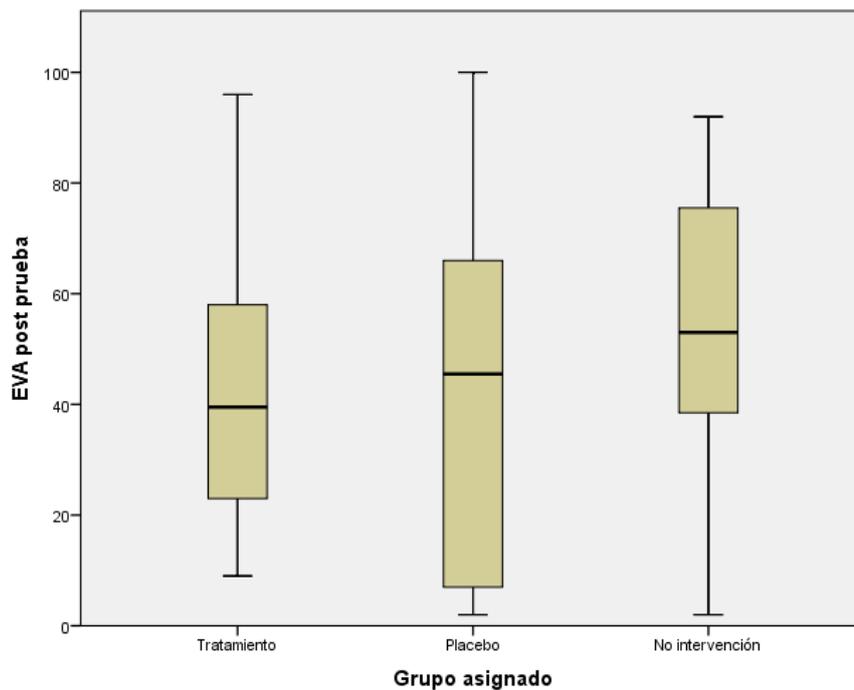
**Tabla 38.** Estadísticos descriptivos de la variable EVA. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

<b>EVA (durante prueba)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	46,060	23,651	0,072	-0,602
<b>Placebo</b>	30	48,670	28,209	0,427	-0,782
<b>No intervención</b>	32	48,250	23,146	0,414	-0,181
<b>EVA (post prueba)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	43,880	24,326	0,403	-0,667
<b>Placebo</b>	30	39,870	32,440	0,427	-1,378
<b>No intervención</b>	32	52,590	26,250	0,414	-0,785
<b>EVA (post 24 h)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	40,260	26,028	-0,265	-1,063
<b>Placebo</b>	30	39,100	30,984	0,427	-1,221
<b>No intervención</b>	32	52,280	28,997	0,417	-1,016

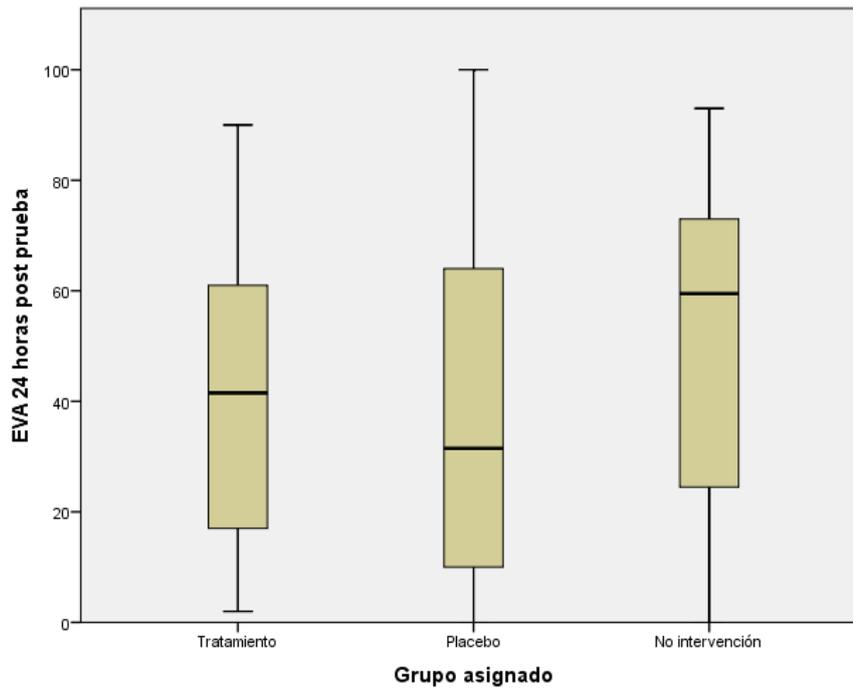
Escala analógica visual (durante prueba): medición inmediatamente acabada la intervención; Escala analógica visual (post prueba): medición tomada 5 minutos después y Escala analógica visual (post 24 h): medición tomada a las 24 horas de la intervención.



**Figura 28:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA DURANTE LA PRUEBA. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA durante la prueba.



**Figura 29:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA POST PRUEBA. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA post prueba.



**Figura 30:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA post 24 horas.

## 4.7.2 Análisis inferencial

### 4.7.2.1 Contrastes de hipótesis

En primer lugar, se llevó a cabo la prueba de normalidad KS para comprobar si se cumplía el supuesto de normalidad y, así, aceptar la hipótesis nula en todos los tratamientos. Los resultados obtenidos determinan que se cumple el supuesto de normalidad en la EVA durante la prueba (todos los grupos  $p=0,200$ ). En la EVA post intervención se cumple en el grupo tratado y en la no intervención ( $p=0,200$ ); no obstante, no se cumple para el grupo Placebo ( $p=0,003$ ). Finalmente, para la EVA analizada 24 horas tras la intervención sólo el grupo Tratamiento cumple el principio de normalidad ( $p=0,121$ ), mientras que ni el grupo Placebo ( $p=0,013$ ) ni el grupo No intervención ( $p=0,001$ ) cumplen el criterio de normalidad (Tabla 39).

**Tabla 39.** Supuesto de normalidad. EVA post y post 24 horas. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables EVA post y EVA post 24 horas en los tres grupos experimentales.

<b>Prueba de normalidad (KS)</b>				
	<b>Variable</b>	<b>Estadístico</b>	<b>GL</b>	<b>p-valor</b>
<b>Eva durante</b>	Tratamiento	0,071	34	0,200
	Placebo	0,125	30	0,200
	No intervención	0,096	32	0,200
<b>Eva post</b>	Tratamiento	0,104	34	0,200
	Placebo	0,203	30	<b>0,003</b>
	No intervención	0,121	32	0,200
<b>Eva post 24 horas</b>	Tratamiento	0,135	34	0,120
	Placebo	0,182	30	<b>0,010</b>
	No intervención	0,194	32	<b>0,004</b>

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grado de libertad. Excepto el grupo Placebo de la variable EVA post prueba ( $p=0,03$ ) y el grupo Placebo ( $p=0,013$ ) y no intervención ( $0,04$ ) de la variable EVA 24 horas post prueba el resto de los valores obtenidos mostraron una  $p>0,050$ .

Ahora bien, sí que se cumple el supuesto de equivalencia de grupos y el supuesto de independencia de observaciones. Así, los resultados se supeditaron a la realización de la prueba de homogeneidad de varianzas. Se realizó la prueba de Levene y los resultados obtenidos mostraron que el grupo EVA post presentaba un  $p$ -valor  $<0,050$  (Tabla 40).

En consecuencia, la variable EVA durante prueba y EVA 24 horas post prueba se analizó a través del test paramétrico ANOVA, mientras tanto EVA post prueba se analizó a través del test Welch utilizado para variables que no presentan homogeneidad de varianzas.

**Tabla 40.** Supuesto de homogeneidad de varianzas para la variable EVA. *Se realizó la prueba de Levene para determinar la homogeneidad de las variables EVA durante, post y post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>EVA durante</b>	0,91	2	93	0,410
<b>EVA post</b>	4,06	2	93	<b><u>0,020</u></b>
<b>EVA post 24 horas</b>	4,06	2	93	<u>0,200</u>

GL: grado de libertad. Todas las variables presentaban varianzas homogéneas  $p > 0,050$ , salvo la variable EVA post prueba.

#### 4.7.2.2 Comparación entre grupos

Al existir alguna variable que no cumplía ni el supuesto de normalidad ni el supuesto de homogeneidad, se realizó la comparación de medias a través de análisis ANOVA junto con el análisis de Welch (Tabla 41) para la existencia de variables con varianzas diferentes. En análisis estadístico no mostró diferencias significativas entre los tres grupos para la EVA durante la prueba ( $p=0,903$ ), después de ella ( $p=0,200$ ) o a las 24 horas de la misma ( $p=0,132$ ) (Tabla 41).

**Tabla 41.** Análisis ANOVA. *Comparación variable EVA durante y EVA post 24 horas entre grupos (ANOVA), en cambio, para la variable EVA post prueba se utilizó el test de Welch.*

<b>ANOVA y WELCH (Entre grupos)</b>		
<b>Variable</b>	<b>F</b>	<b>p-valor</b>
EVA durante <small>(ANOVA)</small>	0,101	0,903
EVA post <small>(WELCH)</small>	1,723	0,200
EVA post 24 horas <small>(ANOVA)</small>	2,065	0,132

F: estimación varianza poblacional. En ninguna variable se obtuvieron diferencias significativas  $p > 0,050$ .

### 4.7.3 Correlación EVA/Catastrofismo

#### 4.7.3.1 Influencia del catastrofismo sobre la EVA pretratamiento

Al establecer una posible asociación lineal entre la variable catastrofismo y la EVA obtenida pretratamiento y sus posibles diferencias entre grupos se observa que únicamente existe una correlación lineal entre estas dos variables en el grupo Placebo. No existe correlación significativa en el grupo tratado con punción seca o el grupo No intervenido. De esta manera los valores estadísticos obtenidos en el grupo tratado fueron de  $p=0,748$  (EVA durante prueba),  $p=0,955$  (EVA post tratamiento) y  $p=0,210$  (EVA a las 24 horas de la intervención). En el grupo No intervención los valores obtenidos no fueron estadísticamente significativos tal y como se mencionó con anterioridad, tanto para la EVA durante la prueba ( $p=0,224$ ), tras la misma ( $p=0,735$ ) y a las 24 horas de la intervención ( $p=0,210$ ).

En cambio, en el grupo Placebo sí se obtuvo una correlación lineal estadísticamente significativa entre el catastrofismo y los valores de EVA antes, después y a las 24 horas de la intervención ( $p < 0,050$ ). (Tabla 42 y Figura 31).

**Tabla 42.** Correlación de Pearson entre el catastrofismo y los valores obtenidos para la EVA durante, postratamiento y a las 24 horas. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de PEARSON para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y las diferentes mediciones obtenidas a través de la EVA en todos los grupos de tratamiento.

<b>Correlaciones catastrofismo vs EVA. Medida postratamiento (Grupo Placebo)</b>			
<b>Variables</b>	<i>EVA durante</i>	<i>EVA post prueba</i>	<i>EVA post 24 h</i>
<b>Coef_Pearson</b>	0,361 ( $p=0,052$ )	0,392 ( <b><math>p=0,031</math></b> )	0,471( <b><math>p=0,009</math></b> )

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson. En la variable EVA post prueba y EVA 24 horas post prueba se obtuvo una correlación moderada y estadísticamente significativa ( $p < 0,050$ ).

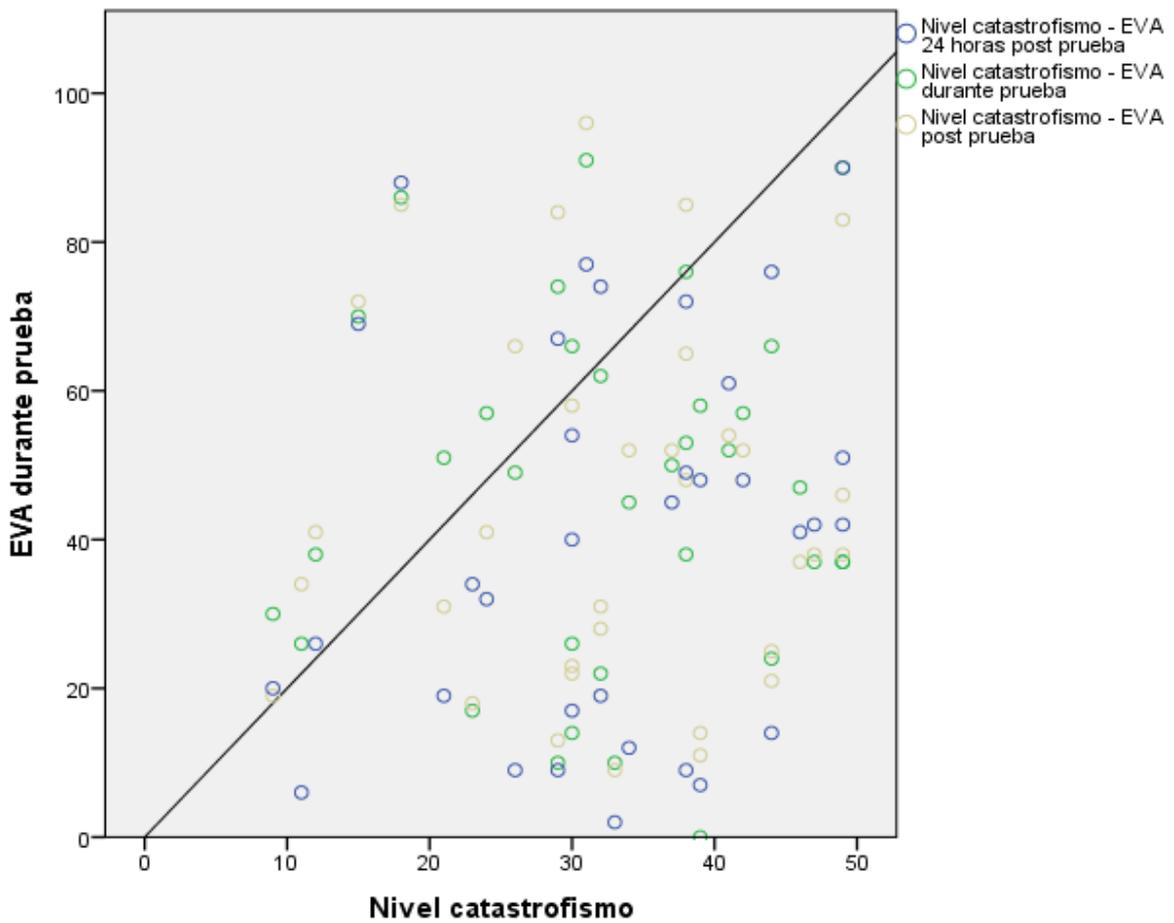
<b>Correlaciones catastrofismo vs EVA. Medida postratamiento (Grupo Tratamiento)</b>			
<b>Variables</b>	<i>EVA durante</i>	<i>EVA post prueba</i>	<i>EVA post 24 h</i>
<b>Coef_Pearson</b>	0,057 ( $p=0,748$ )	0,100 ( $p=0,953$ )	0,221( $p=0,210$ )

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson. En la variable EVA post prueba y EVA 24 horas post prueba se obtuvo una correlación positiva con valores muy bajos sin obtener valores estadísticamente significativos ( $p > 0,050$ ).

**Correlaciones catastrofismo vs EVA. Medida postratamiento (Grupo No tratamiento)**

Variables	EVA durante	EVA post prueba	EVA post 24 h
Coef_Pearson	0,221 (p=0,224)	0,062 (p=0,735)	0,228(p=0,210)

Coef\_Pearson: Coeficiente de correlación de Pearson. En la variable EVA post prueba y EVA 24 horas post prueba se obtuvo una correlación positiva con valores muy bajos sin obtener valores estadísticamente significativos ( $p > 0,050$ ).



**Figura 31:** CORRELACIÓN EVA/CATASTROFISMO. Diferencias grupo Placebo. En la presente figura se observa la asociación entre catastrofismo y la EVA post prueba y EVA post 24 horas en el grupo Placebo.

## **4.8 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

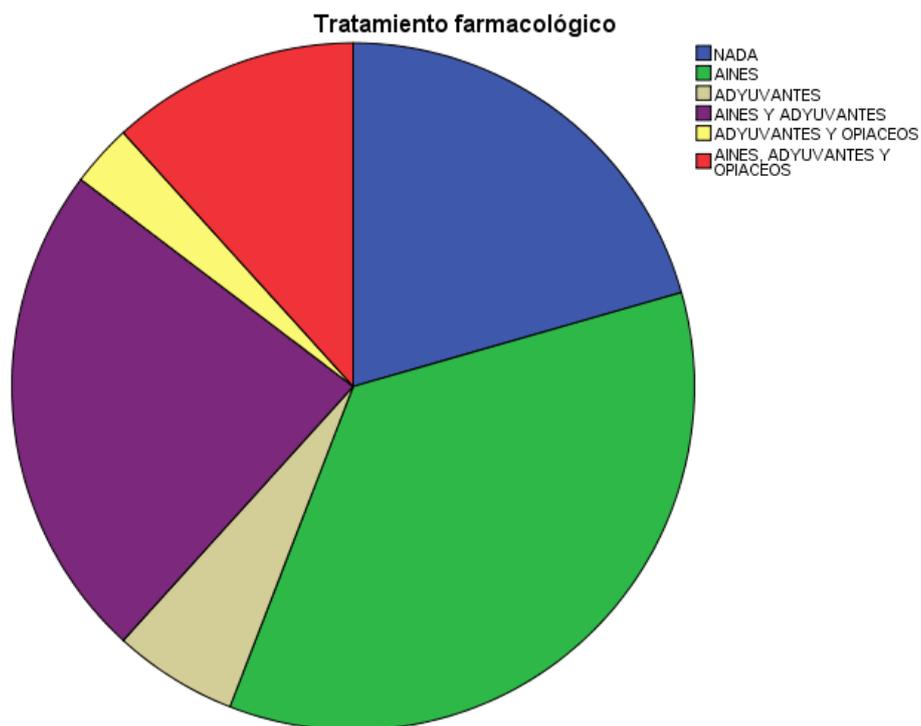
### **4.8.1 Análisis descriptivo**

En el grupo tratamiento durante el estudio de campo se tuvo en cuenta el tratamiento farmacológico que en el momento del experimento y recogida de datos tomaban las participantes al mismo. De las 34 participantes que conformaban el grupo tratamiento se halló que el 20,6% no tomaban ningún tipo de fármaco a pesar de tenerlo prescrito, el 35,3% sólo tomaban antiinflamatorios no esteroideos, el 23,5% los combinaban con adyuvantes, el 2,9% tomaban adyuvantes junto opiáceos y sólo el 11,8% de los participantes tomaban aines, adyuvantes y opiáceos de manera conjunta (Tabla 43) (Figura 32).

**Tabla 43.** Tratamiento farmacológico pacientes. *Porcentajes según grupo de fármacos consumidos.*

<b>Tratamiento farmacológico</b>		
<b>Grupo Tratamiento</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Nada	7	20,6
AINES	12	35,3
Adyuvantes	2	5,9
aines y adyuvantes	8	23,5
adyuvantes y opiáceos	1	2,9
aines, adyuvantes y opiáceos	4	11,8
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100,0</b>

Total: pacientes pertenecientes al grupo Tratamiento. Frecuencia del tratamiento farmacológico.



**Figura 32:** *DISTRIBUCIÓN PORCENTAJES. Grupo Tratamiento. Se detalla la distribución de fármacos consumidos por los pacientes pertenecientes al grupo Tratamiento.*

#### 4.8.2 Análisis inferencial

Debido al número reducido de componentes, en el grupo Tratamiento, para comprobar si la variable tratamiento farmacológico influía en el efecto producido por la punción seca se realizó un análisis no paramétrico denominado Kruskal-Wallis. Las diferentes variables estudiadas incluidas en el estudio observa que el p-valor es  $>0,050$ . Por este motivo se capta la hipótesis nula de investigación determinando un nulo efecto en los resultados de las variables estudiadas tras la realización de la punción.

En el grupo Tratamiento no existe efecto entre las variables obtenidas y el tratamiento farmacológico seguido por los pacientes. La VFC pre ( $p=0,184$ ), la VFC post tratamiento ( $p=0,249$ ) y VFC post tratamiento 24 horas ( $p=0,887$ ). La algometría local pretratamiento ( $p=0,359$ ), la algometría local postratamiento ( $p=0,138$ ) y la algometría local postratamiento 24 horas ( $p=0,142$ ). La algometría general pretratamiento ( $p=0,831$ ), la algometría general postratamiento ( $p=0,466$ ) y la algometría general postratamiento 24 horas ( $p=0,608$ ). Por último, EVA durante

(p=0,950), EVA post tratamiento (p=0,970) y la EVA post tratamiento 24 horas (p=0,176) (Tabla 44).

**Tabla 44.** Análisis Kruskal-Wallis grupo Tratamiento. *Inferencia de la variable tratamiento farmacológico con el resto de mediciones del estudio.*

<b>Correlaciones tratamiento farmacológico (N=34).</b>			
<b>VARIABLES</b>	<b>Coef_Pearson</b>		
<b>VFC</b>	<u>VFC pre</u>	<u>VFC post prueba</u>	<u>VFC post 24 h</u>
	p= 0,184	p=0,249	p=0,887
<b>Algoetría local</b>	<u>ALG local pre</u>	<u>ALG local post</u>	<u>ALG local post 24 horas</u>
	p=0,359	p=0,138	p=0,142
<b>Algoetría general</b>	<u>ALG general pre</u>	<u>ALG general post</u>	<u>ALG general post 24 horas</u>
	p=0,831	p=0,466	p=0,608
<b>EVA</b>	<u>EVA durante</u>	<u>EVA post prueba</u>	<u>EVA post 24 h</u>
	p=0,950	p=0,970	p=0,176

Ninguna variable utilizada para la medición del dolor fue modificada por el tratamiento farmacológico. Todos los valores obtenidos fueron >0,050.

## **4.9 Conductancia eléctrica de la piel**

### **4.9.1 Análisis descriptivo**

Se analizaron los valores de la conductancia eléctrica de la piel antes, después y a las 24 horas de la intervención. En el grupo Tratamiento el nivel medio de la conductancia pre tratamiento fue  $0,922 \pm 1,081$ , el valor de la misma variable en el grupo Placebo fue  $0,392 \pm 0,766$  y, por último, en el grupo No intervención fue  $0,223; \pm 0,515$ . Por su parte, en el grupo Placebo se obtuvo un nivel medio de la conductancia eléctrica de la piel pretratamiento de  $0,392; \pm 0,766$ ; el valor post tratamiento de  $0,068; \pm 0,367$  y el valor post 24 horas de  $0,201 \pm 0,573$  (Figura 45). Por último, en el grupo No intervención el nivel medio de la conductancia pretratamiento fue  $0,691 \pm 0,982$ , en la medición postratamiento fue de  $0,202 \pm 0,576$  y la medición post 24 horas de  $0,323; \pm 0,664$  (Tabla 45). Se obtuvieron los valores para la desviación estándar, el coeficiente de Asimetría y de Curtosis de los grupos analizados (Tabla 45).

**Tabla 45.** Estadísticos descriptivos de la variable conductancia eléctrica de la piel. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

<b>Conductancia eléctrica (pretratamiento)</b>					
	N	Media	Desviación estándar	Asimetría	Curtosis
<b>Tratamiento</b>	34	0,922	1,081	0,742	-0,43
<b>Placebo</b>	30	0,671	1,238	2,621	8,525
<b>No intervención</b>	32	0,693	0,982	1,070	-0,031
<b>Conductancia eléctrica (postratamiento)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	0,392	0,756	1,741	2,051
<b>Placebo</b>	30	0,068	0,367	5,474	30,00
<b>No intervención</b>	32	0,201	0,565	2,716	6,380
<b>Conductancia eléctrica (post 24 h)</b>					
<b>Tratamiento</b>	34	0,231	0,515	2,157	3,761
<b>Placebo</b>	30	0,202	0,576	---	---
<b>No intervención</b>	32	0,323	0,664	2,011	3,571

Conductancia eléctrica pretratamiento: medición tomada antes de intervención; Conductancia eléctrica post: medición tomada 5 minutos después y conductancia eléctrica post 24 h: medición tomada a las 24 horas de la intervención.

## 4.9.2 Análisis inferencial

### 4.7.2.1 Análisis de frecuencias

Dado los registros obtenidos de nuestra muestra —análisis de frecuencia de los datos obtenidos— se concluyó que el 60,4% de los datos recogidos fueron igual a cero. Además, ninguna variable de este apartado cumplió el supuesto de normalidad elaborado a través de la prueba KS (Tabla 46), rechazando así la hipótesis nula en todos los grupos del trabajo. De esta forma todos los valores de la conductancia eléctrica de la piel, en cualquier grupo de intervención, presentaron un p-valor de 0,001.

**Tabla 46.** Supuesto de normalidad. *Conductancia pretratamiento, Conductancia postratamiento y conductancia post 24 horas. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad dichas variables en los tres grupos experimentales.*

<b>Prueba de normalidad (KS)</b>				
<b>Variable</b>		<b>Estadístico</b>	<b>GL</b>	<b>p-valor</b>
<b>Conductancia pre</b>	Tratamiento	0,331	34	<b>0,001</b>
	Placebo	0,372	30	<b>0,001</b>
	No intervención	0,385	32	<b>0,001</b>
<b>Conductancia post</b>	Tratamiento	0,465	34	<b>0,001</b>
	Placebo	0,539	30	<b>0,001</b>
	No intervención	0,511	32	<b>0,001</b>
<b>Conductancia post 24 horas</b>	Tratamiento	0,493	34	<b>0,001</b>
	Placebo	0,562	30	<b>0,001</b>
	No intervención	0,461	32	<b>0,001</b>

KS: Kolmogorov-Smirnov; GL: grado de libertad. Todos los valores de la conductancia eléctrica de la piel, en cualquier grupo de intervención, presentaron un p-valor de 0,001.

De igual manera no se obtuvo resultados significativos al realizar la prueba de homogeneidad varianzas a través de la prueba de Levene. Los resultados obtenidos para las variables introducidas en este apartado del estudio muestran que excepto, en el grupo de la conductancia pre tratamiento ( $p=0,720$ ), no se cumplió tal principio (Tabla 47).

**Tabla 47.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable conductancia eléctrica de la piel. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables conductancia pretratamiento, postratamiento y post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

<b>Prueba de homogeneidad de varianzas</b>				
	<b>Estadístico de Levene</b>	<b>GL1</b>	<b>GL2</b>	<b>p-valor</b>
<b>Conductancia pre-Tto</b>	0,321	2	93	0,720
<b>Conductancia post-Tto</b>	10,333	2	93	<b>0,001</b>
<b>Conductancia post 24 horas</b>	20,582	2	93	<b>0,001</b>

GL: grado de libertad. No presentaron varianzas homogéneas excepto la variable conductancia pre tratamiento  $p > 0,050$ .

#### 4.7.2.2 Comparación entre grupos

Al no cumplir las variables ni el supuesto de normalidad, ni el supuesto de homogeneidad de varianzas, se realizó la comparación de medianas a través de análisis Kruskal-Wallis para variables no paramétricas. Los valores estadísticos obtenidos entre el grupo pretratamiento y postratamiento fueron de  $p=0,513$  y  $p=0,065$  respectivamente. En cambio, en la medición del grupo postratamiento a las 24 h se pudo rechazar la hipótesis nula de investigación al obtener un p-valor significativo ( $p=0,031$ ) (Tabla 48).

**Tabla 48.** Análisis Kruskal-Wallis. *Comparación variable conductancia pre, conductancia post y conductancia post 24 horas entre grupos.*

<b>KRUSKAL-WALLIS (Entre grupos)</b>	
<b>Variable</b>	<b>p-valor</b>
Conductancia Pre	0,513
Conductancia post	0,065
Conductancia post 24 horas	<b>0,031</b>

En la variable conductancia post 24 horas se obtuvieron diferencias significativas  $p < 0,050$ .

Al realizar las comparaciones entre parejas de la variable conductancia eléctrica post 24 horas se obtuvieron cambios significativos ente el grupo Placebo y no intervención ( $p=0,021$ ) y diferencias entre el grupo Tratamiento y Placebo ( $p=0,478$ ). Estas dos variables mostraron significación asintónica ajustadas con la corrección de Bonferroni en varias pruebas.

# **5. DISCUSIÓN**

## 5.1. Metodología de la investigación

La medicina basada en la evidencia, concepto acuñado a comienzos de los años noventa, hace referencia al uso consciente y juicioso de la mejor información científica que se dispone para la toma de decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales.

En función del rigor científico del diseño de los estudios se pueden establecer escalas de evidencia, a partir de las cuales se crean recomendaciones y guías. Aunque existen numerosas escalas sobre la calidad de la evidencia científica, éstas son semejantes entre sí. De hecho, una revisión sistemática de la literatura determinó que las investigaciones encargadas de comprobar la eficacia de la punción seca en el dolor miofascial presentaron una calidad moderada-baja (301). Esta pobre metodología investigadora, que caracteriza a los estudios sobre la punción seca, se deriva tanto de los pequeños tamaños muestrales como de la falta de inclusión de grupos placebo, utilizados para enmascarar el proceso investigador.

A pesar de todas las limitaciones existentes en la metodología de estos estudios, se ha demostrado la eficacia de la punción seca, a corto y medio plazo, en la reducción del dolor (177,302). Sin embargo, la eficacia a largo plazo de estos estudios debe ser cuestionada (303). Por ello, se precisa de nuevas investigaciones con diseños de estudios de alta calidad que permitan obtener pruebas más concluyentes (304).

Bajo este prisma se plantea este estudio en el que se realizó un ECA con 120 participantes divididas en tres grupos. Al tratarse de variables cuantitativas con distribuciones paramétricas, se realizó un análisis descriptivo y se utilizó el test ANOVA para establecer todas las posibles inferencias entre ellas. Las pruebas paramétricas muestran determinadas ventajas como su mayor poder de eficiencia, una alta sensibilidad a los datos recogidos, la disminución en la posibilidad de tener errores y, desde el punto de vista probabilístico, la obtención de estimaciones más exactas y robustas. Entre las principales desventajas de estas pruebas la complejidad de su cálculo y las limitaciones encontradas en los tipos de datos que se pueden evaluar destacan como más relevantes.

## 5.2. Dolor miofascial y fibromialgia

El dolor miofascial es un dolor de origen musculoesquelético de carácter no inflamatorio generado por la activación de los PGM. Dentro del nuevo modelo biopsicosocial, los PGM se consideran piezas fundamentales en la sensibilización periférica, capaces de mantener un estado de sensibilización central. Es decir, los PGM son capaces de aumentar la hiperalgesia local en enfermos de fibromialgia. Se podría concluir que, teniendo en cuenta la nueva neurobiología dolor, el dolor miofascial puede migrar a FM (192).

La búsqueda de estudios que relacionasen la técnica de punción seca y la fibromialgia derivó en la obtención de un número reducido de artículos. Sólo se encontró un estudio publicado (102) con el que poder comparar los resultados obtenidos en relación con la eficacia del tratamiento. Otras investigaciones aparecieron durante el proceso investigador, pero todas eran consideradas como literatura “gris”.

De hecho, incluso el estudio citado, presentaba una metodología criticada por su ejecución al presentar sesgos de investigación e información. Según estableció *Dommerholt y cols* (305), los autores:

- No hacían referencia a la actualización de los criterios diagnósticos sobre la FM (año 2010), y establecían los puntos sensibles como lugar de aplicación de la técnica.
- No describieron el proceso de aleatorización de manera detallada. Es decir, no explicaron de manera clara y concisa el proceso de enmascaramiento de la técnica, hecho que puede influir de manera clara en los resultados obtenidos.

Dejando a un lado los fallos metodológicos de estudio, se estableció que la punción seca era una técnica eficaz para enfermos con FM ya que presentaba mejoras a corto plazo, estos resultados coinciden con los del presente estudio que se expondrán más adelante (102).

En nuestro trabajo se realizó un ensayo clínico aleatorizado, mediante técnicas de enmascaramiento, a través de las recomendaciones STRICTA entendidas como una

extensión de la lista de comprobación CONSORT en lo que respecta a la descripción de las intervenciones de acupuntura (306). Se escogió estas recomendaciones por la similitud de ambas técnicas.

### 5.3. Muestra del estudio

La selección de la muestra para el siguiente estudio se realizó en mujeres exclusivamente. El objetivo fue impedir que se crease un sesgo de selección ya que la intensidad de los síntomas de la fibromialgia difieren en función del sexo de los individuos (307) y parece afectar más severamente a los hombres que a las mujeres con respecto a la rigidez, la salud mental y la latencia del sueño. Por lo tanto, cuando la investigación se centra en los síntomas antes mencionados, podría ser aconsejable estudiar mujeres y hombres por separado (307).

Otro artículo determinó que existían diferencias entre las respuestas derivadas del tratamiento entre hombres y mujeres relacionadas con la variable sueño y dolor (175). Precisamente la variable dolor es la variable principal del presente estudio analizada a través de la algometría, la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la escala analógica visual.

Al centrar la revisión en una de las variables anteriormente mencionadas (algometría por presión) existen estudios que determinan que las mujeres diagnosticadas de FM tienen un menor umbral de dolor. De hecho, también en la población general, las mujeres suelen presentar un umbral de dolor a la presión más bajo que los hombres (308). Otra característica diferencial entre hombres y mujeres diagnosticados de FM es la prevalencia de PGM, hecho relevante para el presente estudio (309).

Otros estudios han mostrado diferencias significativas entre los hombres y las mujeres en diferentes parámetros (310,311): Trastornos del sueño, depresión y rigidez matutina.

En cuanto a la EVA se ha observado que las mujeres además de presentar un menor umbral a la sensibilidad a la presión también presentan otros factores que se asocian a la percepción subjetiva del dolor (312). Por último, se han establecido diferencias entre sexos en la percepción experimental del dolor. En la literatura se

sugiere que varían las estrategias de afrontamiento entre hombres y mujeres determinando que la distracción parece ser más eficaz en los hombres (313).

Por todos estos motivos y para evitar cualquier interferencia en la investigación solo se introdujeron mujeres en el estudio.

Además del sexo, el criterio de inclusión más selectivo fue que la fibromialgia hubiese sido diagnosticada por un reumatólogo. Cabe destacar el cambio en los criterios diagnósticos establecidos por la ACR en el año 2010. Los criterios antiguos se basaban en una historia de dolor crónico generalizado de más de tres meses de duración que afectase como mínimo a tres de los cuatro cuadrantes del cuerpo, y presentar dolor a la presión en 11 de los 18 puntos sensibles (139). Los nuevos criterios se basan en un índice de dolor generalizado y en una escala de severidad de los diferentes síntomas asociados (144). Dado que ambos criterios tienen buena concordancia, del 75%, no se ha anotado si las participantes habían sido diagnosticadas mediante unos criterios o mediante los otros, o si habían sido diagnosticadas según su historia clínica, forma y manera totalmente aceptada en la literatura (314).

El motivo de introducir el criterio de inclusión de ser capaz de entender el español radica en la importancia de comprender completamente el video explicativo inicial del proceso experimental presentado a las participantes. El propósito de dicho vídeo fue estandarizar la información recibida y no influir en los resultados finales de la investigación, de ahí que la información tenía que ser igualmente entendida por todas las pacientes. De igual manera la valoración de la escala de catastrofismo también se realizó empleando la versión española validada para tal fin (231).

El último criterio de inclusión añadido a la discusión es que la paciente hubiese firmado de forma voluntaria el consentimiento informado. Además de la obligatoriedad de firmar dicho documento en base a la declaración de Helsinki, el consentimiento informado es necesario en todos los pacientes que vayan a ser sometidos a una técnica de punción seca. Se establece en la literatura que durante el proceso de su obtención es un momento excelente para que el clínico demuestre sus conocimientos y su grado de confianza (315).

## 5.4. Diseño experimental

Los componentes de cada segmento espinal se denominan dermatoma, miotoma y esclerotoma. La importancia de los PGM en la fisiopatología de la sensibilización periférica es clave a la hora de determinar el daño de los tejidos a través de la liberación de sustancias algógenas. Todo el diseño experimental está basado en la sensibilización espinal segmentaria, el segmento espinal utilizado para el estudio fue la raíz nerviosa C6 cuyo miotoma corresponde al músculo infraespinoso, y el esclerotoma al epicóndilo lateral (316). Los PGM del músculo infraespinoso (raíz C6) se consideran focos irritativos capaces de generar un alto flujo de estímulos nociceptivos hacia el ganglio dorsal sensitivo de la médula espinal (317) manteniendo un cuadro de sensibilización central.

Para la elaboración del ensayo clínico se conformaron tres grupos. El grupo Tratamiento en el que se realizaba la técnica de punción seca, el grupo Placebo que simulaba la técnica del grupo Tratamiento y el grupo de No intervención.

En el grupo Tratamiento la técnica de punción seca elegida para llevar a cabo la intervención fue la denominada “de entradas y salidas rápidas” de *Hong* (92). Esta técnica fue elegida con el objetivo de conseguir la respuestas de espasmo real (REL) puesto que se ha comprobado un aumento de la eficacia de la técnica al provocar dicho efecto fisiológico (318). Además, para homogeneizar el número de REL en cada participante y así estandarizar el proceso, una vez obtenida la primera REL la aguja se movía unos 2-3 mm en vertical de forma rápida y se realizaba una serie de 25 inserciones sin salir de la piel con una frecuencia aproximada de 1 Hz durante 25 a 30 segundos tal y como se aconseja en la literatura (239). En ningún momento de la intervención el paciente pudo percibir visualmente cómo fueron introducidas las agujas al estar colocado en decúbito lateral y realizar la intervención en el vientre muscular del músculo infraespinoso, siguiendo el procedimiento realizado en otros estudios de punción seca (319). En esta línea, estudios previos han constatado que el hecho de ver la aguja simuladora por parte del paciente puede originar un fracaso de la técnica de enmascaramiento para el grupo placebo (320).

En relación con la técnica de enmascaramiento algunos estudios no consideran que la técnica de punción simulada pueda ser útil como método de enmascaramiento ya

que la relación con el agente inactivo asociado al componente psicológico puede generar efectos semejantes al tratamiento. La presión ejercida con la punta roma de la aguja y la presión durante la palpación del PGM activan la estimulación neurosensorial y las vías aferentes que inervan la piel, llegando hasta los centros superiores, por tanto esta estimulación sensorial podría tener un posible efecto terapéutico (243–245). De igual manera, en estudios de acupuntura se considera la técnica con aguja de punción simulada una herramienta de enmascaramiento útil ante el grupo de intervención (321).

Aunque no se han encontrado estudios que analizaran el uso y los posibles efectos (psicológicos y fisiológicos) de la técnica de punción simulada como método de enmascaramiento de la punción seca, esta herramienta se ha empleado para cegar los ensayos clínicos que comprueban la eficacia del tratamiento invasivo miofascial (322,323). Por este motivo, en el presente estudio, se ha introducido un tercer grupo, el grupo No tratamiento, al que no se le ha introducido ninguna aguja, ya fuese experimental o sham. Además, en éste último grupo no se realizó la localización a través de la palpación de los PGM. De esta forma se pudo dilucidar si la herramienta de punción simulada era útil para la intervención como técnica de enmascaramiento en los estudios de punción seca. El resto del proceso seguido por los sujetos del grupo sin tratamiento fue exactamente igual que los individuos pertenecientes a los otros dos grupos.

## 5.5. Catastrofismo

La fibromialgia ha sido una enfermedad mejor comprendida una vez entendida la importancia de los factores cognitivo-afectivos. Una parte importante de estos factores son los diferentes tipos de afrontamiento que caracterizan a las personas con dolor crónico. Dentro de estos, se considera que el catastrofismo es el constructo psicológico que mejor explica los efectos y la efectividad de cualquier tratamiento.

El catastrofismo es entendido como un conjunto de emociones cognitivas negativas capaces de generar actitudes antálgicas desfavorables que aumentan la experiencia álgica y sus síntomas (212,214). Además, se correlaciona el nivel de catastrofismo con una disminución de las vías inhibitorias descendentes que modulan el dolor (215).

Diversos estudios han determinado una proporcionalidad directa entre los niveles de catastrofismo y la eficacia de diferentes tratamientos (es decir, personas con altos niveles de catastrofismo se muestran refractarias a los diferentes tratamientos a los que son sometidos). Este constructo psicológico es indicador de los pobres resultados obtenidos del tratamiento quirúrgico (218), farmacológico (228) y psicológico (229) enfocados al manejo del dolor.

La fibromialgia se asocia con índices elevados de catastrofismo comparado con individuos sin enfermedad e incluso con pacientes con otros cuadros clínicos de dolor crónico (209). La muestra del presente estudio se elaboró a partir mujeres diagnosticadas de fibromialgia, que durante el proceso de aleatorización se distribuyeron entre los tres grupos diseñados para el ensayo. El proceso de aleatorización se considera exitoso al comparar las medias entre grupos, no obteniéndose diferencias significativas en cuanto a los valores medios de catastrofismo en cada uno de los grupos.

No se ha encontrado una correlación significativa entre los niveles de catastrofismo en nuestro estudio con las variables antropométricas (edad, talla, peso, IMC). A continuación, se procederá a discutir los resultados en referencia a las variables utilizadas para la medición del dolor en nuestro estudio (algometría local y generalizada, VFC y EVA), y su correlación respecto al catastrofismo..

#### 5.5.1 Algometría local y generalizada y catastrofismo

No se han observado diferencias del umbral de dolor a la presión entre grupos , tanto a nivel local como a nivel generalizada, en las diferentes mediciones obtenidas (pre, post y post 24 horas) excepto en la diferencia de las medias obtenidas pre y posterior al tratamiento de la algometría generalizada. Aunque se había hipotetizado, basándose en diversos análisis de regresión múltiple, que el catastrofismo era el principal predictor a corto y largo plazo del dolor (254), estudios recientes corroboran los resultados obtenidos en nuestro estudio al no encontrar ningún tipo de correlación entre el catastrofismo y las diferentes mediciones algométricas a corto plazo. Si consideramos la medición post 24 horas un efecto obtenido a largo plazo, la relación lineal existente entre el catastrofismo y la algometría determina una disminución de la eficacia de la técnica de punción seca a las 24 horas de la intervención. Esto reflejaría la

existente correlación de las medidas algométricas con aspectos psicológicos (324). El dolor de baja intensidad inducido por el algómetro puede no estar influido del mismo modo por factores cognitivos-afectivos como escalas subjetivas utilizadas para la valoración del dolor. Por lo tanto, crece la importancia del análisis de los factores psicológicos enmarcados dentro del modelo biopsicosocial (325). Uno de estos factores a estudiar sería el catastrofismo, el cual ha demostrado inducir una disminución del efecto álgico de la punción seca. Variabilidad de la frecuencia cardíaca y catastrofismo

Variabilidad de la frecuencia cardíaca: se ha observado que tanto en el grupo Tratamiento como en el grupo Placebo no existe una correlación estadísticamente significativa respecto a la frecuencia cardíaca en ninguna de las tres mediciones realizadas. Sin embargo, en el grupo No intervenido sí observamos una correlación significativa en la variable frecuencia cardíaca en la medición pre y post, la cual no está presente a las 24 horas. La correlación positiva en el tratamiento post en este grupo de no intervención, podría explicarse por la inhibición de las vías descendentes de dolor que no han sido influidas ni por el efecto de la propia punción seca ni por el posible efecto placebo derivado de la estimulación fisiológica generada por el uso del instrumento sham.

### 5.5.2 Escala analógica visual y catastrofismo

Escala analógica visual: Existe evidencia de que los niveles de catastrofismo pueden contribuir a la alteración de la experiencia dolorosa en personas con fibromialgia (209). Esto es debido a que el catastrofismo se asocia significativamente al aumento de la actividad en las áreas cerebrales relacionadas con la anticipación del dolor (corteza frontal medial y cerebelo), con el propio dolor (córtex cingulado anterodorsal y corteza prefrontal dorsolateral), aspectos emocionales del dolor (claustrum) y el control motor (córtex motor, ganglios basales y tracto corticoespinal). En nuestro estudio, únicamente hallamos una correlación significativa entre la EVA y el catastrofismo en la medición post y post24 horas en el grupo sham. La explicación más plausible sería que el catastrofismo influyó en la percepción del dolor al alterar la atención y la anticipación, aumentando las respuestas emocionales al dolor y reduciendo la tolerancia al mismo (254). Dicho efecto no se reflejó en el grupo Tratamiento, posiblemente por el efecto fisiológico generado por la punción seca.

## 5.6. Mediciones del SNA

Como se ha nombrado anteriormente, existen diversos cuadros clínicos enmarcados dentro de la sensibilización central. Se ha demostrado que existe un predominio del sistema nervioso simpático en fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, síndrome del colon irritable y cistitis intersticial. Este dato plantea la posibilidad de que la disfunción simpática sea un componente común subyacente en la patogénesis de estas enfermedades crónicas y por tanto pudiera tener implicaciones clínicas potenciales.

A pesar de ser un componente común en todos los cuadros de dolor crónico, se ha determinado que los pacientes con FM muestran más alteraciones de la VFC e índices de aumento de la actividad simpática comparado con pacientes con síndrome de fatiga crónica (326) y con pacientes con colon irritable (327). Uno de los objetivos actuales de la investigación está centrado en comprobar si las terapias farmacológicas pueden dirigirse a recuperar el equilibrio autonómico de estos pacientes (328). Asimismo, explorar el uso de tratamientos no farmacológicos (como la punción seca), y cuantificar su posible efecto deberían ser objeto de una mayor investigación, tal y como planteamos en este estudio.

En los sujetos con FM se ha encontrado un estado autonómico basal caracterizado por un aumento de la activación del sistema simpático y una disminución del tono parasimpático (292). El aumento de la actividad simpática generada por la disfunción autonómica, podría explicar la clínica diaria referida por este tipo de pacientes, con síntomas tales como el cansancio, la fatiga, la sensación de sueño no reparador ... (329).

La disfunción del SNA se ha medido a través de la VFC. Se trata de un método no invasivo capaz de evaluar la regulación de la frecuencia cardíaca, a través del componente simpático y parasimpático del mismo (330). Existe una correlación proporcional entre la intensidad del dolor y la actividad del sistema nervioso autónomo, en concreto de su componente simpático. Es de tal índole la correlación obtenida que se plantea en la literatura la posibilidad teórica de que, en pacientes con FM, el uso de

agentes antiadrenérgicos sean capaces de disminuir la intensidad del dolor crónico (331).

En nuestro estudio, en el que utilizamos la punción seca como método de tratamiento, obtuvimos unos resultados esperanzadores al observar efectos simpaticolíticos tras una única intervención sobre el músculo infraespinoso. A pesar de no obtener resultados estadísticamente significativos, durante el análisis descriptivo se observaron diferencias entre los grupos del estudio. El análisis inicial descriptivo de las medias indicó una tendencia positiva, al disminuir la actividad del SNS alrededor de un 2% en el grupo Tratamiento, este hecho tiene mayor relevancia si se considera que en los otros dos grupos (Placebo y No intervención), se observó un aumento de la actividad simpática del 6,85% y 8,87%, respectivamente. Este efecto se produce solo por el tratamiento de los PGM del músculo infraespinoso. Añadir tratamientos de nuevos PGM de otros músculos pertenecientes a la misma raíz nerviosa podría aumentar el efecto sobre el sistema nervioso autónomo.

Nuestros resultados se pueden correlacionar con estudios similares presentes en la literatura, que, empleando otros tratamientos, han analizado la modificación de estas variables. Entre estos tratamientos nos centraremos en la actividad física, la electroacupuntura, la hidroterapia y la terapia manual comparándolos con nuestros resultados empleando la punción seca:

a) En cuanto a los artículos centrados en valorar la actividad física como método de tratamiento, se ha establecido que los programas de entrenamiento aeróbico eran capaces de inducir cambios en la modulación del SNA en sujetos con FM. Estos cambios se acompañaron con modificaciones de los niveles de ansiedad y de depresión (consideradas claves en el dolor en FM) (332,333). Además, en estudios experimentales con animales se comprobó que el desarrollo de la disfunción autonómica y la consiguiente hiperalgesia muscular crónica se puede prevenir con tan sólo 5 días de actividad física; se sugiere por tanto que la actividad física puede prevenir el desarrollo de dolor y disfunción autonómica en personas con dolor crónico muscular (268). Estos efectos del ejercicio físico no se pueden extrapolar a los ejercicios de

fortalecimiento, ya que se ha visto que no tienen efecto sobre la modulación autonómica (334).

b) El análisis de los efectos del tratamiento con electroacupuntura sobre la calidad de vida y la VFC en mujeres con FM demostraron una disminución del tono simpático induciendo en las pacientes con FM una mejoría significativa en el dolor (335).

c) En cuanto a los efectos del tratamiento con un programa de hidroterapia, se obtuvieron resultados positivos a las 16 semanas del inicio. Esta terapia era capaz de mejorar los síntomas y el control de la VFC, generando una mejoría en la calidad de vida (336).

Respecto a la terapia manual, se observó que las movilizaciones pasivas (deslizamientos anteroposterior de columna descritos por la escuela Maitland) realizadas durante una sesión eran capaces de reducir la VFC en mujeres con FM al aumentar la actividad vagal (337).

## 5.7. Algometría por presión

El dolor es el síntoma distintivo de la FM y, tal y como se estableció en el marco teórico, no depende del grado de daño o inflamación en los tejidos periféricos. La alteración del procesamiento sensorial que caracteriza a estos individuos crea una situación final de anormalidad local, aumentando la sensibilidad de los pacientes con FM (168). Por ello, se considera que el umbral de dolor a la presión, medida que se ha tomado con un algómetro, es clave en la evaluación clínica de los sujetos con FM (338).

Con la algometría local se cuantificó de manera objetiva y numérica el grado de hiperalgesia mecánica de los sujetos que participaron en el estudio. Se valoró si la amplificación dolorosa, la disminución del umbral de dolor a la presión (339) característica de estos pacientes, se modificaba tras el tratamiento con punción seca.

Las localizaciones donde se realizaron las mediciones algométricas fueron en el epicóndilo lateral y en el margen medial de la tibia (tal y como se expone detalladamente en la metodología), reproduciendo el procedimiento realizado en estudios previos. Las mediciones se realizaron en tres tiempos: pretratamiento, medición posintervención a los 5 minutos y a las 24 horas de la misma.

*Staud y cols* publicaron un estudio similar al de la presente tesis introduciendo infiltraciones de un anestésico local (lidocaína) en zonas frecuentes de dolor referidas por pacientes con FM. Sus resultados fueron concluyentes y demostraron la importancia del componente periférico para el mantenimiento de la hiperalgesia mecánica y térmica en FM. A pesar de que sus resultados fueron positivos y consiguieron cambios en cuanto a la clínica del dolor, determinaron que un alto porcentaje de la reducción del mismo se debía a interferencias tales como: analgesia producida por efecto placebo y analgesia producida por la propia inserción de la aguja dependiente de algún modo de la profundidad a la cual se insertaba (340).

Siguiendo con el hilo argumental de la tesis y sobre el solapamiento entre los patrones de dolor referido generados por los PGM, que son capaces de reproducir los mapas de dolor que caracterizan a las personas con FM, posiblemente los resultados del anterior estudio (*Staud y cols*) se veían limitados por no haber estandarizado la técnica tanto en la localización como en la metodología empleada para ello.

Para mejorar la calidad experimental del estudio anteriormente referido, se realizó la punción seca en los PGM de forma sistemática, estandarizando la profundidad de la aguja hasta sentir la REL y se estableció una frecuencia de punción con el objetivo de conseguir un número de respuestas homogéneas entre las participantes. Además, con el objetivo de controlar la analgesia producida por la inserción de la aguja se utilizó una aguja falsa en el grupo Placebo, que no atravesaba la epidermis. Por último, para la analgesia producida por el efecto psicológico de la técnica de punción simulada, se introdujo un tercer grupo de No intervención, con el objetivo de poder controlar diferencias entre grupos.

En cuanto a los resultados que se obtuvieron respecto a la algometría local se mostró que la técnica de punción seca poseía efecto analgésico a las 24 horas de la intervención. El efecto analgésico fue mayor en el grupo Tratamiento y la diferencia fue estadísticamente significativa respecto al grupo Placebo. En cambio, no hubo diferencias entre el grupo Placebo y No intervención, determinando así una ausencia de la analgesia placebo producida por las interferencias de las creencias y pensamientos derivados de ser sometidos a una técnica de punción. Estos resultados positivos en cuanto a la efectividad del enmascaramiento con la técnica que simula la punción

contrastan con resultados obtenidos en otros estudios de acupuntura, donde no encontraron diferencias entre el grupo Tratamiento y la técnica placebo utilizada (341). La aplicación de la técnica en el PGM localizado a través de la palpación y confirmada su localización a través de la REL puede ser responsable del éxito actual del proceso de enmascaramiento. Así pues, la técnica utilizada para simular la punción es útil para introducirla en estudios con punción seca.

Hay que señalar que en el grupo Tratamiento fue en el único donde el umbral de dolor a la presión mostró un aumento en la comparación antes/después y antes/a las 24 horas. En los otros dos grupos este umbral descendió después de la intervención.

Respecto a los efectos de la intervención en la algometría generalizada, se observa que en todos los grupos aumenta el umbral de dolor a la presión tanto inmediatamente a la intervención como en las mediciones realizadas a las 24 horas. También se observa que este aumento es mayor en el grupo Tratamiento, con diferencias estadísticamente significativa entre grupos a las 24 horas (aunque el análisis detallado entre los grupos no encuentra estas diferencias). Este resultado concuerda con estudios que confirman la utilidad de la punción seca en el manejo del síndrome de dolor miofascial de personas con cervicalgia crónica inespecífica (342). Al igual que en nuestro estudio, *Ziaiefar y cols* encuentran un aumento del umbral a la presión a los dos días de la aplicación de punción seca en PGM del trapecio (343), periodo similar a las 24 horas de la actual investigación. Asimismo, se ha comprobado que los umbrales de presión de los PGM también aumentan tras la técnica de punción seca en pacientes con FM (344) cuando la algometría se realizó en la musculatura espinal (lumbar y torácica). Finalmente hemos hallado que la hiperalgesia generalizada disminuye tras la intervención con punción seca. Estos resultados se correlacionan con los obtenidos en estudios similares realizados tanto en modelos animales como en sujetos experimentales. Por ejemplo, utilizando la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) se demostró un incremento de los umbrales de presión, generando una disminución de la sensibilidad en personas con FM (345). Estos resultados, junto con los de nuestro estudio, validan que el tratamiento de los PGM del musculo infraespinoso disminuye la excitabilidad central, activando los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor.

## 5.8. Escala analógica visual

Tal y como se ha establecido, todas las medidas subjetivas utilizadas para cuantificar la variable del dolor presentan una difícil interpretación, y más aún durante un estudio experimental. Durante un proceso experimental la ausencia del componente psicológico, social, conductual, o simplemente, el hecho de estar viviendo una experiencia novedosa pueden alterar los resultados obtenidos. Como se estableció en la metodología, el presente estudio utilizó una escala de valoración verbal (EVA). En este estudio no se utilizó la escala analógica visual para valorar la eficacia de la intervención, sino para comprobar el dolor muscular generado por la misma, tal y como se ha empleado en otras investigaciones (346).

Se evaluó la intensidad del dolor mediante esta escala en tres momentos (durante la intervención, 5 minutos postratamiento, y a las 24 horas). El proceso fue supervisado en todo momento por el investigador, asegurándose del completo entendimiento de la escala por parte de las pacientes.

La punción seca en los PGM se ha asociado frecuentemente a la presencia de dolor postratamiento, generando insatisfacción y poca adherencia al tratamiento. Aunque se han empleado diferentes técnicas para reducir el dolor pospunción, como la compresión isquémica, la TENS (347) o el crioestiramiento (348), ninguna ha demostrado altos índices de eficacia.

En cuanto a los resultados de nuestro estudio, el análisis estadístico mostró que no existían diferencias significativas en cuanto a la percepción de dolor entre los tres grupos de intervención. Es decir, la intervención con punción seca en sujetos diagnosticados de FM es igual de dolorosa durante, después y 24 horas tras la intervención respecto al grupo Placebo y al grupo No intervención ya que no se encontraron diferencias en los resultados obtenidos de la variable EVA entre los tres grupos.

No obstante, otros factores psicológicos como el catastrofismo pueden influir en la percepción del dolor (349). A pesar de entenderlo como una actitud antiálgica inadecuada, se encontró una correlación positiva de ambas variables en todos los grupos del estudio. Aún así, sólo se obtuvo un valor significativo del catastrofismo con los

participantes del grupo Placebo (es decir, a mayores niveles de catastrofismo mayor valor de EVA). Ni en el grupo de Tratamiento ni en el grupo No intervención se relacionó dicha variable con un aumento del dolor. Respecto a la asociación lineal establecida en el grupo Placebo, existe evidencia de que niveles elevados de catastrofismo están asociados a niveles más bajos de dolor postpunción, inmediatamente después de la intervención (349). Estos resultados son contrarios a los obtenidos en nuestro estudio experimental.

## 5.9. Tratamiento farmacológico

Además de considerar los mecanismos biológicos, el tratamiento del dolor crónico también debe reconocer y evaluar la contribución de factores psicológicos y socioculturales. Todo ello influye en la cronicidad del dolor y en el pronóstico del paciente. Un enfoque multimodal/multidisciplinario que incorpore tanto terapias farmacológicas como no farmacológicas se postula ineludiblemente necesario dentro de un programa de tratamiento diseñado para mejorar la calidad de vida en pacientes con dolor crónico (350). Evitar monoterapias conduce a mayores mejoras del dolor subjetivo y de la función en este tipo de pacientes.

El abordaje del tratamiento se puede realizar bajo un prisma farmacológico o no farmacológico. Existen diferentes fármacos recomendados para el tratamiento de la fibromialgia, pero aun así sólo tres de ellos han sido aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) y ninguno por la Agencia Europea del Medicamento (EMA). Según la evidencia disponible, la pregabalina, la duloxetina y el milnacipran deben ser los fármacos de elección para el tratamiento de esta enfermedad y, en segunda línea, la amitriptilina y la ciclobenzaprina (351).

Ante la falta de indicaciones claras de la terapia farmacológica (181) y la existencia de un tratamiento gold-estándar, han surgido en los últimos años estudios que intentan dilucidar el efecto del tratamiento no farmacológico.

Como se ha comentado anteriormente en otro punto de la discusión, el ejercicio físico y la terapia cognitivo conductual son las formas más ampliamente aceptadas y beneficiosas de la terapia no farmacológica (352). De hecho, evidencias

previas indican que el ejercicio físico desencadena un proceso analgésico sobre el estado algico (353).

Sin embargo, los pacientes con fibromialgia, los únicos filtros veraces de cualquier abordaje terapéutico, no están completamente satisfechos con su tratamiento (354). Este hecho nos obliga a investigar con nuevas técnicas que disminuyan el dolor de los enfermos con FM y que al mismo tiempo mejore su actividad e independencia diaria. La técnica investigada en el presente estudio, empleando el tratamiento con punción seca de los PGM, ha demostrado una disminución significativa del dolor prácticamente en todas las variables empleadas. El efecto analgésico se ha producido independientemente del tratamiento farmacológico empleado por cada paciente. Además, se ha comprobado que el principio activo del medicamento no se correlaciona con el efecto analgésico del tratamiento con punción seca.

Entre los cuadros clínicos de sensibilización central como la fibromialgia, se encuentra la migraña (uno de los tipos de cefalea más frecuentes y que está asociado a trastornos cervicales miofasciales y de puntos gatillo). Se ha comprobado que el tratamiento de los puntos gatillo combinado con el tratamiento farmacológico es más eficaz que si sólo se utiliza la terapia farmacológica de forma aislada en estos pacientes (355). Puesto que la fibromialgia también es un cuadro de sensibilización central como la migraña, los resultados arrojados por el presente estudio sugieren la necesidad de añadir la punción seca dentro de la terapia multidisciplinar para el tratamiento de la enfermedad.

## **6. Limitaciones del estudio**

### **6.1. Conductancia eléctrica de la piel**

#### 6.1.1. Limitaciones instrumentales

Al utilizar estas mediciones de forma conjunta se ha demostrado que la medición del SNA es mucho más discriminativa en los cambios generados en la intensidad del dolor como respuesta a estímulos externos, tal y como se estableció en el apartado de la metodología (274). Por este motivo se añadieron al estudio dos mediciones capaces de discernir diferencias dentro del SNA. Las medidas elegidas fueron la conductancia eléctrica de la piel y la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

La principal limitación surgió durante la realización del estudio con la medición de la conductancia eléctrica de la piel. Los resultados obtenidos en esta variable eran tan débiles que el equipo utilizado mostraba resultados cercanos al 0 (cero). Debido a la gran cantidad de valores que el investigador principal consideró posiblemente erróneos derivados de la necesidad de emplear un instrumento de registro más sensible, se procedió a no discutir los resultados obtenidos con el objetivo de no sesgar las conclusiones derivadas de este estudio.

#### 6.1.2. Síndrome de Sjögren

Existen estudios que sugieren una alta tasa de prevalencia de pacientes con fibromialgia afectadas también de síndrome de Sjögren. Los primeros estudios que relacionan ambas enfermedades datan de 1989 (356) y trabajos más actuales confirman esta asociación, aunque con una importante variabilidad en su prevalencia (del 12 al 55% de pacientes), este gran margen probablemente es debido a los cambios en criterios diagnósticos que han definido la FM en los últimos 30 años.

Esta enfermedad, de carácter autoinmune y de causa aún incierta, provoca una insuficiencia de las glándulas exocrinas debida a la infiltración de linfocitos T de tipo CD4. Existen dos tipos de afectación, la llamada síndrome de Sjögren primario (a la cual nos referiremos a continuación), y la secundaria a otras enfermedades reumatológicas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o a enfermedades infecciosas como la hepatitis C.

Las glándulas del organismo que con mayor frecuencia se afectan en esta entidad son las salivares y las lacrimales, por ello es frecuente encontrar como manifestaciones clínicas la xerostomía (sequedad bucal) y xeroftalmía (sequedad ocular). Otras manifestaciones son artromialgias y poliartritis no erosiva, dispareunia, enfermedades intersticiales pulmonares, xerosis (sequedad de la piel) y neuropatías generalizadas (357). De hecho, la neuropatía generalizada en fase avanzada es indistinguible clínicamente de la fibromialgia (358). Se ha visto asimismo, una mayor incidencia de fatiga crónica en esta enfermedad que en el resto de enfermedades reumatológicas (357).

La xerosis es la manifestación clínica que mayor relevancia parece tener en nuestro estudio, puesto que una sequedad acusada de la piel disminuye la capacidad de detección de la conductancia por el sistema, y anula el resultado de la prueba. Por tanto, ante el fallo de la conductancia en piel de nuestro equipo en ciertas pacientes con características similares al resto de las incluidas en el estudio habría que plantearse que probablemente alguna de ellas presentara de manera concomitante un síndrome de Sjögren primario no diagnosticado.

## 6.2 Limitaciones temporales del estudio y enfermedades comórbidas

Por último, la duración de la terapia (una única intervención) y la duración del seguimiento (24 horas), no permite extrapolar estos resultados a periodos más largos de tratamiento. Al no tomar mediciones durante más tiempo se genera la incertidumbre de si los cambios establecidos perduran en el tiempo y en caso afirmativo, cuánto dura su efecto. Su eficacia a largo plazo será explorada en futuros ensayos clínicos, aunque siempre teniendo en cuenta la falta de adhesión de los sujetos con fibromialgia a este tipo de estudios. El hecho de que, tal y como se ha descrito, el paciente con FM utiliza el dolor como una conducta social puede repercutir en los estudios que requieran de su participación activa, no solo motivando una falta de deseo para ser incluidas como posibles candidatas, una vez cumplidos los criterios de inclusión, sino también, para abandonar cualquier tipo de tratamiento.

Los resultados de este ensayo no pueden extenderse a pacientes con severas alteraciones tales como enfermedades neoplásicas o psiquiátricas severas porque la existencia de estas patologías, asociadas a la FM, resultaba motivo de exclusión del presente estudio.

# **CONCLUSIONES**

## Conclusiones

Analizados los resultados obtenidos, a continuación se resumen las principales conclusiones derivadas del presente estudio:

PRIMERA: Los pacientes sometidos a la técnica de punción seca mostraron una disminución de la hiperalgesia local a las 24 horas de la intervención en relación al grupo Placebo y al No intervención. Este efecto no se encontró en la valoración realizada inmediatamente después del tratamiento.

SEGUNDA: Los pacientes sometidos a la técnica de punción seca no mostraron efecto superior al grupo Placebo ni grupo Tratamiento en las mediciones de algometría general realizadas inmediatamente después del tratamiento. Respecto a la medición de la algometría general post 24 horas, esta medición demostró cambios entre grupos a favor del grupo Tratamiento.

TERCERA: Los efectos positivos del tratamiento con punción seca, en cuanto la disminución de la algometría local post 24 horas, no se asociaron con los niveles de catastrofismo. En cambio la medición de la algometría general obtenida postratamiento estaba influida por el catastrofismo.

CUARTA: La punción seca no mostró unos resultados concluyentes en cuanto a su efecto simpaticolítico. Aun así, sí se observaron efectos positivos a favor de esta técnica, mostrando una reducción de la actividad del componente simpático en la medición post tratamiento.

QUINTA: La técnica de punción seca no es más dolorosa que la técnica placebo o la no intervención, al no existir correlación entre la escala analógica visual y la variabilidad de la frecuencia cardíaca. La percepción del dolor derivada de la punción seca y el dolor muscular generado por la intervención no es superior, comparado con el resto de los grupos. El catastrofismo se correlacionó con mayor dolor muscular tras la técnica placebo, por ende, el valor de catastrofismo se muestra independiente del nivel dolor que general la técnica de punción seca.

La consideración de las conclusiones obtenidas nos permite afirmar que, en parte, se confirma la hipótesis de la que parte el estudio: la punción seca aplicada a los Puntos Gatillo Miofasciales del músculo infraespinoso en pacientes con fibromialgia consigue una disminución de la hiperalgesia generalizada de estos pacientes cuando ésta es valorada a las 24 horas de la intervención. Sin embargo, este efecto no se modifica en sujetos con altos valores de catastrofismo.

Teniendo en cuenta que el efecto analgésico de la punción seca en esta tesis ha sido estudiado a corto plazo y con una muestra pequeña, su autor considera que la técnica de la punción seca debería ser introducida dentro del tratamiento multidisciplinar llevado a cabo para la fibromialgia, ya que se obtuvieron unos resultados positivos en cuanto a la analgesia conseguida, aunque se realizó una única sesión y sólo se trató un músculo perteneciente a un miotoma mucho más extenso.

# ÍNDICE DE TABLAS

**Tabla 1.** Diferencias básicas dolor agudo y crónico. *Cuadro que sintetiza las principales diferencias del dolor al clasificarlo según su evolución.*

**Tabla 2.** *PROCESO EXPERIMENTAL DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN. Proceso seguido por cada participante que participó en el estudio.*

**Tabla 3.** Diagrama de flujo del estudio experimental. *De los 250 individuos reclutados inicialmente se distribuyeron aleatoriamente 120 sujetos en tres grupos. La tasa de abandono del estudio fue del 20%.*

**Tabla 4.** Análisis descriptivo de la variable edad. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 5.** Análisis descriptivo de la variable peso. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 6.** Análisis descriptivo de la variable talla. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 7.** Análisis descriptivo de la variable IMC. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 8.** Supuesto de normalidad. Se realizó la prueba KS para las variables edad, peso, talla e IMC.

**Tabla 9.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. Variables antropométricas. *Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables edad, peso, talla e IMC en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 10.** Análisis ANOVA. *Comparación de las variables antropométricas entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas en los grupos para las variables edad, peso, talla e IMC.*

**Tabla 11.** Análisis descriptivo de la variable catastrofismo. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 12.** Resultado de la prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable catastrofismo.

**Tabla 13.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable catastrofismo. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de la variable catastrofismo en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 14.** Análisis ANOVA. *Comparación variable catastrofismo entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas entre grupos para la variable catastrofismo.*

**Tabla 15.** Correlación de Pearson entre el catastrofismo y las *variables antropométricas. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y las variables antropométricas.*

**Tabla 16.** Estadísticos descriptivos de la VFC. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 17.** Supuesto de normalidad. Se realizó la prueba KS para VFC post y VCF post 24 horas. *Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables anteriores en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 18.** SUPUESTO DE HOMOGENEIDAD DEL VARIANZAS. *Variables VFC. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables VFC post y VFC post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 19.** Análisis ANOVA. *Comparación de variables de la VFC entre grupos. Se realizó la prueba de ANOVA para determinar si existían diferencias significativas en los grupos para las diferentes variables obtenidas de la VFC.*

**Tabla 20.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *VFC pretratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *VFC pretratamiento*.

**Tabla 21.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento*.

**Tabla 22.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento a las 24 horas*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *VFC postratamiento a las 24 horas*.

**Tabla 23.** Correlación de Pearson entre la *EVA* y la *VFC postratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre la *EVA* y la *VFC postratamiento*.

**Tabla 24.** Correlación de Pearson entre la *EVA* y la *VFC a las 24 horas del tratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre la *EVA* y la *VFC medidas ambas a las 24 horas del tratamiento*.

**Tabla 25.** Estadísticos descriptivos de la *algometría local*. Representación de la *media*, *desviación estándar*, *Asimetría* y *Curtosis*.

**Tabla 26.** Supuesto de normalidad. Se realizó la prueba de *KS* para determinar la normalidad de las variables *algometría local postratamiento* y *post 24 horas* en los tres grupos experimentales.

**Tabla 27.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. Variable *algometría post* y *algometría post 24 horas*. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables *algometría postratamiento* y *algometría post 24 horas* en los tres grupos experimentales.

**Tabla 28.** Análisis ANOVA. Comparación de variables de la *VFC* entre grupos. Comparación variable *algometría local postratamiento* y *algometría local post 24 horas* entre grupos. Se realizó la prueba ANOVA para comprobar si existían diferencias significativas entre los grupos.

**Tabla 29.** Análisis post hoc. Comparación entre grupos algometría local post 24 horas.

**Tabla 30.** Correlación de Pearson entre el nivel de catastrofismo y la *algometría local pretratamiento*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y la *algometría local pretratamiento*.

**Tabla 31.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *algometría local*. Se realizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *algometría local*. La *algometría local* se expresa como diferencias entre los tres marcos temporales (pretratamiento, postratamiento y post 24 horas)

**Tabla 32.** Estadísticos descriptivos de la variable *algometría general*. Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.

**Tabla 33.** Supuesto de normalidad. *Algometría general postratamiento y post 24 horas*. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables *algometría postratamiento y algometría post 24 horas* en los tres grupos experimentales.

**Tabla 34.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. Variable *algometría general post y post 24 horas*. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables *algometría general postratamiento y algometría general post 24 horas* en los tres grupos experimentales.

**Tabla 35.** Análisis ANOVA. Comparación variable *algometría general post y post 24 horas* entre grupos. Se realizó la prueba ANOVA para comprobar si existían diferencias significativas entre los grupos.

**Tabla 36.** Análisis post hoc. Comparación entre grupos *algometría general post y algometría general post 24 horas*.

**Tabla 37.** Correlación de Pearson entre el *catastrofismo* y la *algometría general*. Se calculó el coeficiente de correlación lineal de Pearson para valorar la posible asociación lineal entre el *catastrofismo* y la *algometría general*.

**Tabla 38.** Estadísticos descriptivos de la variable EVA. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 39.** Supuesto de normalidad. *EVA post y post 24 horas. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad de las variables EVA post y EVA post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 40.** Supuesto de homogeneidad de varianzas para la variable EVA. *Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables EVA durante, post y post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 41.** Análisis ANOVA. *Comparación variable EVA durante y EVA post 24 horas entre grupos (ANOVA), en cambio, para la variable EVA post prueba se utilizó el test de Welch.*

**Tabla 42.** Correlación de Pearson entre el catastrofismo y los valores obtenidos para la EVA durante, postratamiento y a las 24 horas. *Se realizó el coeficiente de correlación lineal de PEARSON para valorar la posible asociación lineal entre el catastrofismo y las diferentes mediciones obtenidas a través de la EVA.*

**Tabla 43.** Tratamiento farmacológico pacientes. *Porcentajes según grupo de fármacos consumidos.*

**Tabla 44.** Correlación de Pearson entre el tratamiento farmacológico y las diferentes variables del estudio. *Se realizó el coeficiente de correlación lineal de PEARSON para valorar la posible asociación lineal entre el consumo de fármacos y las diferentes mediciones encargadas de valorar el dolor.*

**Tabla 45.** Estadísticos descriptivos de la variable conductancia eléctrica de la piel. *Representación de la media, desviación estándar, Asimetría y Curtosis.*

**Tabla 46.** Supuesto de normalidad. *Conductancia pretratamiento, Conductancia postratamiento y conductancia post 24 horas. Se realizó la prueba de KS para determinar la normalidad dichas variables en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 47.** Supuesto de homogeneidad de las varianzas. *Variable conductancia eléctrica de la piel. Se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas para determinar la normalidad de las variables conductancia pretratamiento, postratamiento y post 24 horas en los tres grupos experimentales.*

**Tabla 48.** Análisis Kruskal-Wallis. *Comparación variable conductancia pre, conductancia post y conductancia post 24 horas entre grupos.*

# **ÍNDICE DE FIGURAS**

**Figura 1:** *INPUTS GENERADORES DEL DOLOR.* Esquema que representa los diferentes inputs que generan la experiencia dolorosa. Realizado por el autor a partir del publicado por Moreno y Prada (8).

**Figura 2:** *REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL AUMENTO DE PUBLICACIONES ACERCA DEL DOLOR.*

**Figura 3:** *PUNTOS DIAGNÓSTICOS DE LA FIBROMIALGIA.* Imagen que representa los puntos sensibles; antiguo criterio diagnóstico de la enfermedad. Diseño del autor.

**Figura 4:** *PRINCIPALES CUADROS DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL*

**Figura 5:** *POSICIÓN DECÚBITO LATERAL ELEGIDA PARA LA INTERVENCIÓN.* Imagen diseñada por el autor que representa la posición que mantuvo el paciente para realizarle la intervención.

**Figura 6:** *IMAGEN AGUJA PLACEBO UTILIZADA EN EL ESTUDIO.*

**Figura 7:** *IMAGEN QUE REPRESENTA LA EVA.* Imagen diseñada por el autor, utilizada durante el estudio experimental.

**Figura 8:** *LOCALIZACIÓN SENSORES CONDUCTANCIA.* Imagen diseñada por el autor. Posición situada en el lado dominante del individuo.

**Figura 9:** *POSICIÓN ELECTRODOS ECG.*

**Figura 10:** *VALORACIÓN DE LA HIPERALGESIA GENERALIZADA (SE REPRESENTA LA COLOCACIÓN DEL ALGOMETRO EN UNA DE LAS DOS LOCALIZACIONES UTILIZADAS EN LA TESIS, LA SITUADA EN LA CARA LATERO-INTERNA DE LA TIBIA) Se señala con un círculo el epicóndilo medial del fémur y con una línea la interlinea articular.*

**Figura 11:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EDAD. Diagrama de cajas de los diferentes valores de la variable de edad de cada uno de los grupos.

**Figura 12:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE PESO. Diagrama de cajas de los datos obtenidos de los diferentes grupos del estudio.

**Figura 13:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE TALLA. Diagrama de cajas de los datos obtenidos de los tres grupos del estudio.

**Figura 14:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE IMC. Diagrama de cajas que representa los valores de los diferentes grupos.

**Figura 15:** DIAGRAMA DE CAJAS DE LAS MEDIA (DS) DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE CATASTROFISMO.

**Figura 16:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VFC. Se realizó el análisis descriptivo de la tendencia de la media de cada grupo. Se observaron diferencias a favor del grupo de tratamiento.

**Figura 17:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CORRELACIÓN ENTRE EL CATASTROFISMO y la VFC. PARA EL GRUPO NO TRATAMIENTO. En la presente figura se observa la asociación significativa existente entre el catastrofismo y la VFC para el grupo no tratamiento. La medición se realizó pretratamiento (Pre\_Tto) y postratamiento (Post\_Tto).

**Figura 18:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA LOCAL POSTRATAMIENTO. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría postintervención.

**Figura 19:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA LOCAL POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría post 24 horas.

**Figura 20:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS ALGOMETRÍA LOCAL POST 24 HORAS. El diagrama de cajas muestra las diferencias significativas entre las medias de los distintos grupos de intervención.

**Figura 21:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA ALGOMETRÍA LOCAL. VALORES MEDIA PRE-POST Y PRE POST 24 HORAS DE LOS TRES GRUPOS. En los grupos en los que no ha habido una diferencia significativa, el análisis descriptivo de las medias demuestra un aumento de los valores algométricos en el grupo Tratamiento respecto del grupo Placebo y del grupo No intervención.

**Figura 22:** CORRELACIÓN. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE CORRELACIÓN ENTRE CATASTROFISMO Y LA ALGOMETRÍA LOCAL. En la presente figura se observa la no asociación entre catastrofismo y la algometría local del grupo Tratamiento. Los valores utilizados fueron las diferencias de las medias pre y post y post 24 horas. El objetivo perseguido fue normalizar estos valores y, para ello, se realizó la diferencia de los diferentes valores obtenidos.

**Figura 23:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA GENERAL POSTRATAMIENTO. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría general postratamiento.

**Figura 24:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE ALGOMETRÍA GENERAL POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de algometría general post 24 horas.

**Figura 25:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS ALGOMETRÍA GENERAL POST 24 HORAS. El diagrama de cajas no muestra diferencias significativas entre los distintos grupos de intervención.

**Figura 26:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA ALGOMETRÍA GENERAL VALORES MEDIA PRE-POST Y PRE POST 24 HORAS DE LOS TRES GRUPOS. En los grupos en los que no ha habido una diferencia significativa, el análisis descriptivo de las medias demuestra un aumento de los valores algométricos en el grupo Tratamiento respecto del grupo Placebo y del grupo No intervención.

**Figura 27:** CORRELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL CATASTROFISMO Y LOS VALORES DE ALGOMETRÍA GENERAL POSTRATAMIENTO NORMALIZADOS. Para normalizar estos valores realismo la diferencia de algometría general pretratamiento y postratamiento. En la presente figura se observa la asociación positiva entre el catastrofismo y la algometría general posintervención del grupo Tratamiento.

**Figura 28:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA DURANTE LA PRUEBA. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA durante la prueba.

**Figura 29:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA POST PRUEBA. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA post prueba.

**Figura 30:** REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA MEDIA DE LOS TRES GRUPOS DE LA VARIABLE EVA POST 24 HORAS. La figura representa el análisis descriptivo de los valores de la EVA post 24 horas.

**Figura 31:** CORRELACIÓN EVA/CATASTROFISMO. Diferencias grupo sham. En la presente figura se observa la asociación entre catastrofismo y la EVA post prueba y EVA post 24 horas en el grupo Placebo.

**Figura 32:** DISTRIBUCIÓN PORCENTAJES. Grupo Tratamiento. Se detalla la adherencia mostrada por los pacientes pertenecientes al grupo Tratamiento.

# **BIBLIOGRAFÍA**

1. Martha León Olea. Evolución filogenética del dolor. 2002;9(46):19–23.
2. Angel Oteo Alvaro. GUIA PARA LA EVALUACION Y EL TRATAMIENTO DEL DOLOR MUSCULOESQUELETICO. United States: Ars medica; 2005. 300 p.
3. Company ES, Abasolo MCM. Consideraciones bioéticas en el tratamiento del dolor. Pers Bioét [Internet]. 2004 [cited 2017 Jan 24];0(20-21). Available from: <http://personaybioetica.unisabana.edu.co/index.php/personaybioetica/article/view/885>
4. Melzack, Ronald, Casey, Kenneth L. Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. 1968.
5. Brady B, Veljanova I, Chipchase L. Are multidisciplinary interventions multicultural? A topical review of the pain literature as it relates to culturally diverse patient groups. Pain. 2016 Feb;157(2):321–8.
6. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain. 1999 Aug;Suppl 6:S121–126.
7. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965 Nov 19;150(3699):971–9.
8. Carlos Moreno, Diana M. Prada. Fisiopatología del dolor clínico. In 2004. p. 9–21.
9. Moayedí M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. J Neurophysiol. 2013 Jan;109(1):5–12.
10. Westermann A, Rönnau A-K, Krumova E, Regeniter S, Schwenkreis P, Rolke R, et al. Pain-associated mild sensory deficits without hyperalgesia in chronic non-neuropathic pain. Clin J Pain. 2011 Dec;27(9):782–9.
11. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2015 Jun;156(6):1003–7.
12. Codesido JRC, Lima MJV. Abordaje del dolor musculoesquelético en urgencias. ResearchGate [Internet]. 2012 Jan 1 [cited 2016 Oct 24];24(1). Available from: [https://www.researchgate.net/publication/277269126\\_Abordaje\\_del\\_dolor\\_musculoesqueletico\\_en\\_urgencias](https://www.researchgate.net/publication/277269126_Abordaje_del_dolor_musculoesqueletico_en_urgencias)
13. Zeballos López L, Aquisé Huanca YC, Bautista Bautista ML. Síndrome doloroso no oncológico. Rev Actual Clínica Investiga. 2012 Mar;17:834.
14. Petzold A, Girbes A. Pain management in neurocritical care. Neurocrit Care. 2013 Oct;19(2):232–56.
15. Díaz FP. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. Oncología. 2005;28(3):33–7.

16. Cánovas Martínez L, Rodríguez Rodríguez AB, Castro Bande M, Pérez Arviza L, López Soto C, Román Nuñez R. Tratamiento del dolor irruptivo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2012;19(6):318–24.
17. Chinn S, Caldwell W, Gritsenko K. Fibromyalgia Pathogenesis and Treatment Options Update. *Curr Pain Headache Rep*. 2016 Apr;20(4):25.
18. Gaskin DJ, Richard P. The economic costs of pain in the United States. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2012 Aug;13(8):715–24.
19. Rasu RS, Vouthy K, Crowl AN, Stegeman AE, Fikru B, Bawa WA, et al. Cost of pain medication to treat adult patients with nonmalignant chronic pain in the United States. *J Manag Care Spec Pharm*. 2014 Sep;20(9):921–8.
20. Hogan M-E, Taddio A, Katz J, Shah V, Krahn M. Incremental health care costs for chronic pain in Ontario, Canada: a population-based matched cohort study of adolescents and adults using administrative data. *Pain*. 2016 Aug;157(8):1626–33.
21. Wenig CM, Schmidt CO, Kohlmann T, Schweikert B. Costs of back pain in Germany. *Eur J Pain Lond Engl*. 2009 Mar;13(3):280–6.
22. Mäntyselkä PT, Kumpusalo EA, Ahonen RS, Takala JK. Direct and indirect costs of managing patients with musculoskeletal pain-challenge for health care. *Eur J Pain Lond Engl*. 2002;6(2):141–8.
23. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa “Pain Proposal” [Internet]. [cited 2017 Jan 24]. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462014000100003&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462014000100003&script=sci_arttext&tlng=en)
24. Garc&#xed, Garc&#xed A, A JA, Hern&#xe1, ndez-Puiggr&#xf2, S P, et al. Patient Satisfaction with Spanish Pain Centers: Observational Study with More than 3,000 Patients. *Pain Res Treat*. 2016 Jul 19;2016:e7829585.
25. Dueñas M, Ojeda B, Salazar A, Mico JA, Failde I. A review of chronic pain impact on patients, their social environment and the health care system. *J Pain Res*. 2016 Jun 28;9:457–67.
26. Basbaum AI. Change is coming! *Pain*. 2009 Jan;141(1-2):1.
27. Ussai S, Miceli L, Pisa FE, Bednarova R, Giordano A, Della Rocca G, et al. Impact of potential inappropriate NSAIDs use in chronic pain. *Drug Des Devel Ther*. 2015;9:2073–7.
28. Schaefer C, Mann R, Masters ET, Cappelleri JC, Daniel SR, Zlateva G, et al. The Comparative Burden of Chronic Widespread Pain and Fibromyalgia in the United States. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2016 Jun;16(5):565–79.
29. Buskila D, Neumann L, Sibirski D, Shvartzman P. Awareness of diagnostic and clinical features of fibromyalgia among family physicians. *Fam Pract*. 1997 Jun;14(3):238–41.
30. Robinson RL, Kroenke K, Mease P, Williams DA, Chen Y, D’Souza D, et al. Burden of illness and treatment patterns for patients with fibromyalgia. *Pain Med Malden Mass*. 2012 Oct;13(10):1366–76.

31. Wolfe F, Michaud K, Li T, Katz RS. EQ-5D and SF-36 quality of life measures in systemic lupus erythematosus: comparisons with rheumatoid arthritis, noninflammatory rheumatic disorders, and fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2010 Feb;37(2):296–304.
32. Karttunen NM, Turunen J, Ahonen R, Hartikainen S. More attention to pain management in community-dwelling older persons with chronic musculoskeletal pain. *Age Ageing*. 2014 Nov;43(6):845–50.
33. García BB, Díaz MA. Repercusión laboral del síndrome de fibromialgia.: Estudio en el área sanitaria de A Coruña. *Cad Aten Primaria*. 2007;13(4):237–41.
34. Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. *Semin Neurol*. 2016 Oct;36(5):469–73.
35. Ge H-Y, Wang Y, Danneskiold-Samsøe B, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. The predetermined sites of examination for tender points in fibromyalgia syndrome are frequently associated with myofascial trigger points. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2010 Jul;11(7):644–51.
36. Affaitati G, Costantini R, Fabrizio A, Lapenna D, Tafuri E, Giamberardino MA. Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. *Eur J Pain Lond Engl*. 2011 Jan;15(1):61–9.
37. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PM R*. 2015 Jul;7(7):746–61.
38. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clin Biomech Bristol Avon*. 2010 Oct;25(8):765–70.
39. Ge H-Y, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2014 Feb;15(2):181–7.
40. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Jan;89(1):16–23.
41. Yu SH, Kim HJ. Electrophysiological characteristics according to activity level of myofascial trigger points. *J Phys Ther Sci*. 2015 Sep;27(9):2841–3.
42. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen R-H, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Nov;90(11):1829–38.
43. Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of dry needling and posture effects on myofascial trigger points using ultrasound shear-wave elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013 Nov;94(11):2146–50.
44. Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Apr;21(2):367–87.

45. Fleckenstein J, Zaps D, Ruger LJ, Lehmeyer L, Freiberg F, Lang PM, et al. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010 Feb 11;11:32.
46. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001 Jul;82(7):986–92.
47. Saxena A, Chansoria M, Tomar G, Kumar A. Myofascial pain syndrome: an overview. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2015 Mar;29(1):16–21.
48. Orlando Mayoral del Moral, / Isabel Salvat Salvat. *Fisioterapia Invasiva del Síndrome de Dolor Miofascial Manual de punci3n seca de puntos gatillo.* Madrid: Médica Panamericana; 65-83 p.
49. Hocking MJL. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Jul;17(7):347.
50. Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JPA. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. *Pathophysiol Off J Int Soc Pathophysiol.* 2010 Feb;17(1):19–28.
51. Srbely J. Chiropractic science: a contemporary neurophysiologic paradigm. *J Can Chiropr Assoc.* 2010 Sep;54(3):144–6.
52. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons’ integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004 Dec;8(6):468–75.
53. Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *J Musculoskelet Pain.* 1996 Enero;4(1-2):93–122.
54. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993 Oct 1;18(13):1803–7.
55. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002 Mar;81(3):212–22.
56. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985.* 2005 Nov;99(5):1977–84.
57. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med.* 1976 Apr;55(2):65–88.
58. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* 2004 Feb;14(1):95–107.
59. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2012 Oct;16(5):439–44.

60. Osuna-Crespo E. La punción seca como tratamiento de los puntos gatillo en el síndrome del dolor miofascial. 2015 Jun 16 [cited 2017 Apr 8]; Available from: <http://tauja.ujaen.es/handle/10953.1/1529>
61. Chen Q, Wang H, Gay RE, Thompson JM, Manduca A, An K-N, et al. Quantification of Myofascial Taut Bands. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016 Jan;97(1):67–73.
62. Chen Q, Basford J, An K-N. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. *Clin Biomech Bristol Avon*. 2008 Jun;23(5):623–9.
63. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An K-N. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Dec;88(12):1658–61.
64. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatol Oxf Engl*. 2015 Mar;54(3):392–9.
65. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. Response to Dommerholt and Gerwin: Did we miss the point? *J Bodyw Mov Ther*. 2015 Jul;19(3):394–5.
66. Rathbone A, Henry J, Kumbhare D. Comment on: A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatol Oxf Engl*. 2015 Jun;54(6):1126–7.
67. Chaitow L. Contrasting views of myofascial pain. *J Bodyw Mov Ther*. 2015 Apr;19(2):191–2.
68. Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev*. 1987 Jan;67(1):67–186.
69. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell*. 2009 Oct 16;139(2):267–84.
70. Jordi Serra Catafau. *Tratado de dolor neuropático*. Barcelona: Médica Panamericana; 2007. 15 p.
71. Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum*. 2007 Jun;36(6):339–56.
72. Everett T, Dennis M, Ricketts E. *Physiotherapy in Mental Health: A Practical Approach*. Butterworth-Heinemann; 2013. 441 p.
73. Kristensen JD, Svensson B, Gordh T. The NMDA-receptor antagonist CPP abolishes neurogenic “wind-up pain” after intrathecal administration in humans. *Pain*. 1992 Nov 1;51(2):249–53.
74. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia Int J Headache*. 2007 May;27(5):383–93.
75. Alonso-Blanco C, Fernández-de-las-Peñas C, Morales-Cabezas M, Zarco-Moreno P, Ge H-Y, Florez-García M. Multiple active myofascial trigger points reproduce the overall spontaneous pain pattern in women with fibromyalgia and are related to widespread mechanical hypersensitivity. *Clin J Pain*. 2011 Jun;27(5):405–13.

76. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011 Apr;25(2):185–98.
77. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Effects of treatment of myofascial trigger points on the pain of fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Oct;15(5):393–9.
78. Niddam DM, Chan R-C, Lee S-H, Yeh T-C, Hsieh J-C. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *NeuroImage*. 2008 Feb 1;39(3):1299–306.
79. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, Lerza R, Tafuri E, Costantini R, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clin Ther*. 2009 Apr;31(4):705–20.
80. Burgmer M, Pfliegerer B, Maihöfner C, Gaubitz M, Wessolleck E, Heuft G, et al. Cerebral mechanisms of experimental hyperalgesia in fibromyalgia. *Eur J Pain Lond Engl*. 2012 May;16(5):636–47.
81. Staud R. Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. *Expert Rev Neurother*. 2012 May;12(5):577–85.
82. Goicoechea A. Somatotopía [Internet]. arturo goicoechea. 2010 [cited 2016 Dec 20]. Available from: <http://arturogoicoechea.blogspot.com.es/2010/03/somatotopia.html>
83. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Jun;21(3):581–96.
84. Castaldo M, Ge H-Y, Chiarotto A, Villafane JH, Arendt-Nielsen L. Myofascial trigger points in patients with whiplash-associated disorders and mechanical neck pain. *Pain Med Malden Mass*. 2014 May;15(5):842–9.
85. Xu Y-M, Ge H-Y, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2010 Dec;11(12):1348–55.
86. Fernández-de-Las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Myofascial pain and fibromyalgia: two different but overlapping disorders. *Pain Manag*. 2016 May;6(4):401–8.
87. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Curr Rheumatol Rep*. 2014 Jan;16(1):395.
88. Simons DG. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo: Travell y Simons. Madrid: Médica Panamericana; 2002. 2 p.
89. Moral OMD, Lacomba MT. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest Fisioter Rev Univ Inf E Investig En Fisioter*. 2009;38(3):206–17.
90. Baldry P. Superficial versus deep dry needling. *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc*. 2002 Aug;20(2-3):78–81.

91. Fu Z, Chen X, Lu L, Lin J, Xu J. Immediate effect of Fu's subcutaneous needling for low back pain. *Chin Med J (Engl)*. 2006 Jun 5;119(11):953–6.
92. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 1994 Aug;73(4):256–63.
93. Mayoral del Moral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia*. 69–75.
94. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther*. 2014 Aug;22(3):134–40.
95. LeBeau RT, Nho SJ. The use of manual therapy post-hip arthroscopy when an exercise-based therapy approach has failed: a case report. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014 Sep;44(9):712–21.
96. White D, Staff T. HelpDesk Answers: Do trigger point injections effectively treat fibromyalgia? *J Fam Pract*. 2015 Jul;64(7):427–35.
97. Salvat I, Zaldivar P, Monterde S, Montull S, Miralles I, Castel A. Functional status, physical activity level, and exercise regularity in patients with fibromyalgia after Multidisciplinary treatment: retrospective analysis of a randomized controlled trial. *Rheumatol Int*. 2017 Mar;37(3):377–87.
98. Binkiewicz-Glińska A, Bakula S, Tomczak H, Landowski J, Ruckemann-Dziurdzińska K, Zaborowska-Sapeta K, et al. Fibromyalgia Syndrome - a multidisciplinary approach. *Psychiatr Pol*. 2015;49(4):801–10.
99. Field T. Massage therapy research review. *Complement Ther Clin Pract*. 2016 Aug;24:19–31.
100. Taw LB, Henry E. Acupuncture and Trigger Point Injections for Fibromyalgia: East-West Medicine Case Report. *Altern Ther Health Med*. 2016 Feb;22(1):58–61.
101. Ambrose KR, Golightly YM. Physical exercise as non-pharmacological treatment of chronic pain: Why and when. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015 Feb;29(1):120–30.
102. Casanueva B, Rivas P, Rodero B, Quintial C, Llorca J, González-Gay MA. Short-term improvement following dry needle stimulation of tender points in fibromyalgia. *Rheumatol Int*. 2014 Jun;34(6):861–6.
103. Forsman M, Birch L, Zhang Q, Kadefors R. Motor unit recruitment in the trapezius muscle with special reference to coarse arm movements. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. 2001 Jun;11(3):207–16.
104. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. 2006 Apr;16(2):115–24.

105. Wu, CM, Chen, HH, Hong, CZ. Inactivation of myofascial trigger points associated with lumbar radiculopathy: surgery versus physical therapy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:1040–1.
106. Gunn, Chan C. *Intramuscular Stimulation (IMS) for Myofascial Pain Syndromes of Neuropathic Origin.* Physical Medicine Research Foundation. 1994;
107. FAAPM JDPD, PhD CF de las PPD. *Punción Seca De Los Puntos Gatillo.* Edición: 1. Elsevier; 2014. 280 p.
108. Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Mayoralas DM, Ortega-Santiago R, Ambite-Quesada S, Palacios-Ceña D, Pareja JA. Referred pain from myofascial trigger points in head and neck-shoulder muscles reproduces head pain features in children with chronic tension type headache. *J Headache Pain.* 2011 Feb;12(1):35–43.
109. Gerwin RD. Diagnosis of myofascial pain syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014 May;25(2):341–55.
110. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RAB. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203–15.
111. Reliability of Physical Examination for Diagnosis of Myofasc... : The Clinical Journal of Pain [Internet]. LWW. [cited 2016 Dec 3]. Available from: [http://journals.lww.com/clinicalpain/Fulltext/2009/01000/Reliability\\_of\\_Physical\\_Examination\\_for\\_Diagnosis.12.aspx](http://journals.lww.com/clinicalpain/Fulltext/2009/01000/Reliability_of_Physical_Examination_for_Diagnosis.12.aspx)
112. Mora-Relucio R, Núñez-Nagy S, Gallego-Izquierdo T, Rus A, Plaza-Manzano G, Romero-Franco N, et al. Experienced versus Inexperienced Interexaminer Reliability on Location and Classification of Myofascial Trigger Point Palpation to Diagnose Lateral Epicondylalgia: An Observational Cross-Sectional Study. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM.* 2016;2016:6059719.
113. Martínez Cuenca JM, Pecos Martín D. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia.* 2005 Abril;27(2):65–8.
114. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. *Conf Proc Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Conf.* 2008;2008:5585–8.
115. Takla MKN, Razek NMA, Kattabei O, El-Lythy MAF. A comparison between different modes of real-time sonoelastography in visualizing myofascial trigger points in low back muscles. 2016 Feb 12 [cited 2016 Dec 7]; Available from: <https://www.growkudos.com/publications/10.1179%252F2042618614y.0000000084>
116. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007 Dec;23(9):760–6.
117. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jul;79(7):863–72.

118. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001 Feb;80(2):134–40.
119. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Med Malden Mass*. 2012 Jul;13(7):957–64.
120. Zhang Y, Ge H-Y, Yue S-W, Kimura Y, Arendt-Nielsen L. Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Feb;90(2):325–32.
121. Kimura Y, Ge H-Y, Zhang Y, Kimura M, Sumikura H, Arendt-Nielsen L. Evaluation of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. *Acta Physiol Oxf Engl*. 2009 Aug;196(4):411–7.
122. 2016/17 ICD-10-CM Diagnosis Code M79.7 : Fibromyalgia [Internet]. [cited 2016 Nov 21]. Available from: <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/M00-M99/M70-M79/M79-/M79.7>
123. The Incidence of Fibromyalgia and Its Associated Comorbidity... : JCR: Journal of Clinical Rheumatology [Internet]. LWW. [cited 2016 Nov 21]. Available from: [http://journals.lww.com/jclinrheum/Fulltext/2006/06000/The\\_Incidence\\_of\\_Fibromyalgia\\_and\\_Its\\_Associated.5.aspx](http://journals.lww.com/jclinrheum/Fulltext/2006/06000/The_Incidence_of_Fibromyalgia_and_Its_Associated.5.aspx)
124. Buskila D. Genetics of chronic pain states. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Jun;21(3):535–47.
125. Berkley KJ. Balancing nociception in cycling females. *Pain*. 2009 Nov;146(1-2):9–10.
126. Coste de la fibromialgia | Dempeus per la salut pública [Internet]. [cited 2016 Nov 21]. Available from: <https://dempeusperlasalut.wordpress.com/2009/06/18/coste-de-la-fibromialgia/>
127. Perrot S. If fibromyalgia did not exist, we should have invented it. A short history of a controversial syndrome. *Reumatismo*. 2012 Sep 28;64(4):186–93.
128. Balfour, William. Observations on the pathology and cure of rheumatism. *Edinb Med Surg J*. 1815;11:168–87.
129. Gowers WR. A Lecture on Lumbago: Its Lessons and Analogues: Delivered at the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. *Br Med J*. 1904 Jan 16;1(2246):117–21.
130. Inanici F, Yunus MB. History of fibromyalgia: past to present. *Curr Pain Headache Rep*. 2004 Oct;8(5):369–78.
131. Albee, Fred H. Myofascitis: A pathological explanation of many apparently dissimilar conditions. *The American Journal of Surgery*. 1927;3(6):523–33.
132. Steindler A. The Interpretation of Sciatic Radiation and the Syndrome of Low-Back Pain. *J Bone Jt Surg Am*. 1940 Jan 1;22(1):28–34.

133. Carmona FG. ¿Es el dolor crónico un problema psiquiátrico aún no clasificado? La fibromialgia. *Psiquiatria.com* [Internet]. 1999 [cited 2016 Dec 22];3(3). Available from: <http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatricom/article/view/478>
134. Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952 May;11(5):425–34.
135. Traut EF. Fibrositis. *J Am Geriatr Soc*. 1968 May;16(5):531–8.
136. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the “fibrositis” syndrome. *Bull Rheum Dis*. 1977 1978;28(1):928–31.
137. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum*. 1981 Aug;11(1):151–71.
138. Yunus MB. Fibromyalgia Syndrome: *J Musculoskelet Pain*. 1994 Enero;2(3):5–21.
139. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*. 1990 Feb;33(2):160–72.
140. Yunus, MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J Indian Rheum Assoc*. 2000;8(1):27–33.
141. Goldenberg DL. Diagnosis and differential diagnosis of fibromyalgia. *Am J Med*. 2009 Dec;122(12 Suppl):S14–21.
142. Chavez Hidalgo D. Actualización en fibromialgia. *Med Leg Costa Rica*. 2013 Mar;30(1):83–8.
143. Carrillo-de-la-Peña MT, Triñanes Y, González-Villar A, Romero-Yuste S, Gómez-Perretta C, Arias M, et al. Convergence between the 1990 and 2010 ACR diagnostic criteria and validation of the Spanish version of the Fibromyalgia Survey Questionnaire (FSQ). *Rheumatol Int*. 2015 Jan;35(1):141–51.
144. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles M-A, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res*. 2010 May;62(5):600–10.
145. Karvelas D, Vasudevan SV. Fibromyalgia syndrome. *Pain Manag*. 2011 Nov;1(6):557–70.
146. Keller D, de Gracia M, Cladellas R. [Subtypes of patients with fibromyalgia, psychopathological characteristics and quality of life]. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011 Oct;39(5):273–9.
147. Esteve-Vives J, Rivera Redondo J, Isabel Salvat Salvat M, de Gracia Blanco M, Miquel D, Alegre C. Propuesta de una versión de consenso del Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) para la población española. *Reumatol Clínica*. 2007 Jan 1;3(1):21–4.
148. Häuser W. [Diagnosis fibromyalgia: How to diagnose and treat]. *MMW Fortschr Med*. 2016 Nov;158(19):68–74.

149. D'Arcy Y, Kraus S, Clair A, Kiley D. Fibromyalgia: Timely diagnosis and treatment options. *Nurse Pract.* 2016 Sep 22;41(9):37–43.
150. Choy EHS. The role of sleep in pain and fibromyalgia. *Nat Rev Rheumatol.* 2015 Sep;11(9):513–20.
151. Bazzichi L, Giacomelli C, Consensi A, Atzeni F, Batticciotto A, Di Franco M, et al. One year in review 2016: fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 2016 Apr;34(2 Suppl 96):S145–149.
152. Walitt B, Urrútia G, Nishishinya MB, Cantrell SE, Häuser W. Selective serotonin reuptake inhibitors for fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 5;(6):CD011735.
153. Park D-J, Kang J-H, Yim Y-R, Kim J-E, Lee J-W, Lee K-E, et al. Exploring Genetic Susceptibility to Fibromyalgia. *Chonnam Med J.* 2015 Aug;51(2):58–65.
154. Ablin JN, Buskila D. Update on the genetics of the fibromyalgia syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015 Feb;29(1):20–8.
155. Rodriguez-Rodriguez L, Ramón Lamas J, Abásolo L, Baena S, Olano-Martin E, Collado A, et al. The rs3771863 single nucleotide polymorphism of the TACR1 gene is associated to a lower risk of sicca syndrome in fibromyalgia patients. *Clin Exp Rheumatol.* 2015 Feb;33(1 Suppl 88):S33–40.
156. Jn A, A B-S, M Y, A O-U. Candidate-gene approach in fibromyalgia syndrome: association analysis of the genes encoding substance P receptor, dopamine transporter and alpha1-antitrypsin. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(5 Suppl 56):S33–8.
157. Littlejohn G. Neuroinflammation in fibromyalgia and CRPS: top-down or bottom-up? *Nat Rev Rheumatol.* 2016 Apr;12(4):242.
158. Staud R. Cytokine and immune system abnormalities in fibromyalgia and other central sensitivity syndromes. *Curr Rheumatol Rev.* 2015;11(2):109–15.
159. Segura-Jiménez V, Camiletti-Moirón D, Munguía-Izquierdo D, Álvarez-Gallardo IC, Ruiz JR, Ortega FB, et al. Agreement between self-reported sleep patterns and actigraphy in fibromyalgia and healthy women. *Clin Exp Rheumatol.* 2015 Feb;33(1 Suppl 88):S58–67.
160. Sánchez-Domínguez B, Bullón P, Román-Malo L, Marín-Aguilar F, Alcocer-Gómez E, Carrión AM, et al. Oxidative stress, mitochondrial dysfunction and, inflammation common events in skin of patients with Fibromyalgia. *Mitochondrion.* 2015 Mar;21:69–75.
161. Kim J, Loggia ML, Cahalan CM, Harris RE, Beissner F, Garcia RG, et al. The somatosensory link in fibromyalgia: functional connectivity of the primary somatosensory cortex is altered by sustained pain and is associated with clinical/autonomic dysfunction. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* 2015 May;67(5):1395–405.
162. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain.* 2005 Mar;114(1-2):295–302.

163. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum.* 2008 Jun;37(6):339–52.
164. Bosma RL, Mojarad EA, Leung L, Pukall C, Staud R, Stroman PW. FMRI of spinal and supra-spinal correlates of temporal pain summation in fibromyalgia patients. *Hum Brain Mapp.* 2016 Apr;37(4):1349–60.
165. Jones GT. Psychosocial Vulnerability and Early Life Adversity as Risk Factors for Central Sensitivity Syndromes. *Curr Rheumatol Rev.* 2016;12(2):140–53.
166. Yunus MB. Editorial review: an update on central sensitivity syndromes and the issues of nosology and psychobiology. *Curr Rheumatol Rev.* 2015;11(2):70–85.
167. Boomershine CS. Fibromyalgia: the prototypical central sensitivity syndrome. *Curr Rheumatol Rev.* 2015;11(2):131–45.
168. Cassisi G, Sarzi-Puttini P, Casale R, Cazzola M, Boccassini L, Atzeni F, et al. Pain in fibromyalgia and related conditions. *Reumatismo.* 2014 Jun 6;66(1):72–86.
169. Bravo JF. Síndrome de Ehlers-Danlos con especial énfasis en el síndrome de hiperlaxitud articular. *Rev Médica Chile.* 2009 Nov;137(11):1488–97.
170. Plazier M, Ost J, Stassijns G, De Ridder D, Vanneste S. Pain characteristics in fibromyalgia: understanding the multiple dimensions of pain. *Clin Rheumatol.* 2015 Apr;34(4):775–83.
171. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijck J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with “unexplained” chronic musculoskeletal pain: practice guidelines. *Man Ther.* 2011 Oct;16(5):413–8.
172. Yunus MB. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007 Jun;21(3):481–97.
173. Butler DS, Moseley GL. *Explicando el Dolor.* Noigroup Publications; 2010. 133 p.
174. Torre F, Martín Corral J, Callejo A, Gómez-Vega C, La Torre S, Esteban I, et al. Calidad de vida relacionada con la salud y estrategias de afrontamiento ante el dolor en pacientes atendidos por una unidad de tratamiento del dolor. *Rev Soc Esp Dolor.* 2008;15(2):83–93.
175. Lami MJ, Martínez MP, Sánchez AI, Miró E, Diener FN, Prados G, et al. Gender Differences in Patients with Fibromyalgia Undergoing Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia: Preliminary Data. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* 2016 Feb;16(2):E23–34.
176. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther.* 2011 Nov;19(4):223–7.
177. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013 Sep;43(9):620–34.

178. Häuser W, Petzke F, Üçeyler N, Sommer C. Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2011 Mar;50(3):532–43.
179. Arnold LM, Clauw D, Wang F, Ahl J, Gaynor PJ, Wohlreich MM. Flexible dosed duloxetine in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol*. 2010 Dec;37(12):2578–86.
180. Cording M, Derry S, Phillips T, Moore RA, Wiffen PJ. Milnacipran for pain in fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Oct 20;(10):CD008244.
181. Häuser W, Walitt B, Fitzcharles M-A, Sommer C. Review of pharmacological therapies in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(1):201.
182. Influence of tropisetron on the serum substance P levels in fibromyalgia patients. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cited 2016 Nov 23]. Available from: <http://europepmc.org/abstract/med/15515412>
183. Fiz J, Durán M, Capellà D, Carbonell J, Farré M. Cannabis Use in Patients with Fibromyalgia: Effect on Symptoms Relief and Health-Related Quality of Life. *PLoS ONE* [Internet]. 2011 Apr 21 [cited 2016 Nov 23];6(4). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3080871/>
184. Üçeyler N, Sommer C, Walitt B, Häuser W. Anticonvulsants for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Oct 16;(10):CD010782.
185. Busch AJ, Webber SC, Richards RS, Bidonde J, Schachter CL, Schafer LA, et al. Resistance exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec 20;(12):CD010884.
186. Busch AJ, Barber K a. R, Overend TJ, Peloso PMJ, Schachter CL. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Oct 17;(4):CD003786.
187. Bidonde J, Busch AJ, Webber SC, Schachter CL, Danyliw A, Overend TJ, et al. Aquatic exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Oct 28;(10):CD011336.
188. Li Y, Wang F, Feng C, Yang X, Sun Y. Massage Therapy for Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS ONE* [Internet]. 2014 Feb 20 [cited 2016 Nov 23];9(2). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3930706/>
189. Yuan SLK, Matsutani LA, Marques AP. Effectiveness of different styles of massage therapy in fibromyalgia: a systematic review and meta-analysis. *Man Ther*. 2015 Apr;20(2):257–64.
190. Lin J-G, Hsieh C-L, Lin Y-W. Analgesic Effect of Electroacupuncture in a Mouse Fibromyalgia Model: Roles of TRPV1, TRPV4, and pERK. *PLOS ONE*. 2015 Jun 4;10(6):e0128037.
191. Yang B, Yi G, Hong W, Bo C, Wang Z, Liu Y, et al. Efficacy of acupuncture on fibromyalgia syndrome: a meta-analysis. *J Tradit Chin Med Chung Tsa Chih Ying Wen Pan*. 2014 Aug;34(4):381–91.

192. Bennett RM, Goldenberg DL. Fibromyalgia, myofascial pain, tender points and trigger points: splitting or lumping? *Arthritis Res Ther*. 2011;13(3):117.
193. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Mease PJ. Chronic widespread pain: from peripheral to central evolution. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011 Apr;25(2):133–9.
194. El-Metwally A, Salminen JJ, Auvinen A, Kautiainen H, Mikkelsen M. Prognosis of non-specific musculoskeletal pain in preadolescents: a prospective 4-year follow-up study till adolescence. *Pain*. 2004 Aug;110(3):550–9.
195. Martin AL, McGrath PA, Brown SC, Katz J. Children with chronic pain: impact of sex and age on long-term outcomes. *Pain*. 2007 Mar;128(1-2):13–9.
196. Fearon P, Hotopf M. Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study. *BMJ*. 2001 May 12;322(7295):1145.
197. Liptan G, Mist S, Wright C, Arzt A, Jones KD. A pilot study of myofascial release therapy compared to Swedish massage in fibromyalgia. *J Bodyw Mov Ther*. 2013 Jul;17(3):365–70.
198. Mense S. Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. *Dtsch Ärztebl Int*. 2008 Mar;105(12):214–9.
199. Caldarella MP, Giamberardino MA, Sacco F, Affaitati G, Milano A, Lerza R, et al. Sensitivity disturbances in patients with irritable bowel syndrome and fibromyalgia. *Am J Gastroenterol*. 2006 Dec;101(12):2782–9.
200. Ge H-Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med*. 2011;6:13.
201. Hilgenberg-Sydney PB, Kowacs PA, Conti PCR. Somatosensory evaluation in Dysfunctional Syndrome patients. *J Oral Rehabil*. 2016 Feb;43(2):89–95.
202. Quantitative sensory testing [Internet]. [cited 2016 Nov 10]. Available from: <http://www.neurology.org/content/60/6/898.short>
203. Staud R, Nagel S, Robinson ME, Price DD. Enhanced central pain processing of fibromyalgia patients is maintained by muscle afferent input: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain*. 2009 Sep;145(1-2):96–104.
204. Collado Cruz A, Torres i Mata X, Arias i Gassol A, Cerdá Gabaroi D, Vilarrasa R, Valdés Miyar M, et al. Eficacia del tratamiento multidisciplinario del dolor crónico incapacitante del aparato locomotor. *Med Clínica*. 2001 Enero;117(11):401–5.
205. Velarde-Jurado E, Avila-Figueroa C. Evaluación de la calidad de vida. *Salud Pública México*. 2002 Jul;44(4):349–61.
206. Ubago Linares MDC, Ruiz Perez I, Bermejo Perez MJ, Olry De Labry Lima A, Plazaola Castano J. Características clínicas y psicosociales de personas con fibromialgia. Repercusión del diagnóstico sobre sus actividades. *Rev Esp Salud Pública*. 2005;79(6):683–95.

207. Moretti LS. Variables Cognitivas Implicadas en la Experiencia de Dolor Crónico. *Rev Argent Cienc Comport.* 2010 Dec 12;2(3):21–9.
208. Amris K, Wæhrens EE, Jespersen A, Stockmarr A, Bennett R, Bliddal H, et al. The relationship between mechanical hyperalgesia assessed by manual tender point examination and disease severity in patients with chronic widespread pain: A cross-sectional study. *Int J Rheumatol.* 2014;2014.
209. Campbell CM, McCauley L, Bounds SC, Mathur VA, Conn L, Simango M, et al. Changes in pain catastrophizing predict later changes in fibromyalgia clinical and experimental pain report: cross-lagged panel analyses of dispositional and situational catastrophizing. *Arthritis Res Ther.* 2012 Oct 25;14(5):R231.
210. García Campayo J, Rodero B. Aspectos cognitivos y afectivos del dolor. *Reumatol Clínica.* 2009 Agosto;5, Supplement 2:9–11.
211. Darnall BD, Sazie E. Pain characteristics and pain catastrophizing in incarcerated women with chronic pain. *J Health Care Poor Underserved.* 2012 May;23(2):543–56.
212. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain.* 2001 Mar;17(1):52–64.
213. Schreiber KL, Campbell C, Martel MO, Greenbaum S, Wasan AD, Borsook D, et al. Distraction analgesia in chronic pain patients: the impact of catastrophizing. *Anesthesiology.* 2014 Dec;121(6):1292–301.
214. Alegre de Miquel C, Sellas Fernández A. [Fibromyalgia: feeling and pain]. *Med Clínica.* 2008 Oct 18;131(13):503–4.
215. Wideman TH, Sullivan MJL. Differential predictors of the long-term levels of pain intensity, work disability, healthcare use, and medication use in a sample of workers' compensation claimants. *Pain.* 2011 Feb;152(2):376–83.
216. Wideman TH, Sullivan MJL. Development of a cumulative psychosocial factor index for problematic recovery following work-related musculoskeletal injuries. *Phys Ther.* 2012 Jan;92(1):58–68.
217. Sullivan M, Tanzer M, Stanish W, Fallaha M, Keefe FJ, Simmonds M, et al. Psychological determinants of problematic outcomes following Total Knee Arthroplasty. *Pain.* 2009 May;143(1-2):123–9.
218. Mankovsky T, Lynch M, Clark A, Sawynok J, Sullivan MJ. Pain catastrophizing predicts poor response to topical analgesics in patients with neuropathic pain. *Pain Res Manag J Can Pain Soc J Société Can Pour Trait Douleur.* 2012 Feb;17(1):10–4.
219. Sullivan MJ, Feuerstein M, Gatchel R, Linton SJ, Pransky G. Integrating psychosocial and behavioral interventions to achieve optimal rehabilitation outcomes. *J Occup Rehabil.* 2005 Dec;15(4):475–89.
220. Dekker C, Goossens MEJB, Bastiaenen CHG, Verbunt JAMCF. Study protocol for a multicentre randomized controlled trial on effectiveness of an outpatient multimodal

- rehabilitation program for adolescents with chronic musculoskeletal pain (2B Active). *BMC Musculoskelet Disord*. 2016 Jul 28;17:317.
221. Borg C, Emond FC, Colson D, Laurent B, Michael GA. Attentional focus on subjective interoceptive experience in patients with fibromyalgia. *Brain Cogn*. 2015 Dec;101:35–43.
  222. Wood PB, Patterson JC, Sunderland JJ, Tainter KH, Glabus MF, Lilien DL. Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2007 Jan;8(1):51–8.
  223. Foerster BR, Petrou M, Edden RAE, Sundgren PC, Schmidt-Wilcke T, Lowe SE, et al. Reduced insular  $\gamma$ -aminobutyric acid in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2012 Feb;64(2):579–83.
  224. Volz MS, Medeiros LF, Tarragô M da G, Vidor LP, Dall’Agnol L, Deitos A, et al. The relationship between cortical excitability and pain catastrophizing in myofascial pain. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2013 Oct;14(10):1140–7.
  225. Isaac JT, Nicoll RA, Malenka RC. Evidence for silent synapses: implications for the expression of LTP. *Neuron*. 1995 Aug;15(2):427–34.
  226. Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, Buckley FP. A survey of pain and other symptoms that affect the recovery process after discharge from an ambulatory surgery unit. *J Clin Anesth*. 2004 May;16(3):200–6.
  227. Reddi D, Curran N. Chronic pain after surgery: pathophysiology, risk factors and prevention. *Postgrad Med J*. 2014 Apr;90(1062):222–227; quiz 226.
  228. Sullivan MJL, Thibault P, Simmonds MJ, Milioto M, Cantin A-P, Velly AM. Pain, perceived injustice and the persistence of post-traumatic stress symptoms during the course of rehabilitation for whiplash injuries. *Pain*. 2009 Oct;145(3):325–31.
  229. Sullivan MJL, Ward LC, Tripp D, French DJ, Adams H, Stanish WD. Secondary prevention of work disability: community-based psychosocial intervention for musculoskeletal disorders. *J Occup Rehabil*. 2005 Sep;15(3):377–92.
  230. MacPherson H, Altman DG, Hammerschlag R, Youping L, Taixiang W, White A, et al. Revised STandards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture (STRICTA): Extending the CONSORT Statement. *J Evid-Based Med*. 2010;3(3):140–55.
  231. Zafra AO, Toro EO, Cano LA. Validación de la escala de catastrofismo ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en deportistas españoles. *Cuad Psicol Deporte*. 2013 Jun 19;13(1):83–94.
  232. Metodología de la investigación 5ta Edición Sampieri [Internet]. [cited 2015 Sep 16]. Available from: [http://www.academia.edu/6399195/Metodologia\\_de\\_la\\_investigacion\\_5ta\\_Edicion\\_Sampieri](http://www.academia.edu/6399195/Metodologia_de_la_investigacion_5ta_Edicion_Sampieri)
  233. Lazcano E, Salazar E, Gutiérrez P, Angeles A, Hernández A, Viramontes JL. Ensayos clínicos aleatorizados: variantes, métodos de aleatorización, análisis, consideraciones

éticas y regulación [Internet]. Salud Pública de México. 2004 [cited 2015 Dec 12]. Available from: <http://148.215.2.10/articulo.oa?id=10646610>

234. Assis MR, Silva LE, Alves AMB, Pessanha AP, Valim V, Feldman D, et al. A randomized controlled trial of deep water running: clinical effectiveness of aquatic exercise to treat fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2006 Feb 15;55(1):57–65.
235. De Andrade SC, de Carvalho RFP, Soares AS, de Abreu Freitas RP, de Medeiros Guerra LM, Vilar MJ. Thalassotherapy for fibromyalgia: a randomized controlled trial comparing aquatic exercises in sea water and water pool. *Rheumatol Int*. 2008 Dec;29(2):147–52.
236. Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med*. 2010 May 1;42(5):463–8.
237. Ballegaard S, Petersen PB, Harboe GS, Karpatschov B, Gyntelberg F, Faber J. The association between changes in pressure pain sensitivity and changes in cardiovascular physiological factors associated with persistent stress. *Scand J Clin Lab Invest*. 2014 Mar;74(2):116–25.
238. Ge H-Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Topographical mapping and mechanical pain sensitivity of myofascial trigger points in the infraspinatus muscle. *Eur J Pain Lond Engl*. 2008 Oct;12(7):859–65.
239. Arias-Burúa JL, Valero-Alcaide R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Atín-Arratibel MA, et al. Inclusion of trigger point dry needling in a multimodal physical therapy program for postoperative shoulder pain: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015 Apr;38(3):179–87.
240. Leigh McCutcheon MY. Iatrogenic pneumothorax: Safety concerns when using acupuncture or dry needling in the thoracic region. *Phys Ther Rev*. 2011;16(2):126–32.
241. Pate D, Kursunoglu S, Resnick D, Resnik CS. Scapular foramina. *Skeletal Radiol*. 1985;14(4):270–5.
242. Streitberger K, Kleinhenz J. Introducing a placebo needle into acupuncture research. *Lancet Lond Engl*. 1998 Aug 1;352(9125):364–5.
243. Lund I, Lundeberg T. Are minimal, superficial or sham acupuncture procedures acceptable as inert placebo controls? *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc*. 2006 Mar;24(1):13–5.
244. Lund I, Näslund J, Lundeberg T. Minimal acupuncture is not a valid placebo control in randomised controlled trials of acupuncture: a physiologist's perspective. *Chin Med*. 2009;4:1.
245. Lundeberg T, Lund I, Näslund J, Thomas M. The Emperors sham - wrong assumption that sham needling is sham. *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc*. 2008 Dec;26(4):239–42.
246. Olausson H, Lamarre Y, Backlund H, Morin C, Wallin BG, Starck G, et al. Unmyelinated tactile afferents signal touch and project to insular cortex. *Nat Neurosci*. 2002 Sep;5(9):900–4.

247. Assefi NP, Sherman KJ, Jacobsen C, Goldberg J, Smith WR, Buchwald D. A randomized clinical trial of acupuncture compared with sham acupuncture in fibromyalgia. *Ann Intern Med.* 2005 Jul 5;143(1):10–9.
248. Targino RA, Imamura M, Kaziyama HHS, Souza LPM, Hsing WT, Furlan AD, et al. A randomized controlled trial of acupuncture added to usual treatment for fibromyalgia. *J Rehabil Med.* 2008 Jul;40(7):582–8.
249. Lukkahatai N, Saligan LN. Association of catastrophizing and fatigue: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2013 Feb;74(2):100–9.
250. Morris LD, Grimmer-Somers KA, Spottiswoode B, Louw QA. Virtual reality exposure therapy as treatment for pain catastrophizing in fibromyalgia patients: proof-of-concept study (Study Protocol). *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12(1):85.
251. Cuadernos de Psicología del Deporte - Validación de la escala de catastrofismo ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en deportistas españoles [Internet]. [cited 2015 Sep 29]. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1578-84232013000100009&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1578-84232013000100009&script=sci_arttext)
252. Rodero B, Pereira JP, Pérez-Yus MC, Casanueva B, Serrano-Blanco A, Rodrigues da Cunha Ribeiro MJ, et al. Validation of a Spanish version of the psychological inflexibility in pain scale (PIPS) and an evaluation of its relation with acceptance of pain and mindfulness in sample of persons with fibromyalgia. *Health Qual Life Outcomes.* 2013;11:62.
253. Parr JJ, Borsa PA, Fillingim RB, Tillman MD, Manini TM, Gregory CM, et al. Pain-related fear and catastrophizing predict pain intensity and disability independently using an induced muscle injury model. *J Pain Off J Am Pain Soc.* 2012 Apr;13(4):370–8.
254. Meeus M, Nijs J, Van Mol E, Truijten S, De Meirleir K. Role of psychological aspects in both chronic pain and in daily functioning in chronic fatigue syndrome: a prospective longitudinal study. *Clin Rheumatol.* 2012 Jun;31(6):921–9.
255. Tsui P, Day M, Thorn B, Rubin N, Alexander C, Jones R. The communal coping model of catastrophizing: patient-health provider interactions. *Pain Med Malden Mass.* 2012 Jan;13(1):66–79.
256. Catafau JS. Tratado de dolor neuropático. Ed. Médica Panamericana; 2007. 500 p.
257. Gálvez R, Marsal C, Vidal J, Real MA del, Ruiz M, Rejas J. El dolor neuropático como causa de ansiedad, depresión y trastornos del sueño en condiciones de práctica médica habitual: resultados del estudio naturalístico DONEGA. *Rev Soc Esp Dolor.* 2006 Mar;13(2):81–95.
258. Fugarra FJC, Kaziyama HHS, Siqueira SRDT de, Yeng LT, Camparis CM, Teixeira MJ, et al. Temporomandibular disorders in fibromyalgia patients: are there different pain onset? *Arq Neuropsiquiatr.* 2016 Mar;74(3):195–200.
259. Kelly AM. Does the clinically significant difference in visual analog scale pain scores vary with gender, age, or cause of pain? *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 1998 Nov;5(11):1086–90.

260. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983 Sep;17(1):45–56.
261. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain*. 1999 Nov;83(2):157–62.
262. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2001 Dec;8(12):1153–7.
263. Chanda ML, Alvin MD, Schnitzer TJ, Apkarian AV. Pain characteristic differences between subacute and chronic back pain. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2011 Jul;12(7):792–800.
264. Paungmali A, Sitalertpisan P, Taneyhill K, Pirunsan U, Uthaikhup S. Intrarater reliability of pain intensity, tissue blood flow, thermal pain threshold, pressure pain threshold and lumbo-pelvic stability tests in subjects with low back pain. *Asian J Sports Med*. 2012 Mar;3(1):8–14.
265. Loggia ML, Juneau M, Bushnell MC. Autonomic responses to heat pain: Heart rate, skin conductance, and their relation to verbal ratings and stimulus intensity. *Pain*. 2011 Mar;152(3):592–8.
266. Ledowski T, Tiong WS, Lee C, Wong B, Fiori T, Parker N. Analgesia nociception index: evaluation as a new parameter for acute postoperative pain. *Br J Anaesth*. 2013 Oct;111(4):627–9.
267. Koenig J, Falvay D, Clamor A, Wagner J, Jarczok MN, Ellis RJ, et al. Pneumogastric (Vagus) Nerve Activity Indexed by Heart Rate Variability in Chronic Pain Patients Compared to Healthy Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Physician*. 2016 Jan;19(1):E55–78.
268. Sabharwal R, Rasmussen L, Sluka KA, Chapleau MW. Exercise prevents development of autonomic dysregulation and hyperalgesia in a mouse model of chronic muscle pain. *Pain*. 2016 Feb;157(2):387–98.
269. Oliveira LR, de Melo VU, Macedo FN, Barreto AS, Badaue-Passos D, Viana dos Santos MR, et al. Induction of chronic non-inflammatory widespread pain increases cardiac sympathetic modulation in rats. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2012 Apr 3;167(1-2):45–9.
270. Barakat A, Vogelzangs N, Licht CMM, Geenen R, MacFarlane GJ, de Geus EJC, et al. Dysregulation of the autonomic nervous system and its association with the presence and intensity of chronic widespread pain. *Arthritis Care Res*. 2012 Aug;64(8):1209–16.
271. Maletic V, Raison CL. Neurobiology of depression, fibromyalgia and neuropathic pain. *Front Biosci Landmark Ed*. 2009;14:5291–338.
272. Schlereth T, Magerl W, Treede R. Spatial discrimination thresholds for pain and touch in human hairy skin. *Pain*. 2001 May;92(1-2):187–94.
273. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol*. 2007 Feb;74(2):116–43.

274. Treister R, Kliger M, Zuckerman G, Goor Aryeh I, Eisenberg E. Differentiating between heat pain intensities: the combined effect of multiple autonomic parameters. *Pain*. 2012 Sep;153(9):1807–14.
275. Hullett B, Chambers N, Preuss J, Zamudio I, Lange J, Pascoe E, et al. Monitoring electrical skin conductance: a tool for the assessment of postoperative pain in children? *Anesthesiology*. 2009 Sep;111(3):513–7.
276. Jeanne M, Logier R, De Jonckheere J, Tavernier B. Heart rate variability during total intravenous anesthesia: effects of nociception and analgesia. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2009 May 11;147(1-2):91–6.
277. Ledowski T, Ang B, Schmarbeck T, Rhodes J. Monitoring of sympathetic tone to assess postoperative pain: skin conductance vs surgical stress index. *Anaesthesia*. 2009 Jul;64(7):727–31.
278. Benarroch EE. Pain-autonomic interactions. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. 2006 May;27 Suppl 2:S130–133.
279. Storm H. Changes in skin conductance as a tool to monitor nociceptive stimulation and pain. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008 Dec;21(6):796–804.
280. Riedl B, Nischik M, Birklein F, Neundörfer B, Handwerker HO. Spatial extension of sudomotor axon reflex sweating in human skin. *J Auton Nerv Syst*. 1998 Apr 30;69(2-3):83–8.
281. Edelberg R. Relation of electrical properties of skin to structure and physiologic state. *J Invest Dermatol*. 1977 Sep;69(3):324–7.
282. Christie MJ. Electrodermal activity in the 1980s: a review. *J R Soc Med*. 1981 Aug;74(8):616–22.
283. Breimhorst M, Hondrich M, Rebhorn C, May A, Birklein F. Sensory and sympathetic correlates of heat pain sensitization and habituation in men and women. *Eur J Pain Lond Engl*. 2012 Oct;16(9):1281–92.
284. Tristão RM, Garcia NVM, de Jesus JAL, Tomaz C. COMFORT behaviour scale and skin conductance activity: what are they really measuring? *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2013 Sep;102(9):e402–406.
285. Breimhorst M, Hondrich M, Rebhorn C, May A, Birklein F. Sensory and sympathetic correlates of heat pain sensitization and habituation in men and women. *Eur J Pain*. 2012 Oct 1;16(9):1281–92.
286. Schmidt JE, Joyner MJ, Carlson CR, Hooten WM. Cardiac autonomic function associated with treatment adherence after a brief intervention in patients with chronic pain. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2013 Sep;38(3):193–201.
287. Electrocardiografia clinica bayes de luna [Internet]. 15:38:25 UTC [cited 2015 Oct 6]. Available from: [http://es.slideshare.net/c\\_andrs07/electrocardiografia-clinica-bayes-de-luna](http://es.slideshare.net/c_andrs07/electrocardiografia-clinica-bayes-de-luna)

288. Acharya UR, Joseph KP, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Biol Eng Comput.* 2006 Nov 17;44(12):1031–51.
289. Mostoufi SM, Afari N, Ahumada SM, Reis V, Wetherell JL. Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *J Psychosom Res.* 2012 Jan;72(1):39–44.
290. Raj SR, Brouillard D, Simpson CS, Hopman WM, Abdollah H. Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a noninvasive assessment. *J Rheumatol.* 2000 Nov;27(11):2660–5.
291. Geenen R, Bijlsma JWJ. Deviations in the endocrine system and brain of patients with fibromyalgia: cause or consequence of pain and associated features? *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Apr;1193:98–110.
292. Cohen H, Neumann L, Shore M, Amir M, Cassuto Y, Buskila D. Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Semin Arthritis Rheum.* 2000 Feb;29(4):217–27.
293. Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev Gen Psychol.* 2006;10(3):229–40.
294. Manafi-Khanian B, Arendt-Nielsen L, Frøkjær JB, Graven-Nielsen T. Deformation and pressure propagation in deep somatic tissue during painful cuff algometry. *Eur J Pain Lond Engl.* 2015 Feb 23;
295. Fischer AA. Algometry in the daily practice of pain management. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 1997 Jan 1;8(2):151–63.
296. Chung SC, Um BY, Kim HS. Evaluation of pressure pain threshold in head and neck muscles by electronic algometer: intrarater and interrater reliability. *Cranio J Craniomandib Pract.* 1992 Jan;10(1):28–34.
297. Pelfort X, Torres-Claramunt R, Sánchez-Soler JF, Hinarejos P, Leal-Blanquet J, Valverde D, et al. Pressure algometry is a useful tool to quantify pain in the medial part of the knee: An intra- and inter-reliability study in healthy subjects. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR.* 2015 May 26;
298. Miller FG, Kaptchuk TJ. Sham procedures and the ethics of clinical trials. *J R Soc Med.* 2004 Dec;97(12):576–8.
299. Kaptchuk TJ. The double-blind, randomized, placebo-controlled trial: gold standard or golden calf? *J Clin Epidemiol.* 2001 Jun;54(6):541–9.
300. Horwitz RI, Horwitz SM. Adherence to treatment and health outcomes. *Arch Intern Med.* 1993 Aug 23;153(16):1863–8.
301. Fogelman Y, Kent J. Efficacy of dry needling for treatment of myofascial pain syndrome. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 2015;28(1):173–9.
302. Liu L, Huang Q-M, Liu Q-G, Ye G, Bo C-Z, Chen M-J, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015 May;96(5):944–55.

303. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev PTR*. 2014 Aug;19(4):252–65.
304. Cagnie B, Castelein B, Pollie F, Steelant L, Verhoeyen H, Cools A. Evidence for the Use of Ischemic Compression and Dry Needling in the Management of Trigger Points of the Upper Trapezius in Patients with Neck Pain: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil*. 2015 Jul;94(7):573–83.
305. Dommerholt J, Grieve R, Hooks T, Layton M. A critical overview of the current myofascial pain literature - October 2015. *J Bodyw Mov Ther*. 2015 Oct;19(4):736–46.
306. Troph O. Recomendaciones STRICTA. Normas para la presentación de estudios controlados de acupuntura. *Rev Int Acupunt*. 111–8.
307. Segura-Jiménez V, Estévez-López F, Soriano-Maldonado A, Álvarez-Gallardo IC, Delgado-Fernández M, Ruiz JR, et al. Gender Differences in Symptoms, Health-Related Quality of Life, Sleep Quality, Mental Health, Cognitive Performance, Pain-Cognition, and Positive Health in Spanish Fibromyalgia Individuals: The Al-Ándalus Project. *Pain Res Manag*. 2016;2016:5135176.
308. A systematic literature review of 10years of research on sex/gender and experimental pain perception – Part 1: Are there really differences between women and men? [Internet]. [cited 2017 Mar 30]. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304395911007019>
309. Miró E, Diener FN, Martínez MP, Sánchez AI, Valenza MC. La fibromialgia en hombres y mujeres: comparación de los principales síntomas clínicos. *Psicothema*. 2012 Dec 31;24(Número 1):10–5.
310. Buskila D, Neumann L, Alhoashle A, Abu-Shakra M. Fibromyalgia syndrome in men. *Semin Arthritis Rheum*. 2000 Aug;30(1):47–51.
311. Aparicio VA, Ortega FB, Carbonell-Baeza A, Femia P, Tercedor P, Ruiz JR, et al. Are there gender differences in quality of life and symptomatology between fibromyalgia patients? *Am J Mens Health*. 2012 Jul;6(4):314–9.
312. Miró E, Diener FN, Martínez MP, Sánchez AI, Valenza MC. [Fibromyalgia in men and women: comparison of the main clinical symptoms]. *Psicothema*. 2012 Feb;24(1):10–5.
313. Racine M, Castarlenas E, de la Vega R, Tomé-Pires C, Solé E, Miró J, et al. Sex differences in psychological response to pain in patients with fibromyalgia syndrome. *Clin J Pain*. 2015 May;31(5):425–32.
314. Katz RS, Wolfe F, Michaud K. Fibromyalgia diagnosis: a comparison of clinical, survey, and American College of Rheumatology criteria. *Arthritis Rheum*. 2006 Jan;54(1):169–76.
315. Jan Dommerholt, César Fernández de las Peñas. Punción seca de los puntos gatillo. Barcelona: Elsevier; 2013. 54-55 p.

316. Andrew A Fischer. Functional Diagnosis of musculoskeletal pain and evaluation of treatment results by quantitative and objective techniques. In: *Myofascial Pain and Fibromyalgia Trigger Point Management*. 2nd ed. Rachlin; 2002. p. 145–73.
317. John J. Bonica. *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.
318. Rha D, Shin JC, Kim Y-K, Jung JH, Kim YU, Lee SC. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011 Oct;92(10):1576–1580.e1.
319. Huguenin L, Brukner PD, McCrory P, Smith P, Wajswelner H, Bennell K. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: a randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sports Med*. 2005 Feb;39(2):84–90.
320. Wong EL-Y, Leung P-C, Zhang L. Placebo acupuncture in an acupuncture clinical trial. How good is the blinding effect? *J Acupunct Meridian Stud*. 2015 Feb;8(1):40–3.
321. Tough EA, White AR, Richards SH, Lord B, Campbell JL. Developing and validating a sham acupuncture needle. *Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc*. 2009 Sep;27(3):118–22.
322. Dıraçoğlu D, Vural M, Karan A, Aksoy C. Effectiveness of dry needling for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a double-blind, randomized, placebo controlled study. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2012;25(4):285–90.
323. Tekin L, Akarsu S, Durmuş O, Cakar E, Dinçer U, Kıralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin Rheumatol*. 2013 Mar;32(3):309–15.
324. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms. *J Rheumatol*. 1995 Jan;22(1):151–6.
325. Wallin M, Liedberg G, Börso B, Gerdle B. Thermal detection and pain thresholds but not pressure pain thresholds are correlated with psychological factors in women with chronic whiplash-associated pain. *Clin J Pain*. 2012 Apr;28(3):211–21.
326. Meeus M, Goubert D, De Backer F, Struyf F, Hermans L, Coppieters I, et al. Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2013 Oct;43(2):279–87.
327. Chalaye P, Goffaux P, Bourgault P, Lafrenaye S, Devroede G, Watier A, et al. Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *Clin J Pain*. 2012 Jul;28(6):519–26.
328. Martínez-Martínez L-A, Mora T, Vargas A, Fuentes-Iniestra M, Martínez-Lavín M. Sympathetic nervous system dysfunction in fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, irritable bowel syndrome, and interstitial cystitis: a review of case-control studies. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis*. 2014 Apr;20(3):146–50.
329. M M-L, Ag H, C M, R O, Jc C, C P, et al. Orthostatic sympathetic derangement in subjects with fibromyalgia. *J Rheumatol*. 1997 Apr;24(4):714–8.

330. Kingsley JD, Figueroa A. Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2016 May;36(3):179–87.
331. Zamunér AR, Barbic F, Dipaola F, Bulgheroni M, Diana A, Atzeni F, et al. Relationship between sympathetic activity and pain intensity in fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2015 Feb;33(1 Suppl 88):S53–57.
332. Sañudo B, Carrasco L, de Hoyo M, Figueroa A, Saxton JM. Vagal modulation and symptomatology following a 6-month aerobic exercise program for women with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol*. 2015 Feb;33(1 Suppl 88):S41–45.
333. Bardal EM, Roeleveld K, Mork PJ. Aerobic and cardiovascular autonomic adaptations to moderate intensity endurance exercise in patients with fibromyalgia. *J Rehabil Med*. 2015 Aug 18;47(7):639–46.
334. Gavi MBRO, Vassalo DV, Amaral FT, Macedo DCF, Gava PL, Dantas EM, et al. Strengthening exercises improve symptoms and quality of life but do not change autonomic modulation in fibromyalgia: a randomized clinical trial. *PLoS One*. 2014;9(3):e90767.
335. Díaz-Toral LG, Banderas-Dorantes TR, Rivas-Vilchis JF. Impact of Electroacupuncture Treatment on Quality of Life and Heart Rate Variability in Fibromyalgia Patients. *J Evid-Based Complement Altern Med*. 2016 Jan 19;
336. Zamunér AR, Andrade CP, Forti M, Marchi A, Milan J, Avila MA, et al. Effects of a hydrotherapy programme on symbolic and complexity dynamics of heart rate variability and aerobic capacity in fibromyalgia patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2015 Feb;33(1 Suppl 88):S73–81.
337. Reis MS, Durigan JLQ, Arena R, Rossi BRO, Mendes RG, Borghi-Silva A. Effects of posteroanterior thoracic mobilization on heart rate variability and pain in women with fibromyalgia. *Rehabil Res Pract*. 2014;2014:898763.
338. Gómez-Perretta C, Triñanes Y, González-Villar AJ, Carrillo-de-la-Peña MT. Evaluation of the accuracy of several symptoms and domains in distinguishing patients diagnosed with fibromyalgia from healthy controls. *Clin Exp Rheumatol*. 2016 Apr;34(2 Suppl 96):S14–25.
339. Jespersen A, Dreyer L, Kendall S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Bliddal H, et al. Computerized cuff pressure algometry: A new method to assess deep-tissue hypersensitivity in fibromyalgia. *Pain*. 2007 Sep;131(1-2):57–62.
340. Staud R, Weyl EE, Bartley E, Price DD, Robinson ME. Analgesic and anti-hyperalgesic effects of muscle injections with lidocaine or saline in patients with fibromyalgia syndrome. *Eur J Pain Lond Engl*. 2014 Jul;18(6):803–12.
341. Deare JC, Zheng Z, Xue CCL, Liu JP, Shang J, Scott SW, et al. Acupuncture for treating fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 May 31;(5):CD007070.
342. Cerezo-Téllez E, Torres-Lacomba M, Fuentes-Gallardo I, Perez-Muñoz M, Mayoral-Del-Moral O, Lluch-Girbés E, et al. Effectiveness of dry needling for chronic nonspecific neck pain: a randomized, single-blinded, clinical trial. *Pain*. 2016 Sep;157(9):1905–17.

343. Publication insights: Clinical Effectiveness of Dry Needling Immediately After Application on Myofascial Trigger Point in Upper Trapezius Muscle [Internet]. ResearchGate. [cited 2017 Apr 12]. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/309361506\\_Clinical\\_Effectiveness\\_of\\_Dry\\_Needling\\_Immediately\\_After\\_Application\\_on\\_Myofascial\\_Trigger\\_Point\\_in\\_Upper\\_Trapezius\\_Muscle](https://www.researchgate.net/publication/309361506_Clinical_Effectiveness_of_Dry_Needling_Immediately_After_Application_on_Myofascial_Trigger_Point_in_Upper_Trapezius_Muscle)
344. Effects of Dry Needling on Spinal Mobility and Trigger Points in Patients with Fibromyalgia Syndrome. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2017 Apr 12]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28158152>
345. Dailey DL, Rakel BA, Vance CG, Liebano RE, Anand AS, Bush HM, et al. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) reduces pain, fatigue, and hyperalgesia while restoring central inhibition in primary fibromyalgia. *Pain*. 2013 Nov;154(11):2554–62.
346. Martín-Pintado-Zugasti A, Pecos-Martin D, Rodríguez-Fernández ÁL, Alguacil-Diego IM, Portillo-Aceituno A, Gallego-Izquierdo T, et al. Ischemic Compression After Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point Reduces Postneedling Soreness Intensity and Duration. *PM R*. 2015 Oct;7(10):1026–34.
347. León-Hernández JV, Martín-Pintado-Zugasti A, Frutos LG, Alguacil-Diego IM, de la Llave-Rincón AI, Fernandez-Carnero J. Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. *Braz J Phys Ther*. 2016 Jul 11;20(5):422–31.
348. Martín-Pintado Zugasti A, Rodríguez-Fernández ÁL, García-Muro F, López-López A, Mayoral O, Mesa-Jiménez J, et al. Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014 Oct;95(10):1925–1932.e1.
349. Martín-Pintado-Zugasti A, López-López A, González Gutiérrez JL, Pecos-Martin D, Rodríguez-Fernández ÁL, Alguacil-Diego IM, et al. The Role of Psychological Factors in the Perception of Postneedling Soreness and the Influence of Postneedling Intervention. *PM R*. 2016 Aug 1;
350. Clauw D, McCarberg BH. Managing chronic pain with nonopioid analgesics: a multidisciplinary consult. *Am J Med*. 2012 May;125(5):S1.
351. Calandre EP, Rico-Villademoros F, Slim M. An update on pharmacotherapy for the treatment of fibromyalgia. *Expert Opin Pharmacother*. 2015 Jun;16(9):1347–68.
352. Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Salaffi F, Cazzola M, Benucci M, Mease PJ. Multidisciplinary approach to fibromyalgia: what is the teaching? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011 Apr;25(2):311–9.
353. Sanada K, Díez MA, Valero MS, Pérez-Yus MC, Demarzo MMP, García-Toro M, et al. Effects of non-pharmacological interventions on inflammatory biomarker expression in patients with fibromyalgia: a systematic review. *Arthritis Res Ther*. 2015 Sep 26;17:272.
354. Gonzalez Gonzalez J, del Teso Rubio M del M, Waliño Paniagua CN, Criado-Alvarez JJ, Sanchez Holgado J. Symptomatic pain and fibromyalgia treatment through multidisciplinary approach for primary care. *Reumatol Clin*. 2015 Feb;11(1):22–6.

355. Ghanbari A, Askarzadeh S, Petramfar P, Mohamadi M. Migraine responds better to a combination of medical therapy and trigger point management than routine medical therapy alone. *NeuroRehabilitation*. 2015;37(1):157–63.
356. Vitali C, Tavoni A, Neri R, Castrogiovanni P, Pasero G, Bombardieri S. Fibromyalgia features in patients with primary Sjögren’s syndrome. Evidence of a relationship with psychological depression. *Scand J Rheumatol*. 1989;18(1):21–7.
357. Giles I, Isenberg D. Fatigue in primary Sjögren’s syndrome: is there a link with the fibromyalgia syndrome? *Ann Rheum Dis*. 2000 Nov;59(11):875–8.
358. Segal BM, Pogatchnik B, Henn L, Rudser K, Sivils KM. Pain severity and neuropathic pain symptoms in primary Sjögren’s syndrome: a comparison study of seropositive and seronegative Sjögren’s syndrome patients. *Arthritis Care Res*. 2013 Aug;65(8):1291–8.