

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTOS
PSICOLÓGICOS



TESIS DOCTORAL

**La reflexoterapia podal como instrumento terapéutico frente a la fibromialgia:
resultado de las variables psicológicas y fisiológicas tras un tratamiento típico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Luis Ángel Díaz Robredo

Director

José Ignacio Robles Sánchez

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos
Psicológicos**



**LA REFLEXOTERAPIA PODAL COMO INSTRUMENTO
TERAPÉUTICO FRENTE A LA FIBROMIALGIA. RESULTADO
DE LAS VARIABLES PSICOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS TRAS
UN TRATAMIENTO TÍPICO.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Luis Ángel Díaz Robredo

Bajo la dirección del doctor
José Ignacio Robles Sánchez

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos
Psicológicos**



TESIS DOCTORAL

**LA REFLEXOTERAPIA PODAL COMO INSTRUMENTO
TERAPÉUTICO FRENTE A LA FIBROMIALGIA. RESULTADO
DE LAS VARIABLES PSICOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS TRAS
UN TRATAMIENTO TÍPICO.**

**Director de tesis:
José Ignacio Robles Sánchez**

Luis Ángel Díaz Robredo

Madrid, 2014

*“El verdadero dolor es el que se sufre sin
testigos”*

Marco Valerio Marcial (40-104)

Agradecimientos

Quiero agradecer en primer lugar a las dos asociaciones de personas afectadas por Fibromialgia que han participado como sujetos experimentales en estos trabajos de investigación. Tanto en ASAFIMA (Asociación Alavesa de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica) como en FRIDA (Asociación Navarra de Fibromialgia y Fatiga Crónica) he encontrado a muchas personas generosas, valientes y esperanzadas. De ellas he recogido datos y he observado respuestas físicas y emocionales pero, sobretodo, he aprendido a entender y a escuchar de otra manera, y, por qué no decirlo, he aprendido a valorar más lo importante. Este estudio es gracias a vosotras, pero también es esencialmente para vosotras. Espero que os sirva para reconoceros y vencer injustos sentimientos de autocrítica y culpa que muchas veces han acompañado a esta enfermedad. Por otro, desearía que este estudio ayudara a profesionales de la salud, familiares y amigos a entenderos mejor y así, como dice Marcial, no sintáis el peor dolor que hay, que es el de sentirnos solas.

A D. José Antonio López Moreno, por su fundamental ayuda a la hora de analizar las muestras de cortisol en los laboratorios de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Con su aportación, ha acertado mucho tiempo y esfuerzo extra del proceso de análisis de los resultados.

A Rosa, por regalarme mucho de su tiempo y de sus conocimientos sobre la reflexología. Su apoyo y compañerismo profesional durante todo el proceso de doctorado fueron constantes y fundamentales.

Al Dr. D. José Ignacio Robles, que me ha guiado desde el principio, con mucho conocimiento técnico pero sobretodo con mucha sabiduría humana, marcando pautas unas veces, entendiendo y respetando mis obligaciones familiares y laborales, muchas otras veces.

A Javier, por su gran ayuda en mis peleas con el procesador de textos. No volveré a cuestionar la buena relación que puede existir entre psicología e ingeniería informática.

No puedo dejar de agradecer a mi esposa –Belén- su apoyo personal y comprensión. Ella se queda en la sombra pero es realmente quien ha dirigido, a menudo en soledad, muchas de las facetas más importantes de quien quiere ser algo más que un mero estudiante. Has tirado del hogar, has tirado de mí como marido y padre, has tirado de nuestra familia, e incluso has tenido que dar a luz sola porque yo estaba “con mis cosas del doctorado”. Gracias porque, con tu esfuerzo y humildad, hoy este doctorado ha finalizado pero, sobretodo, gracias por las sonrisas de nuestros hijos y la mía propia.

Y por último, gracias a mis padres por creer que podía lograrlo y a todos los amigos y colaboradores que, de alguna forma, me han ayudado a llegar a donde estoy. Sin duda, lo mejor de este logro, es que es no solo mío, sino de muchos. Esta es la demostración clara de que se puede investigar con poco presupuesto pero con muy buenos amigos.

Luis Ángel Díaz

Vitoria, Marzo de 2014

RESUMEN / ABSTRACT 5

Resumen7

Abstract..... 13

INTRODUCCION..... 19

1. Qué es y estado actual de la FM 21

1.1. Definición 21

1.2. Síntomas y comorbilidad 22

1.3. Tratamientos habituales 24

2. Teorías fisiológicas de la FM 26

2.1. Perfusión cerebral y FM 27

2.2. Alteraciones del metabolismo de la serotonina y FM 28

2.3. El eje H-H-A en la FM 29

2.4. Otras teorías de la FM 37

3. Psicología y FM..... 38

3.1. Alteraciones psiquiátricas y FM 38

3.2. FM y personalidad..... 40

3.3. Técnicas psicológicas en FM..... 43

4. Las enfermedades psicosomáticas y los Síndromes de Sensibilización Central 43

4.1. Definición 43

4.2. Mecanismos..... 45

4.2.1. Neuroplasticidad del SN..... 45

4.2.2. El eje HHA y los SSC..... 45

4.2.3. Estrés, dolor crónico y SSC..... 46

4.3. SSC y DSM-V 47

5. Las CAM y la Reflexoterapia Podal..... 49

5.1. Qué son las CAM (Complementary and Alternative Medicine) 49

5.2. Principales CAM 50

5.3. La Reflexología y el estudio de las zonas reflejas..... 52

5.4. La práctica de la RP en la actualidad..... 56

5.4.1. Protocolo..... 57

5.4.2. Aplicaciones prácticas 60

5.4.3. Aplicaciones de la RP en FM. 63

6. Motivación del trabajo..... 64

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN 67

Primer estudio:.....	69
«Estabilidad emocional y cortisol como factores distintivos de la fibromialgia».....	69
1. Objetivos e hipótesis del estudio	71
2. Materiales y métodos.....	71
2.1. Participantes	71
2.2. Procedimiento.....	72
2.2.1. Variables psicológicas	73
2.2.2. Variables físicas.....	73
3. Resultados.....	75
4. Discusión	80
5. Conclusiones.....	86
Segundo estudio:	89
«¿Es la Fibromialgia un trastorno depresivo con síntomas somáticos o es un síndrome de sensibilización central con comorbilidad depresiva?»	89
1. Objetivos e hipótesis del estudio	91
2. Metodología.....	91
2.1. Participantes	91
2.2. Materiales	92
2.3. Procedimiento.....	93
3. Resultados.....	94
3.1. Medicación	94
3.2. Diagnóstico de FM	95
3.3. Comorbilidad.....	97
3.4. Resultados PAI Primera Muestra	99
3.5. Resultados CIF y cortisol primera muestra	103
3.6. Resultados PAI segunda muestra	104
3.7. Resultados CIF y cortisol segunda muestra.....	105
3.8. Comparación de los grupos	106
3.9. Análisis de la primera muestra	107
3.10. Análisis de la segunda muestra.....	110
4. Discusión	115
5. Conclusiones.....	121
6. Limitaciones	122

Tercer estudio:	123
«La reflexoterapia podal como instrumento terapéutico frente a la fibromialgia. Resultado de las variables psicológicas y fisiológicas tras un tratamiento típico» ..	123
1. Objetivos e hipótesis del estudio	125
2. Metodología.....	125
2.1. Participantes	125
2.2. Materiales	126
2.3. Procedimiento.....	127
3. Resultados.....	128
3.1. Resultados muestras 1 y 2.	128
3.2. Análisis de medidas repetidas.....	133
3.2.1. Análisis de medidas repetidas del grupo 1	133
3.2.1.1. PAI.....	135
3.2.1.2. Cortisol	136
3.2.1.3. CIF	136
3.2.2. Análisis de medidas repetidas del grupo 2	137
3.2.2.1. PAI.....	139
3.2.2.2. Cortisol	139
3.2.2.3. CIF	139
3.2.3. Análisis de medidas repetidas del grupo 3	141
3.2.3.1. PAI.....	141
3.2.3.2. Cortisol	143
3.2.3.3. CIF	143
4. Discusión	145
5. Conclusiones.....	152
6. Limitaciones	153
7. Perspectivas futuras de investigación	153
CONCLUSIONES GENERALES	155
REFERENCIAS.....	159
ANEXOS	191

Resumen

La Fibromialgia es una enfermedad con una historia relativamente corta, pero con un número creciente de estudios que investigan acerca de las posibles causas físicas y psicológicas, los procesos que median en la enfermedad o tratamientos que solucionen la sintomatología. Sin embargo, a día de hoy, muchas preguntas siguen sin ser contestadas.

El objetivo de este trabajo es aportar una explicación de la Fibromialgia desde un punto de vista psicobiológico, que agrupe todos aquellos parámetros físicos y psicológicos que se encuentran al observar a los pacientes. Así, por un lado, trataremos de clasificar esta enfermedad apropiadamente y, por otro, buscaremos y probaremos un tratamiento efectivo que mejore la calidad de vida de las personas afectadas.

Para ello, presentamos tres estudios.

El primero de ellos consiste en una comparación inicial entre factores hormonales (cortisol) y psicológicos recogidos en dos grupos experimentales: por un lado, un grupo formado por 18 mujeres afectadas por Fibromialgia y, por otro, un grupo de 17 mujeres libres de la enfermedad. De esta forma, podremos saber si existen factores propios del grupo de afectados. Las hipótesis son las siguientes:

PRIMERA- Las personas con Fibromialgia generan o mantienen perfiles psicológicos específicos y diferentes al grupo control. Concretamente, la variable control emocional determinará el grado de activación del individuo que se espera sea superior en el grupo experimental.

SEGUNDA- Las personas con Fibromialgia muestran niveles de cortisol superiores al grupo control como consecuencia de ese grado de activación.

TERCERA- Los niveles de cortisol elevados correlacionan positivamente con rasgos de personalidad de bajo control emocional.

Se utilizó el Cuestionario de Personalidad CEP de Pinillos (1973) para la medida de las características conductuales y recipientes para saliva y el kit DEMEDITEC para la toma de muestras y análisis de hormona cortisol. Los registros se realizaron de forma conjunta a todos los individuos en un mismo día, hora y lugar.

Tras realizar pruebas no paramétricas -puesto que no se cumplen los supuestos de normalidad y homocedasticidad, debido muy probablemente al reducido tamaño y a la variabilidad de la muestra- encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en los niveles de cortisol (0.048) y control (0.00), sin que las otras variables del test (paranoidismo y extraversión) resulten significativas. Además, intentamos encontrar correlaciones entre las variables estudiadas: el test de correlación de Spearman refleja valores significativos en la correlación entre cortisol y grupo; correlación inversa entre control y paranoidismo (a mayor control, menor paranoidismo); correlación entre control y grupo; correlación inversa entre extraversión y paranoidismo (a mayor extraversión, menor paranoidismo).

Las conclusiones obtenidas son:

PRIMERA- El factor control emocional es un elemento diferenciador de los afectados por la enfermedad. Dicho factor muestra una significación estadística sólida que refleja claramente el menor control emocional de sujetos con Fibromialgia respecto a sujetos sanos.

SEGUNDA- El nivel de cortisol también es un factor diferenciador de la condición grupo de Fibromialgia. Sin embargo, al encontrar valores más elevados, este resultado se muestra en contradicción con estudios anteriores.

TERCERA- No se encuentra una correlación significativa entre los niveles de cortisol elevados y rasgos de personalidad de bajo control emocional. Entendemos que este hecho pueda deberse a que los niveles de cortisol sean alterados por factores diferentes del propuesto control emocional.

El objetivo del segundo estudio es comprobar si el impacto de la enfermedad viene dado por la influencia de unas determinadas características de la personalidad y de unos valores hormonales alterados, tal y como sugieren otros autores que atribuyen la FM y los Síndromes de Sensibilización Central (SSC) a problemas relacionados con el estrés crónico. Las hipótesis son las siguientes:

PRIMERA- Las variables psicológicas Ansiedad, Depresión y Somatización son las que mejor explican el impacto que supone la FM en la vida de los sujetos.

SEGUNDA- El perfil psicológico de las personas con FM no se asemeja a perfiles psicológicos propios de las enfermedades psiquiátricas.

TERCERA- Los niveles de cortisol tienen importancia en el impacto que supone la FM en la vida de los sujetos.

Las participantes en el estudio son 45 mujeres y 3 hombres, distribuidos en tres grupos de forma aleatoria. Los materiales empleados fueron el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia en la versión de Esteve-Vives, Rivera, Salvat, De Gracia y Alegre (2007), el Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI) de Morey adaptado para

población española por Ortiz-Tallo, Santamaría, Cardenal y Sánchez (2011) y recipientes de saliva y kit DEMEDITEC Cortisol ELISA para la toma de muestras y análisis de la hormona cortisol. Las muestras se tomaron en dos momentos: previo a un tratamiento experimental de 10 semanas para medir las condiciones habituales de los sujetos y al finalizar dicho período. Las medias del test PAI de la primera muestra indican que los sujetos de los tres grupos tienen puntuaciones significativas habituales en las siguientes subescalas clínicas: somatización, conversión y preocupación por la salud; ansiedad cognitiva, emocional y fisiológica; depresión cognitiva, emocional y fisiológica; alteración del pensamiento; inestabilidad emocional y alteración de la identidad. Las puntuaciones encontradas no alcanzan valores de enfermedad mental, como los episodios de depresión mayor o ansiedad generalizada, sino que se quedan en valores inferiores. La puntuación media de los tres grupos en el CIF en la muestra 1 es de 65,56 expresando un alto impacto de la enfermedad en condiciones habituales. Los resultados de cortisol (7,3851 ng/ml) no son equiparables a otros colectivos puesto que los resultados pudieron estar alterados por el uso de medicaciones con corticoides.

Tras el análisis factorial exploratorio y los contrastes de los modelos estructurales propuestos, las conclusiones fueron las siguientes:

PRIMERA- Las variables psicológicas más características de las personas afectadas de FM recogidas por este estudio son: ansiedad, depresión y somatización. El resto de variables psicológicas se mantienen dentro de puntuaciones normales.

SEGUNDA- El grado de afectación psicológico de los sujetos con FM participantes en este estudio no es semejante a las enfermedades psiquiátricas habituales, por lo que este debe considerarse una entidad psicológica diferente y exclusiva de los SSC.

TERCERA- Los niveles de cortisol mostrados por los sujetos experimentales no parecen tener relación con el impacto de la FM.

En el tercer estudio ponernos a prueba un tratamiento que intenta moderar los principales síntomas de la FM.

Las hipótesis son las siguientes:

PRIMERA- La Reflexoterapia Podal (RP) es una terapia válida para reducir los síntomas de la FM.

SEGUNDA- La RP produce mejorías similares a una terapia que incluye RP y terapia psicológica.

TERCERA- La mejoría experimentada por los sujetos viene reflejada por los indicadores psicológicos (tests PAI y CIF) y hormonales (cortisol).

Las participantes en el estudio son 45 mujeres y 3 hombres, distribuidos en tres grupos de forma aleatoria. Los materiales empleados fueron el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia, el Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI) y recipientes para saliva para la toma de muestras de hormona cortisol. Las muestras se tomaron en dos momentos: previo a un tratamiento experimental de 10 semanas para medir las condiciones habituales de los sujetos y al finalizar dicho período. Los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos. Grupo Experimental 1 o Grupo Control, el cual recibió un masaje individual de 50 minutos que no estimulaba zonas consideradas reflejas por la RP y serviría para medir el efecto placebo. El Grupo Experimental 2 recibió un masaje individual, de igual duración y frecuencia que estimulaba todas las zonas reflejas relacionadas con la RP. El Grupo Experimental 3 recibió un masaje

similar al del grupo 2, y además recibieron tratamiento psicológico por el mismo terapeuta durante la sesión.

Para cuantificar la mejoría de la sintomatología se realiza un análisis de medidas repetidas de los tres grupos en las diversas pruebas realizadas. Se observa que los resultados obtenidos en el grupo 1 (placebo) son similares en ambas muestras a excepción de pequeñas diferencias. En el grupo 2, se producen mejorías en varias subescalas del PAI, así como en el CIF, que disminuye de 65 puntos a 39 y en cortisol, con un valor muy cercano a la significación bilateral ($p < 0,089$). En el grupo 3, la terapia que incluye RP y Técnicas Cognitivo Conductuales obtiene los mejores resultados, con una mejoría en la mayor parte de las subescalas del PAI, la más acusada disminución de puntuación en el CIF y una mejoría leve en cortisol, que aunque no alcanza diferencias significativas se aproxima a ellas ($p < 0,191$). Las conclusiones son las siguientes:

PRIMERA- La RP es una terapia válida que mejora la calidad de vida de los pacientes de FM, Las mejorías se producen en cuanto a sensaciones, capacidades y salud psicológica.

SEGUNDA- La RP junto con TCC experimentada por el grupo 3 es la terapia que consigue los mejores resultados frente a los otros dos grupos.

TERCERA- Los factores emocionales y los factores físicos mejoran con la terapia propuesta, pero el factor hormonal, aunque experimenta cambios, no lo hace de forma significativa y, por tanto, no resulta definitivo.

A lo largo de este trabajo hemos identificado a la FM como un SSC. Se han señalado las características psicológicas y las tendencias hormonales. Finalmente hemos probado un tratamiento que consiguió la reducción de los síntomas de la FM. Aunque

estos resultados son positivos y esperanzadores, consideramos que deberían incrementarse el tamaño de las muestras para solucionar así algunos de los problemas encontrados y alcanzar una mayor capacidad de generalización.

Abstract

Fibromyalgia is a fairly new syndrome, but there is an increase of the studies researching on physical and psychological causes, the processes which take part in it or new treatments which may treat the symptoms. However, nowadays, many questions are still unexplained.

The aim of this work is to give an explanation about Fibromyalgia (FM) from a psychobiological point of view, which includes all those physical and biological aspects found when patients are studied. So, firstly we will try to classify this illness properly. Secondly, we will look for and test an effective treatment which improves the quality of life of the people affected.

To that end, we present three clinical studies.

The first one consists of a comparison between cortisol and psychological factors collected from two groups: the experimental group is made up of 18 women with an FM diagnosis and the control group is made up of 17 women without any FM diagnosis. In this way, we will be able to determine if FM related factors exist. These are the hypothesis we propose:

ONE- FM group generates or maintains specific psychological factors, different from the control group. In particular, emotional control will determine the level of arousal of particulars which are expected to be higher in the experimental group.

TWO- FM group has higher cortisol levels as a consequence of the level of arousal.

THREE- These higher cortisol levels correlate positively with low emotional control levels.

Pinillo's Cuestionario de Personalidad CEP (1973) for the measure of the behavioral characteristics and salivar collectors and DEMEDITEC Cortisol ELISA kit for the measure of the cortisol hormone were used. Both measures were taken at the same day, time and place.

After non-parametric statistics -since there was a lack of normality and homocedasticity, probably because of the small size and the variability of the sample- we found significant differences between both groups in their cortisol levels ($p < 0.048$) and control ($p < 0.00$), and no significant differences in the other variables (paranoidism and extroversion). Furthermore, we tried to find correlations between the variables under study: Spearman's correlation test showed significant values in the correlation between cortisol and group, inverse correlation between control and paranoidism (the higher the control, the lower the paranoidism), correlation between control and group and inverse correlation between extroversion and paranoidism (the more the extroversion, the less the paranoidism).

Conclusions are as follows:

ONE- Emotional control factor is a distinctive element of people affected by FM. This factor showed a statistically significant difference which reflects the lesser emotional control in people with FM strongly comparing them with unaffected people.

TWO- Cortisol level is a distinctive factor of the FM too. However, the higher levels of cortisol found in people affected by FM seem to be in conflict with previous studies.

THREE- There was no significant correlation between the high cortisol levels and low emotional control. We understand that this fact may be caused by other factors different from what we propose.

In the second study we try to prove if the impact of the FM condition is influenced by certain aspects of personality and altered hormone levels, as some authors state. In their opinion, FM and other Central Sensitization Syndromes (CSS) are attributed to problems related to chronic stress. These are the hypothesis we propose:

ONE- Anxiety, Depression and Somatization are the psychological variables which best explain the impact that FM causes in the life of the affected people.

TWO- FM patients' psychological profile cannot be compared to profile of psychiatric disorders.

THREE- Cortisol levels are relevant in the impact of the FM.

The participants were 45 women and 3 men, randomized into three groups. A Spanish version by Esteve-Vives, Rivera, Salvat, De Gracia y Alegre (2007) of the Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ), Morey's Personal Assessment Inventory (PAI) adapted for Spanish population by Ortiz-Tallo, Santamaría, Cardenal y Sánchez (2011) and salivar collectors and DEMEDITEC Cortisol ELISA kit for the measure of the cortisol hormone were used. The samples were taken at two different times: firstly before a 10 week experimental treatment in order to note the usual conditions of the people affected by FM and secondly after this period. The average of PAI test in the first time shows that people from the three groups have significant scores in the following clinical subscales: somatization, conversion, health concerns; cognitive, emotional and physiological anxiety; cognitive, affective and physiological depression; thought disorders; affective instability and identity problems. These scores do not reach

levels of psychopathology, for example Major Depressive Disorder or General Anxiety Disorder, but they are in lower scores. The average score of the three groups in the FIQ in the first sample was 65,56, showing a high impact of the FM in usual conditions. The cortisol scores (7,3851 ng/ml) are not comparable to other groups since results might be altered by corticosteroid medications.

After the exploratory factorial analysis and the proposed structural models comparative, the conclusions were as follows:

ONE- The most characteristic psychological factors of FM patients found by this work are: anxiety, depression and somatization. All other psychological variables remain under healthy levels.

TWO- The degree of psychological affectation of FM patients who participated in this study is not comparable to psychiatric recurrent disorders, so it must be considered a different psychological entity and exclusive of CSS.

THREE- The cortisol levels found in the experimental subjects do not seem to be related to the impact of FM.

Along the third study we tested an original treatment which tried to moderate the main FM symptoms. The hypothesis are:

ONE- Foot reflexotherapy (FR) is a valid method to reduce FM symptoms.

TWO- FR leads to significant improvements in the same way as a therapy which includes FR and psychological therapy.

THREE- The improvement experienced by the subjects is reflected by the psychological indicators (PAI and FIQ tests) and hormones (cortisol).

The participants were 45 women and 3 men, randomized into three groups. A Spanish version by Esteve-Vives, Rivera, Salvat, De Gracia y Alegre (2007) of the

Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ), Morey's Personal Assessment Inventory (PAI) adapted for Spanish population by Ortiz-Tallo, Santamaría, Cardenal y Sánchez (2011) and salivary collectors and DEMEDITEC Cortisol ELISA kit for the measure of the cortisol hormone were used. The samples were taken at two different times: firstly before a 10 week experimental treatment in order to note the usual conditions of the people affected by FM, and secondly after this period. Experimental Group 1 or Control Group received an individual massage for 50 minutes which did not stimulate the considered reflex zones by FR, and it could measure the placebo effect. Experimental Group number 2 received an individual massage for the same time and with the same frequency as for Group 1. In this case, the massage stimulates all the reflex zones recommended by FR. Experimental Group number 3 received a massage in the same way, duration and frequency as the Experimental Group 2. Additionally, during the sessions they received psychological treatment by the same therapist.

In order to quantify the improvement of the symptoms, a repeated measures analysis of the three groups was made. In Group 1, the results obtained in the two samples were similar excepting little differences. In Group 2, there were improvements in certain PAI subscales, as well as in FIQ test, which decreased from 65 points to 39; in cortisol levels, it got a score very close to bilateral significance ($p < 0.089$). In Group 3, the therapy which includes FR and psychological therapy obtained the best scores, with improvements in most of the PAI subscales, the largest decline in FIQ scores and a slight improvement in cortisol, which although does not reach statistical significance, is close to it ($p < 0,191$). The conclusions are:

ONE- FR is a valid therapy which helps improve the FM patients' quality of life. The improvements involve better feelings, capabilities and psychological health

TWO- FR with psychological therapy experienced by Group 3 is the one which gets the best results over another two groups.

THREE- Emotional and physical factors get better scores because of the proposed therapy but the hormone factor, though it changes, does not do it in a significant way, and it is therefore no definitive.

Along this work we have identified FM as a CSS. Psychological characteristics and hormones trends have been pointed out. And finally we have tested a treatment which reduced FM symptoms. Although these are positive and encouraging results, we consider that the size of the samples should be increased in order to solve some of the limitations found in these studies and to get more generalization.

1. Qué es y estado actual de la FM

1.1. Definición

La FM es una enfermedad que tras más de 25 años desde los primeros estudios sigue produciendo perplejidad tanto a los pacientes, que buscan a veces desesperadamente una explicación para sus síntomas, como para los especialistas en salud e investigadores que trabajan por encontrar una etiología y un tratamiento a la enfermedad.

La propia definición de la FM ya supone un reto. En los inicios del estudio de la enfermedad, Smythe y Moldofsky (1978) encontraron un cuadro de dolor crónico y difuso de origen musculoesquelético, y unos pacientes que mostraban umbrales de dolor más bajos en unas zonas determinadas, a las que llamaron *puntos sensibles*.

El estándar que se utiliza hoy en día para el diagnóstico de la Fibromialgia (en adelante FM), nos da una muestra de la falta de comprensión de la enfermedad que siguen encontrando los especialistas. Fue establecido por un grupo de expertos del Colegio Americano de Reumatología (Wolfe et al., 1990). Un historial de dolor generalizado (entendiendo este como un dolor presente en la parte izquierda y derecha del cuerpo y por encima y por debajo de la cintura) de al menos 3 meses y una existencia de al menos 11 puntos dolorosos de un total de 18 localizados por todo el cuerpo bastarían para diagnosticar la enfermedad en un paciente.

Obviamente, dicho diagnóstico ofrece muy poca fiabilidad y ha sido fuente de continuas críticas, puesto que muchos de los afectados por FM no encajaban en dicho diagnóstico debido a la gran variabilidad de la enfermedad y a la percepción subjetiva de la misma.

Recientemente, un nuevo diagnóstico establecido por el Colegio Americano de Reumatología (Wolfe, 2010) intenta corregir los errores y ganar en especificidad.

Con todo, pacientes y terapeutas siguen encontrándose ante una enfermedad difícil de diagnosticar y aún más difícil de tratar.

Y la enfermedad está de plena actualidad, pues según calculan en su estudio Wolfe, Ross, Anderson, Russell y Hebert (1995), el problema afecta a un 2% de la población mundial (3,4 % en mujeres y 0,5 % en hombres). La incidencia de la enfermedad se da de forma clara sobre la población femenina, con una proporción de entre el 80% y el 95% de los afectados y las edades de mayor frecuencia entre 35 y 50 años (Yunus, Masi, Calabro, Miler y Feigenbaum, 1981; Goldenberg, 1995). En España, la prevalencia se cifra en el 2,4% (Carmona, Gabriel, Ballina y Laffon, 2001) con mayoría de población femenina. Pese a que la mayor incidencia se da en las edades referidas en adultos, existen estudios que señalan la incidencia de esta enfermedad en menores de edad, con manifestaciones similares tanto en síntomas como en distribución por sexos. (Siegel, Janeway y Baum, 1998).

1.2. Síntomas y comorbilidad

La sensación habitualmente descrita por estos pacientes es un dolor difuso, difícil de describir, generalizado o extendido por gran parte del cuerpo y habitualmente de larga duración (Casanueva, 2007). La intensidad del dolor es muy variable tanto entre unos pacientes y otros como en los diversos momentos de la vida de un solo paciente. Las áreas que provocan más dolor subjetivo son la región lumbar, cervical, hombros, caderas, rodillas, manos y pared torácica, y en menor porcentaje codos, tobillos y muñecas (Wolfe y Cathey, 1983).

La FM viene acompañada de diversos síntomas físicos. La fatiga o cansancio es una de las características más importantes que afecta a una gran proporción de los diagnosticados por FM (hasta un 75%, según Wolfe, Hawley y Wilson, 1996). Esta molestia aparece desde primera hora de la mañana y suele ser desproporcionada en comparación con las actividades físicas realizadas. Además, los pacientes suelen quejarse de problemas de sueño, tales como dificultad para coger el sueño, despertarse frecuentemente y despertar precoz (Campbell, Clark, Tindall, Forehand y Bennett, 1983). Sin embargo, la principal queja es la falta de sueño reparador, que se da hasta en el 80% de los pacientes (Munguía, Legaz y Alegre, 2007).

La rigidez muscular es especialmente llamativa a primera hora de la mañana, aunque también es característica a lo largo del día, así como sensaciones de entumecimiento (Casanueva, 2007).

Los problemas digestivos, se encuentran en un número importante de los casos, (hasta el 60% según Chang, 1998), especialmente dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable y reflujo gastroesofágico. Además, otras quejas comunes en este sentido son el dolor abdominal, estreñimiento, pirosis y náuseas (Castro et al., 2011). Las migrañas y dolores de cabeza también son muy frecuentes en los afectados de FM: los valores discurren entre el 35,6% de migraña en Peres, Young, Kaup, Zukerman y Silberstein, (2001); 28,47% de migraña y 59% para dolor tensional en De Tommasso (2009) o 10% de migraña en Le et al., (2011).

Las disfunciones cognitivas ocupan un lugar importante dentro de las quejas de los pacientes con FM: problemas de memoria, de atención y concentración, y confusión mental. Todas estas molestias se han agrupado bajo la denominación “fibrofog” (Williams, Clauw y Glass, 2011; Fietta, Fietta y Manganelli, 2007; Katz, Heard, Mills y Leavitt, 2004). Estos problemas de memoria y atención tienen un gran impacto en la

funcionalidad y calidad de vida de los pacientes, después de los problemas derivados del dolor, la rigidez matutina, los trastornos del sueño y la fatiga. En general, los pacientes con FM son especialmente sensibles a la distracción. Estos déficits pueden deberse principalmente a las alteraciones de la memoria de trabajo, que impiden el almacenamiento temporal y manipulación de la información.

Desde el punto de vista psicológico, las molestias que más claramente acompañan a la FM son los trastornos relacionados con la ansiedad y la depresión. La ansiedad viene definida por episodios de angustia intolerable, de comienzo brusco, duración breve y carácter espontáneo. Se manifiesta con síntomas como aprensión, miedo o terror, junto con manifestaciones físicas, que van desde síntomas cardiovasculares y respiratorios hasta molestias abdominales, pasando por sensación de mareo, sudoración, temblor, hormigueos y escalofríos (Revuelta, Segura y Paulino, 2010). Los síntomas depresivos pueden ser muy variables, desde leves bajadas de ánimo transitorias hasta problemas que abarcan episodios de depresión mayor.

Puesto que más adelante trataremos el amplio espectro de la personalidad en la FM, mostramos simplemente unos datos breves que reflejan la gran prevalencia de estos problemas en la población de FM. Fietta, Fietta y Manganelli (2007) recogen que entre un 13 y un 63,8% sufren ansiedad y entre un 20 y un 80% sufren depresión en sus diversas formas. En otros estudios se recogen valores de 32,2 % ansiedad y 34,8% en alteraciones del ánimo (Thieme, Turk y Flor, 2004)

1.3. Tratamientos habituales

Los tratamientos que habitualmente se siguen son de tres tipos. Los farmacológicos, los no farmacológicos y los interdisciplinares.

Dentro de los farmacológicos, los antidepresivos tricíclicos (TCA) han sido los más utilizados (Bennet, 2001). Buscan reducir la hiperexcitabilidad neuronal produciendo efectos analgésicos. Son los que mayor literatura científica contrastada tienen. Otros como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina –ISRS- (fluoxetina, citalopram o sertralina) han demostrado su validez para tratar los síntomas asociados a los trastornos de ánimo, aunque el dolor, el sueño y la fatiga no se ven beneficiados de una forma tan clara como en los anteriores casos (Anderberg, Marteinsdottir y von Knorring, 2000). Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina-norepinefrina (ISRN) como Venlafaxina y Milnacipran obtienen unos niveles débiles o -en el mejor de los casos- moderados en cuanto a eficacia.

Los AINES (antiinflamatorio no esteroideo) no han demostrado gran utilidad. Si bien el grado de evidencia sobre la eficacia de la ciclobenzaprina en la FM es fuerte -similar a la de los antidepresivos tricíclicos con los que comparte estructura química- su efecto parece que se pierde a lo largo del tratamiento (Rivera, 2008). Su uso habitual entre afectados de FM puede estar justificado más por su efecto analgésico y no por el antiinflamatorio. Los ansiolíticos aunque no actúan significativamente sobre el dolor ayudan a la sensación de relajación sobre el sueño y la fatiga (Lautenslager, 2000). Los opioides mayores (a excepción del Tramadol, opioide menor que sí que ha mostrado cierto alivio en la sintomatología dolorosa), los tratamientos hormonales o los anticonvulsivos no han demostrado gran utilidad.

Podemos decir, por tanto, que los tratamientos farmacológicos ofrecen en general mejorías leves y temporales. Pese a todo, el uso de antiinflamatorios y analgésicos se produce de forma habitual en los pacientes de FM.

Existe un creciente interés por los estudios que evalúan nuevos tratamientos no farmacológicos (Rossy et al., 1999; Richards y Scott, 2002; Hadhazy, Ezzo, Creamer y

Berman, 2000; Burckhardt, Mannerkorpi, Hedenberg y Bjelle, 1994; Vlaeyen et al., 1996; Busch, Barber, Overend, Peloso y Schachter, 2002; Van Santen et al., 2002; Mannerkorpi, Nyberg, Ahlmen y Ekdal, 2000; Williams et al., 2002). Los resultados son variables y las metodologías empleadas incluyen terapia cognitivo-conductual, ejercicio aeróbico, educación, hipnoterapia, acupuntura, biofeedback o imaginación guiada, entre otras.

Por último, los tratamientos multidisciplinarios incluyen terapias farmacológicas junto con otras no farmacológicas (Martín et al., 2012; Goldenberg, 2008; Gelman, Lera, Caballero y López, 2005). Los resultados parecen ser satisfactorios y en algunos casos pueden resultar más efectivos que los farmacológicos y los no farmacológicos empleados por separado, pero es difícil establecer una clara preponderancia de estos debido a problemas metodológicos de los experimentos como el tamaño de la muestra, la variabilidad en la duración de los tratamientos propuestos o los materiales de medición no adecuados.

Por tanto, podemos decir que a día de hoy no hay un tipo de tratamiento claramente efectivo sobre los otros, muy probablemente relacionado con la gran variabilidad de la personalidad de los sujetos afectados de FM.

2. Teorías fisiológicas de la FM

Hemos visto que ya desde los primeros estudios, las enfermedades de tipo reumático han sido comparadas con los síntomas propios de la FM, encontrando grandes diferencias entre ambas desde el punto de vista psicológico. Veremos que en el

campo fisiológico las diferencias también son evidentes, constituyendo la FM una enfermedad singular y distinta de otras aparentemente similares.

Las teorías fisiológicas sobre el origen de la FM han sido numerosas en cuanto a estudios, aunque no han aportado criterios unánimes sobre las causas.

2.1. Perfusión cerebral y FM

Una de las corrientes de investigación sobre el origen fisiológico de la FM se ha centrado en la disminución de la perfusión de sangre cerebral. Johansson et al., (1995) realizaron un experimento con un grupo de sujetos afectados por la FM. Estos sujetos estaban libres de alteraciones neurológicas y psiquiátricas diferentes de las ocasionadas por la propia FM. El caudal de sangre en el cerebro fue medido tras la inhalación de un isótopo radiactivo, el ^{133}Xe . Pese a que las medias de perfusión cerebral eran similares en ambos grupos, se detectaron anomalías del flujo cerebral en ciertas regiones de 12 de los 19 pacientes con FM: en 7 individuos la disminución del flujo se produjo en las áreas frontales; 5 pacientes tuvieron una disminución de la perfusión de ligera a moderada en las áreas temporal, central o parietal. También se detectó disminución de la perfusión en ambos hemisferios en 8 de los 12 pacientes y en 3 de los restantes en el hemisferio izquierdo. Los autores concluyeron que estos resultados justificaban una diferencia del grupo experimental respecto del control, encontrando una disminución del flujo cerebral en las áreas frontal dorsolateral y en el área temporal izquierda en los pacientes afectados de FM.

Mountz et al., (1995) encontraron también que el flujo sanguíneo era significativamente más reducido. El aporte sanguíneo al tálamo resultó entre un 16-20 % inferior en los pacientes con FM, en los núcleos caudados entre un 12 y un 14 %

inferior y hasta un 8 % menor en el córtex. Sin embargo, la reducción de la perfusión no correlacionó con los niveles de ansiedad ni de depresión de los pacientes.

Kwiatek et al., (2000) realizaron una tomografía computerizada por emisión de un solo fotón para comprobar estas reducciones del caudal sanguíneo en pacientes con FM. El área más afectada se extendía desde el núcleo lentiforme superior derecho hasta el putamen izquierdo y el tálamo superior. La significación estadística solo valida la reducción de la región tegmental pontina (12 %) y tálamo derecho (8%). Además, estos cambios no correlacionan con las variables estudiadas, por lo que los autores no se aventuraron a establecer una hipótesis fiable sobre la fibromialgia basada en la perfusión cerebral.

Sin embargo, estudios recientes como el de Guedj et al., (2008) estiman que las anomalías en la perfusión cerebral si bien no correlacionan con el nivel de ansiedad y depresión de los pacientes, sí lo hacen con la gravedad de la enfermedad expresada a través de la puntuación obtenida en el Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) de Burckhardt, Clark y Bennet (1991). En concreto se observa que los pacientes de FM experimentan una hiperperfusión en la zona posterior incluyendo el córtex somatosensorial e hipoperfusión en córtex frontal, cíngulo, temporal y cerebelo, por lo que esta investigación abre una nueva vía en la explicación de los mecanismos cerebrales implicados en la FM.

Usui et al., (2010) inciden en determinar la alteración de áreas cerebrales alteradas en afectados de FM.

2.2. Alteraciones del metabolismo de la serotonina y FM

Otro de los puntos de investigación sobre la fisiología de la FM se ha centrado en buscar deficiencias en el metabolismo serotoninérgico, potente neurotransmisor del Sistema Nervioso (SN, en adelante) implicado en varias e importantes funciones. Evidencias previas como las de que el número de receptores de serotonina eran significativamente más pequeños en pacientes con depresión que en sujetos sanos (Paul, Rehavi, Skolnik, Ballenger y Goodwin, 1981) y que el número de puntos de unión se incrementaba con el tratamiento con antidepresivos (Suranyi-Cadotte et al., 1984), llevaron a pensar que una deficiencia en el transporte de la serotonina podría estar relacionado con la depresión y el dolor crónico. Estudios como el de Russell et al., (1992), o el de Kravitz, Katz, Kot, Helmke y Fawcett, (1992) observan ciertas disminuciones del nivel de serotonina en pacientes con FM. Sin embargo, los propios autores no consideran que los resultados señalen la deficiencia de serotonina como un mecanismo causante del dolor.

Aunque estudios posteriores comenzaban a señalar de forma más determinante la disminución del flujo de serotonina (Juhl, 1998), un reciente estudio de Bazzichi et al., (2006) ha sido el primero en demostrar que el metabolismo de la serotonina, además de una reducción en la expresión, sufre una alteración en la tasa del transportador específico de la serotonina. Según los autores, dichos factores son importantes en la cantidad y en la proporción ya que encuentran correlaciones con los niveles de severidad de la enfermedad. Aunque un artículo reciente concluye que los inhibidores de captación de serotonina y noradrenalina pueden aliviar los síntomas de la FM. (Häuser, Urrútia, Tort, Uçeyler y Walitt, 2013), deberán realizarse nuevas pruebas que refuercen los resultados.

2.3. El eje H-H-A en la FM

Sin duda esta es la corriente que ha generado más investigaciones acerca de la etiología de la FM. Las investigaciones sobre este aspecto se repiten continuamente siendo, un tema de plena actualidad como se podrá ver en trabajos tan recientes como el de Martínez-Lavín (2007) o el de Izquierdo-Álvarez et al., (2009).

La causa del interés por el eje H-H-A reside en que este es responsable de muchas de las respuestas autónomas del SN. Dicho sistema mantiene funciones vitales tan importantes para la supervivencia como el ritmo cardíaco, la presión arterial, la frecuencia respiratoria, etc. Todo ello forma parte de un equilibrio interior que ha sido nombrado de varias formas a lo largo de la historia: el «medio interno», de Bernard (1865), la «homeostasis» de Cannon (1932), el «Síndrome General de Adaptación» de Selye (1946) o el más reciente concepto de «alostasis», de McEwen y Wingfield, (2003). Además, se ha comprobado que este sistema se mantiene en estrecha relación con la psicología del individuo y con las reacciones conductuales relacionadas con estrés y dolor.

Para el correcto funcionamiento del SN Autónomo, existen principalmente dos subsistemas: el simpático y el parasimpático. Estos se coordinan entre sí para dar la respuesta adecuada a la situación, activándose uno e inhibiéndose el otro. La liberación hormonal que se produce mediante el sistema simpático desencadena una serie de cambios fisiológicos que buscan la movilización de reservas energéticas y que preparan al individuo para acciones de las denominadas de “lucha o huida”, mientras que el parasimpático, de forma antagónica, es el responsable de los procesos de relajación y de vuelta a niveles previos a la situación estresora.

La rama simpática se basa en un doble mecanismo: el más rápido comienza cuando las neuronas preganglionares reciben una información considerada estimulante desde el hipotálamo, a través de las vías autónomas descendentes y que al llegar a las

neuronas postganglionares, liberan noradrenalina y receptores adrenérgicos a los diversos órganos inervados. En este momento se desencadenan reacciones como, por ejemplo: el aumento de la frecuencia cardíaca, el aumento de la frecuencia respiratoria, la concentración en determinados órganos del flujo sanguíneo en detrimento de otros o el aumento de la glucosa en sangre. A su vez, un segundo mecanismo comienza a actuar desde las neuronas preganglionares buscando la activación de las glándulas suprarrenales, mediante la liberación de catecolaminas (adrenalina y en menor medida noradrenalina) en el flujo sanguíneo, posibilitando así la activación general del organismo aun en zonas de escasa o nula inervación. El eje H-H-A es precisamente este mecanismo, algo más lento que el primero, encargado de transmitir la señal de activación desde el hipotálamo hacia la glándula hipofisaria y acabando en las glándulas adrenales. Para ello, existen diversas hormonas que realizan una labor de neurotransmisor en este eje. La hormona liberadora de corticotropina (CRF o CRH) facilita la comunicación entre el hipotálamo y la hipófisis anterior. La hormona corticotropina (ACTH), al igual que la β -endorfina, es un producto de la hipófisis anterior, aunque la segunda está relacionada con procesos de analgesia y en cambio la ACTH, tras su liberación al torrente sanguíneo, será la responsable última de la estimulación de las glándulas adrenales y, por tanto, de la secreción de glucocorticoides.

El principal glucocorticoide encontrado en humanos es el cortisol, hormona que se someterá a análisis en los experimentos que conforman este estudio. Se produce en la corteza suprarrenal y es de tipo esteroideo y, como hemos visto, es el producto último de la activación del eje H-H-A. Entre sus peculiaridades principales hay que citar que el cortisol tiene una gran movilidad, pues utiliza el torrente sanguíneo para alcanzar sus órganos diana. Actúa mediante la unión a sus receptores específicos (mineralocorticoides -MR- o tipo I y glucocorticoides -GR- o tipo II). Una de las funciones principales de los

glucocorticoides es aumentar los niveles plasmáticos de glucosa para que esta sirva como fuente de energía en las distintas respuestas de estrés. Como fuente de energía que es, muestra unos ritmos circadianos similares a los ciclos sueño-vigilia, siendo en los humanos la mañana el momento del día en que más concentración de cortisol se encuentra y reduciendo esa tasa a niveles mínimos conforme se acerca la noche.

Los glucocorticoides poseen la capacidad de regular su propia actividad y la del eje H-H-A mediante la inhibición de su secreción, con el fin de evitar el agotamiento producido por una hiperactividad mantenida en el tiempo. El estrés puntual produce un aumento de la secreción de glucocorticoides, tanto en cantidad como en frecuencia, volviendo a niveles habituales una vez que el agente estresor bien ha desaparecido, bien ha dejado de producir la alarma porque el organismo ha conseguido reestablecer su ritmo normal pese al estresor (el organismo se ha adaptado). Sin embargo, en aquellos casos en que los que el individuo no se adapta o no logra recuperar el equilibrio de su medio interno, se puede debilitar la capacidad de autorregulación del eje H-H-A y entrar en un ciclo continuo de agotamiento, también llamado estrés crónico.

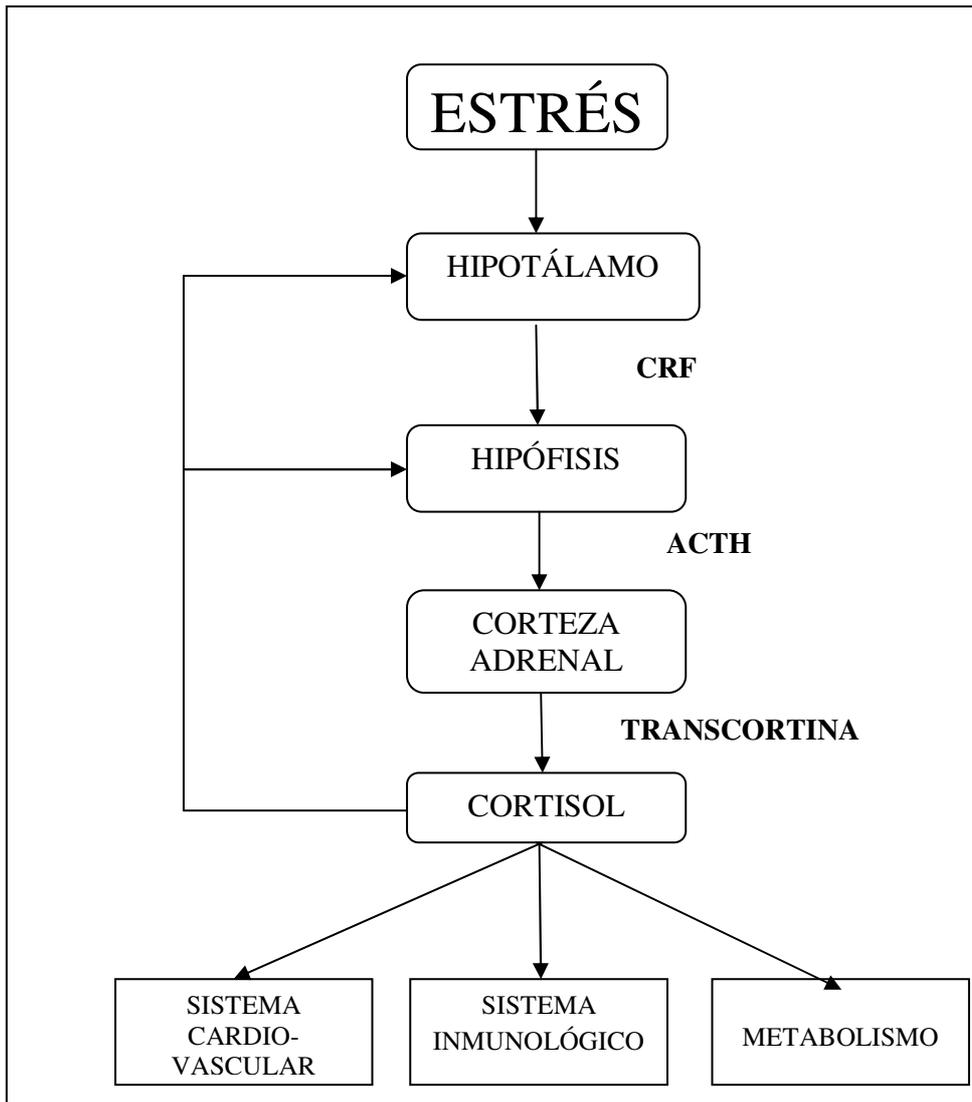


Fig 1. Modelo de funcionamiento del eje H-H-A

Varios de los estudios que se enumeran a continuación intentan explicar la FM desde un modelo de disfunción del eje H-H-A, en el que el fallo de los sistemas homeostáticos debido a situaciones de estrés permanente puedan desembocar en un dolor crónico sin aparentes causas orgánicas.

Uno de los primeros estudios en centrar la atención sobre la actividad del eje H-H-A en afectados de FM fue el de Mc Cain y Tilbe (1989) quienes observaron durante 3 días los ritmos y ciclos hormonales de cortisol, hormona del crecimiento (GH),

prolactina y hormona estimulante de tiroides (TSH) en sujetos con FM y pacientes con Artritis Reumatoide (AR). Los pacientes con FM mostraban una pérdida de la variación diurna de cortisol plasmático con respecto al grupo AR, además de unos registros anormales en mayor proporción (35 % del grupo FM frente al 5 % del grupo AR) en los tests de supresión de Dexametasona, un glucocorticoide sintético que inhibe la secreción de cortisol. No se encontraron diferencias diurnas en las otras hormonas estudiadas. Los autores concluyeron que estos resultados justificaban la alteración del eje H-H-A con respecto al cortisol.

Griep, Boersma y de Kloet (1993), también mediante la infusión de Dexametasona, observaron que los niveles de cortisol permanecieron idénticos en el grupo control y experimental, no así la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que resultó muy superior en el grupo con FM. Los autores interpretaron los datos como una señal de la hiperreactividad de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) hipotalámica ante cambios estresantes.

Crofford et al., (1994), estudiaron los niveles plasmáticos a lo largo del día. Los niveles de cortisol plasmático por la mañana fueron similares en pacientes con FM y en sujetos sanos. Los niveles vespertinos de cortisol fueron significativamente más altos en el grupo de pacientes. La media de cortisol en muestras de orina de 24 horas fue significativamente inferior en pacientes de fibromialgia. Con estos datos, los autores señalaron la disminución de respuesta adrenal a la ACTH y propusieron que este estado puede ser explicado por una baja estimulación resultante de una producción cerebral deficiente o inadecuada de la CRH.

Lentjes, Griep, Boersna, Romijn y de Kloet (1997) tratan de aclarar la relación entre la FM y los receptores de glucocorticoides, aspecto que, como hemos visto anteriormente encuentra una justificación, al menos a nivel teórico. Los autores

obtuvieron muestras de cortisol en plasma y en orina de un grupo de afectados de FM, un grupo de afectados por dolores de espalda y un grupo control. El cortisol obtenido de la orina resultó ser más bajo en el grupo con FM y en el grupo con dolor de espalda que en el control. Los afectados de FM también mostraron un nivel más bajo de CBG (globulina fijadora de cortisol) y concentraciones de plasma de cortisol basal menores que el grupo control, pero, sin embargo, no hubo diferencias en los tres grupos en cuanto a la concentración de plasma de cortisol libre. No se encontraron diferencias en cuanto a los puntos de unión de glucorreceptores por célula, pero tanto el grupo con FM como el de dolor de espalda mostraron una menor afinidad por la unión de la dexametasona al receptor. Los autores concluyen que los pacientes con FM muestran las siguientes alteraciones en el eje H-H-A: una ligera hipocortisolemia, una responsividad adrenocortical disminuida y cierta resistencia a la retroalimentación del cortisol en combinación probablemente con una síntesis reducida de CRH o liberación en el hipotálamo.

Catley, Kaell, Kirschbaum y Stone (2000) realizaron un estudio longitudinal que examinaba el impacto de estresores agudos y correlacionaban con secreciones de cortisol salivar y variables psicosociales y de estilos de vida. El efecto del estrés psicosocial fue estadísticamente insignificante. Los resultados sugirieron que las importantes dimensiones de la enfermedad experimentadas por los pacientes (p.ej: sueño de baja calidad, sensibilidad incrementada al hastío diario) no producía cambios medibles en la actividad del eje H-H-A.

La investigación de Crofford et al., (2004) se centra en los ritmos basales circadianos en grupos de afectados de FM, de fatiga crónica y controles. Observan una elevación del cortisol a última hora de la tarde en la mitad de los afectados con FM, mientras que los niveles de cortisol fueron numéricamente, aunque no

significativamente, más bajos en el período nocturno en pacientes con fatiga crónica en comparación con los controles. Los análisis de pulsatilidad no revelan diferencias significativas entre los pacientes y los grupos control. Los autores concluyeron que las anomalías encontradas en los afectados de FM son consistentes con la pérdida de flexibilidad del eje H-H-A.

Macedo et al., (2008) indagan acerca de la sensibilidad de los glucocorticoides en pacientes con FM. Los autores observaron unos niveles menores de cortisol basal en plasma además de una menor cantidad de receptores de corticosteroides en el grupo con FM comparado con el grupo control. También encontraron en los afectados de FM una mayor proporción de un mineralocorticoide receptor -el MR rs5522 (I180V)- relacionado con la pérdida moderada de la función del receptor. Los autores consideraron que la menor expresión de GR y MR y posiblemente la funcionalidad reducida de MR puedan deberse a un comportamiento alterado del eje H-H-A, combinado con un nivel más bajo de mediadores antiinflamatorios.

Uno de los estudios más recientes realizado por Izquierdo-Álvarez et al., (2009) refleja nuevamente que los niveles de cortisol en orina son significativamente inferiores en personas con FM con respecto a un grupo de control sano.

Se han estudiado también la alteración de otras hormonas en la enfermedad de FM. El anteriormente citado estudio de McCain y Tilbe (1989) no encontraba variaciones diurnas en GH, prolactina y hormona estimulante de tiroides (TSH).

Sin embargo, Landis et al., (2001) midieron los niveles de prolactina y de GH durante la fase nocturna y observaron una disminución de ambas en los pacientes con FM con respecto a un grupo control sano.

Gur, Cevik, Nas, Colpan y Sarac (2004) analizaron las hormonas folículo-estimulante, hormona luteinizante, estradiol, progesterona y prolactina en mujeres con FM y con fatiga crónica (FMS) durante la fase folicular del período menstrual. Encontraron la ya anteriormente detectada disminución de cortisol en pacientes de FM y de CFS con respecto a los controles, pero no hubo variaciones en las otras hormonas observadas.

Esta aparente falta de consenso entre los estudios sobre las alteraciones hormonales en la FM no invalida las investigaciones, más bien al contrario, completa un cuerpo de conocimiento con múltiples variables. Según Cuatrecasas ante la diversidad de respuestas hormonales de pacientes de FM con respecto a la GH declara: “Quizás el error resida en no individualizar y segmentar a los pacientes en función de su patrón de respuesta somatotropo” (Cuatrecasas 2009, pág 13), sugiriendo con ello que pudieran existir diferentes tipos de reacciones dentro de la misma enfermedad.

En cualquier caso, y pese a que la implicación de los mecanismos hormonales en la FM no está del todo clara, la aparente correlación de la FM y disfunción del eje H-H-A es un hecho admitido por la mayoría de investigadores, tal y como se ha visto en varios de los estudios citados.

2.4. Otras teorías de la FM

Algunos estudios han descubierto anormalidades en la piel y en los músculos que podrían contribuir a aumentar los estímulos nociceptivos en la médula espinal, como pequeñas fibras nerviosas (Giannoccaro et al, 2014), aumento de sustancia P en tejidos musculares (Sprott et al., 1998), fragmentación del ADN en fibras musculares (Sprott et al., 2004), incremento de IL-1 en tejidos cutáneos (Salemi et al., 2003) y

déficits en la perfusión muscular (Graven Nielsen y Arendt Nielsen, 2002; Elvin, Siosteen, Nilsson y Kosek, 2006).

En cuanto a los factores genéticos existen actualmente pocos estudios que evidencien la importancia de la herencia genética de una forma clara. Existen estudios que muestran la tendencia de ciertos genotipos a estar vinculados con alteraciones del Sistema Nervioso Simpático, como el de Fernández de las Peñas et al (2014); la predisposición de los sujetos con antecedentes familiares de FM, de hasta 8 veces superior a desarrollar el síndrome que en población general, como el de Arnold et al., (2004); observaciones acerca de la premutación de alelos FMR1 (Martorell et al., 2012) o un estudio de Yunus et al., (1999) que establece una conexión genética en un estudio multicases familiar. Sin embargo, no existen a día de hoy un número de estudios suficientes como para determinar los genes responsables de la enfermedad, encontrándonos, de nuevo, el problema de la ausencia de biomarcadores claros y generalizados en la población afectada (Dadabhoy et al., 2008).

3. Psicología y FM

3.1. Alteraciones psiquiátricas y FM

Como apuntábamos anteriormente, la ansiedad y la depresión son compañeros habituales de la FM. En este sentido, numerosos autores han relacionado esta enfermedad con alteraciones psiquiátricas. Uno de los primeros estudios es el de Hudson, Hudson, Pliner, Goldenberg y Pope (1985), en el cual los autores ya identifican que el 26% de los sujetos con FM sufren Depresión Mayor, frente a un grupo de individuos reumáticos que no reflejan un solo caso. También señala otras diferencias

estadísticamente significativas en aspectos como ansiedad vital (26% del grupo con FM), alteraciones por somatización (6%), bulimia nerviosa (3%) o personalidad antisocial (1%) en contraposición a la ausencia de un solo caso del grupo reumático.

Krag, Norregaard, Larsen y Danneskiold-Samsoe (1994) concluyen que el nivel de alteraciones psicopatológicas es mayor en FM que en condiciones reumatológicas igualmente dolorosas, mostrando los afectados de FM niveles más altos de melancolía, depresión atípica y ansiedad. Para el mismo nivel de dolor, los pacientes con FM puntuaban más alto en las escalas de depresión y ansiedad que los sujetos del grupo control.

Otro estudio que también apoya la alta prevalencia de alteraciones psiquiátricas de pacientes con FM en comparación con afectados por enfermedades reumáticas es el de Walker et al., (1997). Los resultados señalaban unas diferencias impactantes entre los grupos: al menos una alteración psiquiátrica vital en el 90 % de los pacientes con FM frente al 49% del grupo con artritis reumatoide, alteraciones somáticas en el 70% de enfermos de FM frente al 3% del otro grupo, distimia en un 53% frente al 6 %, depresión vital en un 86 % frente al 31 %.

Un último informe de Fietta, Fietta y Manganelli (2008) atribuye a los pacientes con FM unas tasas de desórdenes depresivos del 80 % y unas tasas de ansiedad en el 63,8 % de los casos, prevalencia significativamente más alta que la de los controles.

Tras analizar dichos estudios, se podría llegar a pensar que la FM es una enfermedad mental más, caracterizada por los rasgos comentados y que su tratamiento, por tanto, debe circunscribirse exclusivamente a dichos síntomas.

Sin embargo, pese a que la relación entre ansiedad, depresión y FM es aceptada como habitual, se encuentra en pleno debate el peso de estas alteraciones psíquicas en la

etiología e incluso en el mantenimiento de la enfermedad. Un estudio realizado con población española refleja la problemática en este punto. Pérez-Pareja, Borrás, Palmer, Molina y Gonzalvo (2004) señalan por un lado que la depresión y la ansiedad no son la causa de la Fibromialgia - se trataría más bien de una relación de comorbilidad – a la vez que encuentran un perfil específico de la personalidad de estos afectados, que consiste en un nivel muy alto de ansiedad, de miedo al dolor y de hipervigilancia en torno a su propio cuerpo.

En esta misma dirección, otros autores como Ramírez-Maestre, López y Esteve (2004) han mostrado también su interés por los factores psicológicos en el tratamiento del dolor crónico como es la Fibromialgia.

3.2. FM y personalidad.

Resulta muy complicado establecer un único patrón psicológico en las personas afectadas de FM, siendo los estudios no concluyentes a este respecto (Malin y LittleJohn, 2012). Tomando este aspecto con extremo cuidado debido a la falta de uniformidad de una psicología prototípica, las variables de personalidad encontradas en revisiones de estudios de personalidad refieren cierta tendencia al perfeccionismo, a la creación de expectativas no realistas y a la personalidad tipo A, (Johannson,1993 y Magnusson, Nias y White, 1996; Soderberg, Lundman y Norberg, 1997). Además, pueden aparecer otras como dificultad para relajarse, irritabilidad incrementada, menor atracción por lo social, adopción del rol de enfermo, enfado incrementado y agresión indirecta, malas técnicas de afrontamiento de problemas (Herken, Gursoy, Yetkin, Virit y Esgi, 2001), pensamientos pesimistas sobre el futuro (Kendall, Elert, Ekselius y Gerdle, 2002), tendencia a somatizar y dificultad para expresar emociones y sentimientos, entre otras.

Para entender la relación entre la personalidad y el dolor, debemos remitirnos a fuentes tan reconocidas en la historia de la psicología como el modelo de la puerta de Melzak y Wall (1982). Los autores explican cómo las señales dolorosas recibidas por el cerebro están moduladas a su vez por otros mensajes dolorosos que el propio cerebro transmite, consiguiendo que, ante una misma situación dolorosa, la sensación pueda aumentarse, disminuirse, bloquearse o dispararse. El dolor, por tanto, está modulado por varios factores y no solo por la extensión de la zona dañada.

El modelo de afrontamiento del estrés de Lazarus y Folkman (1986) sirve también de base a muchas de las técnicas psicológicas empleadas con pacientes de FM hoy en día, señalando la importancia de la estrategia de resolución de problemas.

Así, factores psicológicos como la sensación de control del dolor, las creencias y actitudes frente al dolor, la gestión de las emociones o el grado de atención al dolor son elementos fundamentales a la hora de modular las señales dolorosas y de encarar la vivencia diaria de la enfermedad (Borg et al, 2014).

Una explicación que relaciona los rasgos de la personalidad junto con las respuestas físicas de estrés que experimenta la persona afectada de FM es la teoría de la personalidad de Eysenck. Esta va encaminada, precisamente, a categorizar las personalidades según sus condicionantes biológicos. Partiendo del concepto de arousal - Teoría del Arousal/Activación; Eysenck (1967)- como estado asociado a la alerta cortical, clasifica a los individuos según la duración de la activación del SN.

Dentro de estas categorizaciones de la Personalidad, el autor define la dimensión Neuroticismo o Inestabilidad Emocional como una disposición temperamental de los individuos hacia las respuestas ansiosas o de estrés. La labilidad emocional es un concepto importante en esta concepción de la personalidad, pues produce una rápida y fácil activación del SN Autónomo la cual, a su vez, creará o modificará conductas. Los

niveles de Extraversión, según Eysenck, correlacionarán inversamente a los niveles de activación del individuo, siendo los introvertidos quienes mayor nivel de activación crónica experimentarán.

En este sentido, un estudio realizado con el test de personalidad de Eysenck (Malt, Olafsson, Lund y Ursin, 2002) señalaba el neuroticismo como factor de personalidad y el estrés como buenos predictores de la FM. Hasta el 41 % de la varianza de la muestra era explicada por el neuroticismo y el estrés, acompañado de factores asociados con el eje HHA y el SN Autónomo.

De esta forma, podemos entender que los afectados de FM que tienen un nivel de labilidad emocional o neuroticismo elevados, ante situaciones de estrés -presentes o pasadas- sufran reacciones de ansiedad y de dolor aumentados con respecto a otros sujetos, reacciones de hipervigilancia ante las señales de dolor y catastrofismo, etcétera.

En cualquier caso, conviene dejar claro desde el principio de este estudio que si bien los casos de ánimo bajo y niveles relativamente altos de depresión en los pacientes son habituales, varios estudios apuntan a que los estilos cognitivos de los pacientes de FM no son similares a los afectados por Depresión Mayor, y por tanto, no deberían confundirse con simples problemas de depresión (Nordahl y Stiles, 2007).

Más allá de la simple comorbilidad, muchos estudios apuntan a que las quejas somáticas que refieren los afectados de FM están relacionadas con episodios de ansiedad y depresión actuales o pasados (Russo, Katon, Sullivan, Clark y Buckwald, 1994) o que el número de síntomas somáticos está relacionado con medidas de estrés emocional (Kroenke et al., 1994, Wessely, Chalder, Hirsch, Wallace y Wright, 1996).

3.3. Técnicas psicológicas en FM.

Una de las técnicas psicológicas más empleadas por su eficacia a la hora de tratar pacientes con FM es la terapia cognitiva conductual (TCC). Se trata de una técnica que integra una serie de procedimientos desde la parte cognitiva (aprendizaje y educación, habilidades de afrontamiento, técnicas de solución de problemas, control de cogniciones,...), hasta la modificación de los hábitos de conducta del individuo (adquisición de técnicas de relajación, práctica de deporte,...). Los estudios confirman esta técnica como la más efectiva bien sea de forma exclusiva o en conjunción con otras técnicas. Kashikar-Zuck et al., (2013) encuentra que la TCC es mejor que la mera información sobre la enfermedad a la hora de afrontar el dolor y la catastrofización en un grupo de adolescentes; Martínez et al., (2013) emplean la TCC para combatir el insomnio característico de la FM y evidencian una gran ventaja de esta técnica frente a otra como un programa educativo de higiene del sueño; Kollner et al., (2012) utiliza la TCC junto con ejercicio físico para la mejora de pacientes con FM; Alda et al., (2011) recoge mejores resultados con el TCC que con el tratamiento farmacológico o el tratamiento habitual en medicina de atención primaria. En la misma línea Lange, Krohn-Grimberghe y Petermann, (2011) o Glombiewski et al., (2010) defienden la validez del TCC.

4. Las enfermedades psicosomáticas y los Síndromes de Sensibilización

Central

4.1. Definición

Por su sintomatología, la FM ha sido relacionada con un grupo de alteraciones que hoy día no cuentan con una explicación médica. Son llamadas de varias formas:

Enfermedades Psicosomáticas, Síndromes Somáticos Funcionales o Síndromes de Sensibilización Central y comprenden enfermedades como el síndrome de intestino irritable o la dispepsia no ulcerosa, síndrome premenstrual o dolor pélvico crónico, síndrome de hiperventilación, la fatiga crónica, dolor tensional, síndrome de piernas inquietas o sensibilidad química múltiple, entre otros. La similitud en las dolencias que provocan (alteraciones del sueño, dolores generalizados, estados de ánimo inestables) llevan a sospechar que pertenezcan a una misma enfermedad.

Desde los años 90, se vienen realizando investigaciones acerca de la naturaleza de este grupo de enfermedades. Ya en 1994, Yunus utilizó el concepto inicial de “síndrome disfuncional”. El habitual solapamiento de los síntomas de unas enfermedades con respecto a otras supuso desde el principio una dificultad a la hora de identificarlas y diagnosticarlas como enfermedades diferenciadas. A día de hoy, pese a que el conocimiento de cada una de ellas se ha especializado, no pueden obviarse las similitudes en cuanto a sus manifestaciones y, de hecho, los análisis de comorbilidad indican que la relación entre dichas enfermedades es muy estrecha, como el de Weir et al., (2006).

La actual denominación de “Síndrome de Sensibilización Central (SSC)”, se atribuye a Yunus (2000), quien establece una base etiológica consistente que apunta a que dichas enfermedades tienen como origen una hipersensibilidad a los estímulos que recibe el SN. Esta clasificación que incluye expresamente a la FM como SSC ha sido aceptada ampliamente por numerosos estudios recientes, como los de Bellato et al., (2012) o Staud (2012).

4.2. Mecanismos.

4.2.1. Neuroplasticidad del SN

Existen varios estudios que intentan explicar los mecanismos que median en el desarrollo del conjunto de SSC. Desde un punto de vista fisiopatológico, el dolor crónico puede conducir a cambios neuroplásticos dentro del SN Central, como consecuencia de la activación persistente de las fibras A delta y C -fibras nerviosas que llevan el impulso nociceptivo a las neuronas del asta dorsal en la médula espinal- estimulando así la liberación de neurotransmisores y neuromoduladores (sustancia P, factor de crecimiento nervioso, neuropéptido relacionado con el gen de la calcitonina, glutamato y aspartato) en la sinapsis del asta dorsal (Winkelstein, 2004). La influencia de estos neuroquímicos sensibiliza las neuronas que responden a las sensaciones de tacto, presión, temperatura y dolor de tal forma que se convierten en hiperexcitables, respondiendo a niveles más bajos de estímulo nociceptivos (hiperalgesia) así como estímulos que previamente no eran dolorosos -alodinia- (Graven-Nielsen y Arendt-Nielsen, 2002). Además, pueden expandirse las zonas receptoras de los estímulos mediante la activación de neuronas adyacentes, contribuyendo así a la sensación de hiperalgesia. Por otro lado, se ha constatado cómo traumas físicos o las infecciones virales pueden producir la liberación crónica de citoquinas proinflamatorias así como los impulsos dolorosos mantenidos en el tiempo pueden alterar la regulación del SN Central tanto en dirección ascendente como descendente (Yunus, 2008).

4.2.2. El eje HHA y los SSC

Otro de los mecanismos que intentan explicar los diversos SSC se asocia al mal funcionamiento del sistema regulador del estrés, el ya comentado HHA.

Además de las alteraciones descritas anteriormente en la FM, en el síndrome de intestino irritable (IBS en inglés), Myers y Greenwood-Van Meerveld (2009) señalan la importancia de las hormonas corticosteroides y del factor liberador de corticotropina (CRF) en las respuestas de estrés y de ansiedad, que se producen con mayor frecuencia en los afectados por esta enfermedad. Otros estudios redundan en las mismas implicaciones del cortisol encontrando un nivel elevado de esta hormona en afectados de IBS y elevando a su vez la respuesta de ACTH, CRH, así como una mayor motilidad del colon, (Fukudo, Nomura y Hongo, 1998; Dinan et al., 2006).

En el síndrome de fatiga crónica se encuentran igualmente referencias a alteraciones de cortisol en los que los niveles de esta hormona en pacientes se mantienen por debajo de los niveles de población sana (Fomicheva et al., 2009; Papadopoulos y Cleare, 2011).

Por tanto, la importancia de la frecuencia de alteraciones hormonales debidas al mal funcionamiento del eje HHA en los SSC están fuera de toda duda y los estudios siguen confirmando nuevas relaciones.

4.2.3. Estrés, dolor crónico y SSC.

Como hemos visto, el estrés psicológico es uno de los factores intrínsecamente relacionados con el eje HHA y, por tanto, con la patología típica de los SSC. La influencia del estrés en el dolor se ha demostrado de varias formas: como un amplificador de este, siendo más intensas las reacciones dolorosas en sujetos con una mayor activación -arousal- (Ursin y Eriksen, 2001); como un factor mantenedor de roles que a su vez producen dolor (Martin, McGrath, Brown y Katz, 2007). Otros autores han buscado el protagonismo del dolor crónico como entidad estresora en sí misma que

produce unas consecuencias físicas y psicológicas (Dersh, Polantin y Gatchel, 2002; Greenberg y Burns, 2003).

Waylonis y Heck (1992), afirman que el estrés, la atención intensa o los niveles de vigilancia pueden ser moduladores de las rutas descendentes del SN y que las situaciones estresantes pueden exacerbar los síntomas de la FM, incluyendo el dolor. En ese mismo sentido, Zusman (2002) propone que los productos del lóbulo central, como las cogniciones, las emociones, la atención y la motivación pueden tener una gran influencia en la experiencia de dolor. Recientemente, Yunus (2008), además de enumerar otras causas ya comentadas como la alteración de hormonas o neurotransmisores, las experiencias infantiles adversas o la exposición a factores químicos, reitera la importancia del estrés psicológico como posible factor causante de las condiciones que rodean a los SSC.

Este estrés psicológico se puede observar principalmente a través de reacciones de ansiedad y depresión. Si bien no afectan de igual forma a todos los pacientes, ni existe un único perfil psicológico de reacción a los factores psicológicos/cognitivos (Giesecke et al., 2003), dichas reacciones en mayor o menor intensidad son comunes en una proporción importante de personas afectadas por los SSC. Henningsen, Zimmermann y Sattel (2003), demuestran la alta prevalencia de estos dos problemas entre pacientes con SSC además de la severidad de los mismos con respecto a un grupo de pacientes sanos y a otros pacientes con enfermedades orgánicas cuyo mecanismo es conocido.

4.3. SSC y DSM-V

Pese a los argumentos anteriormente expuestos, la FM, al igual que las otras enfermedades consideradas SSC, siguen careciendo de una etiología y una clasificación

libre de sombras. En cuanto a las relaciones causa-efecto, son abundantes los estudios que demuestran que la sensibilización central citada puede causar los síntomas, aunque, por otro lado, también existe constancia de que la cronicidad de los síntomas como la ansiedad, el estrés, la depresión y el dolor puede conducir a una sensibilización central (Yunus, 2008).

La somatización, otro de los rasgos característicos de los SSC, está definida como la expresión física de un problema psicológico (Ford, 1997). En muchos casos, el problema psicológico podría ser considerado el estrés, la ansiedad y la depresión comentadas anteriormente, demostrando la unión de los mecanismos psicológicos y físicos. Sin embargo, a día de hoy, este término es inadecuado puesto que puede confundirse con el trastorno de somatización incluido dentro de los trastornos somatoformes indicados por el DSM IV-TR. Este es un desorden psiquiátrico relacionado con el síndrome de histeria o de Briquet que nada tiene que ver y que puede dar la impresión de que el problema está en la cabeza del paciente. Esto crearía, y de hecho, crea, además de un error de diagnóstico, una sensación de culpabilidad en los pacientes y una hostilidad frente a sus médicos (McWhinney, Epstein y Freeman, 1997). Por ello, varios informes de expertos como Mayou, Kirmayer, Simon y Sharpe, (2005) o Yunus (2008) aconsejaban no incluir ninguna condición de los SSC bajo la clasificación de trastornos somatoformes ni en base al actual DSM IV-TR ni tampoco en base a futuras ediciones del mismo. Más bien, este tipo de enfermedades deberían ser consideradas como una condición médica propia, al igual que ocurre con otras enfermedades.

La nueva edición del DSM, DSM V (American Psychiatric Association, 2013), aunque reconoce los errores cometidos en ediciones anteriores a este respecto, adoptando una nueva terminología (“*síntomas somáticos y alteraciones relacionadas*”

frente a la anterior “*alteraciones somatoformes*”), y marcando una clara distancia frente a posturas que la relacionaban con enfermedades mentales, no clarifica mucho más acerca del origen y diagnóstico de los SSC, quedando, una vez más en una situación de diagnóstico incierto.

5. Las CAM y la Reflexoterapia Podal

5.1. Qué son las CAM (Complementary and Alternative Medicine)

El National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), organismo dependiente del U.S. Department of Health & Human Services, define las CAM como:

(...) un conjunto de sistemas, prácticas y productos que, en general, no se consideran parte de la medicina convencional. La medicina convencional (también denominada medicina occidental o alopática) es la medicina según la practican quienes poseen títulos de M.D. (doctor en medicina) o D.O. (doctor en osteopatía) y los profesionales sanitarios asociados, como fisioterapeutas, psicólogos y enfermeras tituladas. Los límites que separan la medicina complementaria y alternativa de la medicina convencional no son absolutos y, con el tiempo, ciertas prácticas de medicina complementaria y alternativa pueden pasar a ser de aceptación general.

Las CAM pueden ser consideradas como complementarias, alternativas o integrativas, dependiendo de la exclusividad del uso de las medicinas en un mismo sujeto. La medicina complementaria, la más habitual en población estadounidense, se refiere a terapias que se usan como complemento a la medicina convencional, mientras

que la medicina alternativa se usa en sustitución de la medicina convencional. La medicina integrativa combina terapias de las dos medicinas de las cuales existe una probada eficacia y seguridad.

Las razones para el uso de estas CAM se encuentran en la creencia de que producen comodidad, alivian el dolor y mejoran la calidad de vida especialmente en personas con enfermedades crónicas. Además, la implicación personal y activa del paciente en su proceso de curación y el valor que conceden las CAM a la persona como un conjunto, hacen que los pacientes se interesen cada vez más por estas técnicas. (Sirois, 2008).

Las bases científicas de estos procedimientos son actualmente fuente de debate, así como la eficacia real más allá del efecto placebo. Sin embargo, como veremos, cada vez es más habitual incluir estos tratamientos en los sistemas nacionales de salud a la vez que crecen el número de investigaciones que tratan de buscar una explicación a los supuestos beneficios que aportan.

5.2. Principales CAM

La acupuntura, el masaje terapéutico, la quiropráctica, las terapias de relajación, la reflexología, el biofeedback, la homeopatía o la naturopatía son algunas de las llamadas CAM. Su uso, por lo general, se produce fuera de los sistemas nacionales de salud de los respectivos países. Con todo, las técnicas relacionadas con este tipo de medicina adquieren notoriedad e interés para los médicos convencionales por su paulatino incremento de uso en la población.

Según la National Health Interview Survey de EEUU de 2007 (Barnes y Bloom, 2008), las CAM más habituales en la población estadounidense son, por orden en

cuanto a proporción de usuarios: los productos naturales (17,7%), la respiración profunda (12,7%), la meditación (9,4%), la quiropráctica y osteopatía (8,6%), el masaje (8,3 %) o el yoga (6,1 %). Pese a que la acupuntura obtiene unas tasas bajas de uso (1,4 %), es una de las técnicas que mayor incremento ha experimentado respecto a anteriores encuestas de salud.

En estudios con otras poblaciones, también recogen como principales CAM la acupuntura, el masaje terapéutico, la quiropráctica, o la relajación, apareciendo en la mayoría de dichos informes la reflexología como de uso minoritario aunque en algunos países como Suiza, Reino Unido o Alemania, su uso se va extendiendo (Klein, Frei-Erb y Wolf, 2012; Shaw, Thompson y Sharp, 2006; Corner, Cawley y Hildebrand, 1995).

Las opiniones que suscitan entre los especialistas de medicina convencional son de todo tipo, desde quienes observan el conjunto de CAM con escepticismo y prevención, hasta los que encuentran en estas nuevas técnicas una oportunidad para tratar al paciente de una forma más completa y cercana (Maha y Shaw, 2007; Rosenquist et al., 2010). En cualquier caso la mayoría de los informes señalan la necesidad de investigar más sobre las CAM.

Los usos que se le dan a las CAM son variados. En algunos casos se usan estas técnicas de una forma genérica para producir relajación, mejoría del bienestar o disminución de la ansiedad habitual. En un número creciente de casos, se busca una utilidad específica ante las enfermedades, como es el tratamiento de dolores de espalda, artritis, dolores en la nuca o dolores de cabeza y migraña. (Kondo y Kawamoto, 2014, Xue et al., 2008).

5.3. La Reflexología y el estudio de las zonas reflejas

La reflexología, la terapia zonal o la reflejoterapia es el “Tratamiento de ciertas enfermedades por medio de masajes en determinados puntos de los pies o de las manos con el fin de estimular capacidades curativas del organismo”. (Diccionario de la lengua española DRAE, 2001). La base de esta aproximación es que las zonas reflejas existentes en el pie, las manos o las orejas corresponden a diversas partes del cuerpo, como órganos y glándulas, y la aplicación de una presión determinada sin otra herramienta que la propia mano del terapeuta, puede producir una sensación de alivio de tensión, mejora de la circulación o ayudar a regular la función natural de cada área reflejada.

Los tratados de reflexología atribuyen habitualmente los orígenes de esta terapia a las medicinas ancestrales de Egipto y China. Sin embargo, puesto que dichas referencias no están lo suficientemente justificadas o el concepto puede ser, en ocasiones, difuso, citaremos las fuentes más recientes basadas en la tradición científica occidental.

En el siglo XVIII comenzaron a constatar y a explicar la existencia de acciones reflejas en relación al SN. Whytt confirmó observaciones anteriores que señalaban la importancia de la columna vertebral a la hora de reflejar acciones como parpadear o toser y que tales acciones se llevan a cabo sin el control consciente (Whytt, 1765; Whytt, 1768).

Apenas un siglo después, Hall defendía la idea de que el SN estaba compuesto de arcos reflejos segmentales y realizó diversos estudios sobre el SN en relación a dicha teoría (Hall 1833, 1836, 1838, 1839, 1842).

Los hermanos Griffin también encuentran relaciones entre la superficie cutánea y órganos internos, concretamente con la columna vertebral (Griffin y Griffin, 1834).

Sus estudios servirán de base posteriormente para fundamentar la técnica de la osteopatía o quiropráctica.

Head publicó un primer trabajo sobre zonas dolorosas en la superficie cutánea en relación con padecimientos de órganos internos (Head, 1893).

Mackenzie investigó la relación entre órganos internos y estratos musculares. Además, observó que las relaciones entre la superficie y el interior del organismo se producía en ambas direcciones, del exterior al interior (reflejos cuti-viscerales) y del interior al exterior (viscero-cutáneos), y creó conceptos como dermatomas (piel), miotomas (músculos), enterotomas (vísceras), angiotomas (vasos sanguíneos), y esclerotomas (huesos) para referirse a las estructuras orgánicas relacionadas entre sí por un mismo nervio raquídeo (Mackenzie, 1893)

Fruto del estudio conjunto entre Head y Mackenzie, descubrieron que el dolor reflejado se manifiesta en puntos concentrados llamados puntos de máximo dolor, muchos de los cuales ya se conocían antiguamente y eran empleados en la aplicación de ventosas u otros estímulos cutáneos. Además, ellos mismos probaron la aplicación de ungüentos en dichas zonas reflejas con consecuencias muy positivas sobre la salud del paciente.

Weihe definió los “trigger points” o puntos gatillo como puntos específicos sobre la piel que son dolorosos a la presión cuando un órgano está alterado. Incluso señalaba que se pueden realizar diagnósticos palpando estos puntos de dolor para descubrir cuáles son dolorosos. (Weihe, 1886)

Voltolini (1883) y Fleiss (1893) estudiaron los signos reflejos de las enfermedades centrándose en la mucosa nasal, sentando las bases fisiológicas de la

reflejo terapia endonasal y que fueron recogidas posteriormente en el trabajo de Koblanck (1932).

La auriculoterapia o auriculoacupuntura fue redescubierta en el siglo pasado por el médico francés Paul Nogier, (Nogier, 1972) quien, además, le dotó de una base científica. Se trata de una técnica basada en la estimulación de zonas reflejas del pabellón auricular para conseguir efectos terapéuticos en zonas alejadas, como la región lumbar en el caso del Dr. Nogier.

Otras técnicas que han encontrado justificación científica en los últimos años son la acupuntura, la estimulación neural trascutánea, la analgesia por estimulación vaginal o la moxibustión. (Gonzalo, 1997).

El Dr. Fitzgerald, médico estadounidense especialista en oídos, nariz y garganta, es considerado el primer autor procedente de la tradición científica occidental que estudia la reflexología podal. En 1917 escribe junto con Bower el libro «*Zone therapy*». (Fitzgerald y Bowers, 1917). Es un tratado que recoge la técnica consistente en aplicar una presión sobre la piel o sobre las membranas mucosas con el fin de aliviar un dolor o determinados síntomas de zonas físicamente alejadas del punto de presión. Estableció una división del cuerpo en 10 zonas iguales, la cual suponía un marco de referencia sencillo que relacionaba las zonas reflejas con los órganos y estructuras fisiológicas. Posteriormente, esta se simplificó dividiendo el cuerpo en dos partes iguales, con cuatro líneas imaginarias en cada lado y dividiendo así cada mitad del cuerpo en 5 partes iguales. Las conexiones únicamente tenían una base empírica sin una base fisiológica o anatómica.

El Dr. Riley continuó con el trabajo de Fitzgerald, depurando y facilitando la técnica de su antecesor (Riley, 1919). Una alumna de Riley, Eunice Ingham, aplicó esta técnica y descubrió que la presión en ciertas zonas de los pies producía incomodidad a

los pacientes y que esta incomodidad variaba con la constitución y las quejas de las personas tratadas. Publica dos libros sobre el tema: «Stories the feet can tell» (Ingham, 1938) y «Stories the feet have told» (Ingham, 1951).

En Alemania en los años 60, Hanne Marquardt se interesó por los resultados obtenidos por Ingham y realizó sus investigaciones sobre el tema. Utilizando las 10 zonas longitudinales de Fitzgerald consiguió localizar de una forma muy precisa las zonas en la anatomía del pie. Complementó y amplificó las cartas antiguas con nueva información de zonas reflejas, las cuales a día de hoy se utilizan de una forma generalizada. Su trabajo adquirió una notable importancia y sirvió para dar a conocer a diversos profesionales esta técnica. (Marquardt 1984, 1993).

Froneberg, discípulo de la anterior, se ha centrado de forma particular en el SN. Ha descubierto la relación entre ciertas zonas reflejas y nervios motores y grupos de músculos mayores, así como del SN Autónomo. En los años 80 publicó el libro «Manual de neuroterapia» para servir de tratamiento para personas con nervios amputados o mermados (Froneberg, 1980).

Actualmente, la clasificación de la Reflexoterapia Podal (RP en adelante) como técnica es dificultosa. La NCCAM considera esta como una terapia manipulativa y basada en el cuerpo. (NCCAM Strategic Plan 2005-2009: Expanding Horizons of Health Care). En otros casos, se clasifica como una terapia cercana a la acupuntura. En cualquier caso, son varios los estudios científicos que valoran la RP como una medicina complementaria más, englobada dentro de las terapias que aglutinan a las CAM y que puede ayudar a potenciar otras terapias de la medicina convencional.

Sin embargo, a día de hoy, es una técnica que no está regulada y, dependiendo los casos, el conocimiento que tiene la población de ella es variable, de inexistente en la National Health Survey estadounidense de 2007, hasta alcanzar el 40% de la población

danesa, país en el que se están realizando grandes esfuerzos por reunir información sobre sus beneficios. (Eriksen, 1993).

En el Reino Unido -país de vanguardia en la implantación de nuevas terapias dentro de su sistema nacional de salud- la reflexología y los masajes han sido probados y son opciones cada vez más demandadas por los pacientes (Bell, 1996; Burke et al., 1994).

5.4. La práctica de la RP en la actualidad

Pese a que los mecanismos de funcionamiento de acupuntura y otros métodos de reflexoterapia están siendo estudiados con frecuencia y van adquiriendo un cierto volumen en las revistas científicas (Gonzalo, 1997; Gu, Ren, Wu, Li y Shi, 2010; Chen et al., 2013), no ocurre lo mismo con la reflejoterapia podal, que adolece de una falta de estudios al respecto. Los escasos estudios encontrados sobre los mecanismos fisiológicos relacionados con la efectividad de la RP citan el incremento del flujo sanguíneo en los órganos diana como causa posible de mejora (Mur et al., 2009). Otro estudio refleja que la activación de las zonas reflejas altera la actividad cortical y esta se puede medir mediante una resonancia magnética funcional (Nakamaru, Miura, Fukushima y Kawashima, 2008). Un estudio asegura encontrar efectos de la RP sobre el córtex cingulado posterior (RSC/ PCC), comparando esta terapia con otro tipo de masajes (Sliz, Smith, Wiebking, Northoff y Hayley, 2012). Lejos de establecer un debate acerca de si los mecanismos subyacentes atribuidos a la RP desde la medicina tradicional china o por autores como Fitzgerald son aceptables o no, la realidad es que la falta de estudios científicos acerca de los mecanismos implicados limita la credibilidad científica y es una fuente habitual de crítica y de desconfianza desde otros sectores de la salud, como hemos visto.

5.4.1. Protocolo

El protocolo de actuación de la técnica de RP actual se basa en el uso de unos mapas de zonas reflejas en los pies. Estos mapas están comúnmente aceptados por las diversas asociaciones de reflexoterapeutas y sirven de base tanto a la práctica como a la investigación, aunque la falta de un organismo internacional que regule dicha práctica puede hacer que en muchos casos estos procedimientos se mezclen con otras terapias de distinta naturaleza.

En cualquier caso, señalaremos aquí el protocolo más riguroso seguido de forma habitual por los profesionales que utilizan esta técnica y que fue el mismo que sirvió de base para la realización de esta experimentación.

La RP se realiza en ambos pies, empezando por el pie izquierdo. Aunque algunos autores sugieren tratar todos los puntos de un pie antes de pasar al siguiente, no hay inconveniente en pasar de un pie a otro, por ejemplo, para tratar puntos diferentes de un mismo sistema (digestivo, muscular u óseo), (Viñas, 1998). La forma de aplicar la presión en cada zona refleja consiste en apoyar el pulgar en un ángulo de 90° concentrando la intensidad en la punta del pulgar.

Las manipulaciones terapéuticas pueden ser realizadas mediante una presión directa, rápida e intensa y permaneciendo unos instantes sobre los puntos reflejos; mediante movimientos circulares sedantes, o movimientos circulares estimulantes (fig 2 y fig 3).

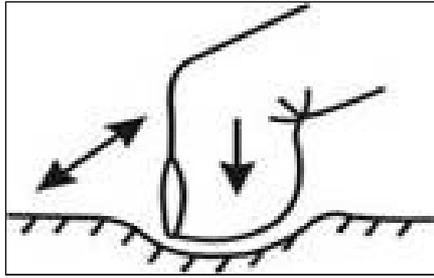


Fig 2. Presión directa

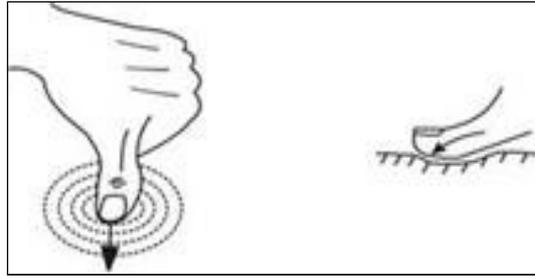
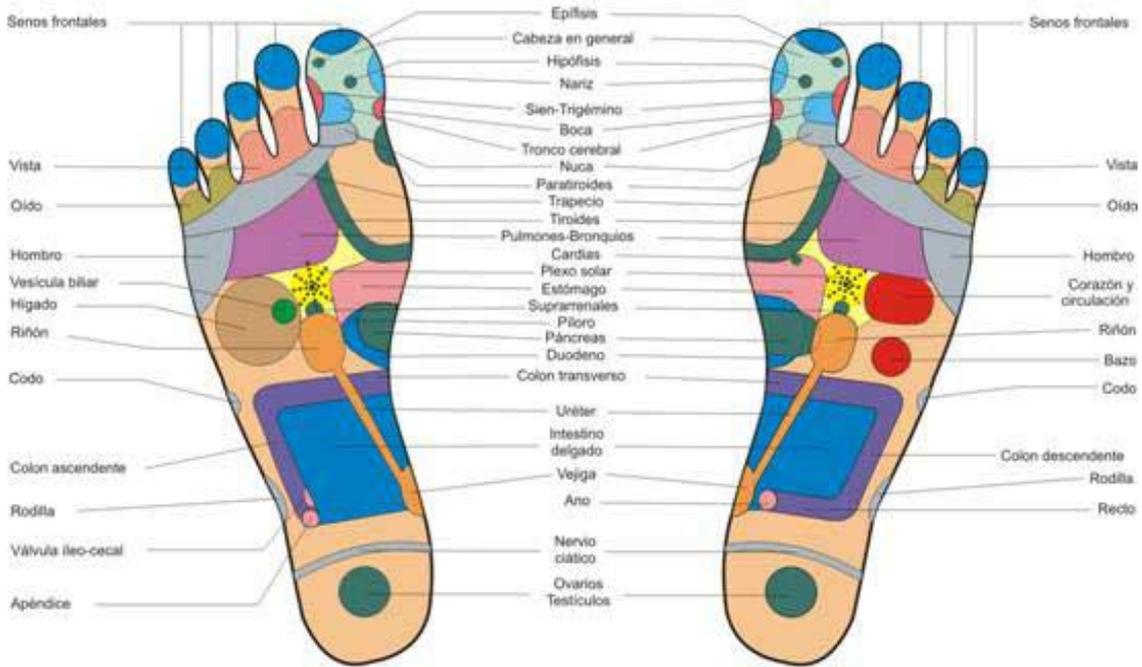


Fig 3. Presión circular sedante/ estimulante

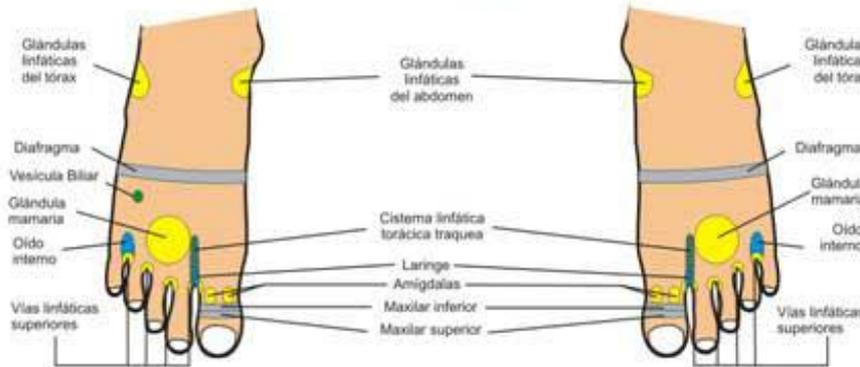
Según indica la técnica, la aplicación de la presión en las zonas reflejas suele ser dolorosa si el órgano correspondiente está afectado. Mediante las manipulaciones terapéuticas, esos puntos se van haciendo cada vez menos dolorosos. La intensidad a aplicar dependerá de la situación y sensibilidad de cada enfermo.

La duración de la sesión puede ser variable, dependiendo de la gravedad de la enfermedad, desde un mínimo de 15 minutos hasta un máximo de 90 minutos con frecuencias igualmente variables de 2-3 sesiones por semana. El número de sesiones suficientes para alcanzar una mejoría estable suele oscilar entre 6 y 12. (Viñas, 1998).

PLANTAR



DORSAL



LATERAL

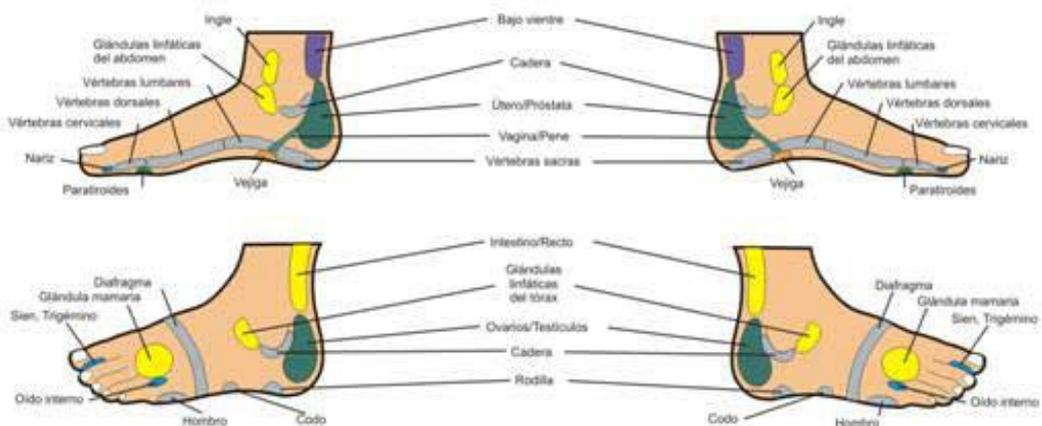


Fig 4. Mapa de los puntos reflejos

5.4.2. Aplicaciones prácticas

Las aplicaciones prácticas de la RP van adquiriendo mayor notoriedad entre los profesionales de diversas ramas, principalmente medicina y enfermería, y los estudios científicos que muestran los beneficios crecen en cantidad y calidad.

Un campo de la medicina que ha estudiado especialmente la aplicabilidad de esta terapia ha sido el de la oncología. Son varios los estudios que encuentran mejoría de los pacientes de cáncer. Yang (2005) señala descensos en las náuseas, vómitos y fatiga de pacientes de cáncer de pecho que reciben quimioterapia. Quattrin et al., (2006) considera que la RP en conjunción con otras terapias tradicionales puede ser una buena herramienta para hacer sentir mejor a los pacientes con cáncer que reciben quimioterapia y afrontar mejor su enfermedad. Stephenson et al., (2007) encuentra que pacientes con cáncer metastásico experimentan una reducción en el dolor y la ansiedad importantes. Tsay, Chen, Chen, Lin y Lin (2008) también observan reducción de ansiedad y dolor en pacientes que han sufrido una intervención por cáncer de estómago. Green et al., (2010) demuestra que la RP ayuda a mejorar las condiciones inmunológicas de pacientes con cáncer de pecho en etapas tempranas de la enfermedad.

Wyatt, Sikorskii, Rahbar, Victorson y You (2012) aseguran que la RP mejora la calidad de vida de personas que están en tratamiento por cáncer de pecho. Primeramente muestran que no produce ningún efecto adverso y por tanto queda certificada la seguridad del tratamiento. Además, encuentran mejoras en la disnea y en la fatiga, suponiendo este un estudio claro que refleja las aportaciones de esta técnica. En este caso, las terapeutas eran enfermeras.

En cuanto a problemas circulatorios y de corazón, Jones, Thomson, Lauder, Howie y Leslie (2012) recogen mejoras en el aporte sanguíneo del corazón de pacientes tratados con RP. Lu, Chen y Kuo (2011) observan una mejoría en la modulación del

tono vagal (disminución del sistema simpático y aumento del parasimpático) y una bajada de la presión sanguínea tanto en personas sanas como en personas con alteraciones de arteria coronaria. Kaur, Kaur y Bhardwai (2012) encuentran una disminución de la presión sistólica además de un aumento de la diastólica Park y Cho (2004) atribuyen a la RP la disminución en presión sistólica y triglicéridos. Sudmeir et al., (1999) constatan un cambio importante en el flujo sanguíneo renal tras aplicar presión en las zonas reflejas correspondientes. Ruiz-Padial, Torres, Luna, Espadas y Reyes (2012) detectan un incremento en la presión sanguínea durante la sesión de RP en sistólica, diastólica y presión sanguínea media. Este estudio no es consistente con anteriores que encontraban una disminución. Sin embargo, los autores explican que la manera de dar el masaje (la fuerza de la presión ejercida y la profundidad del masaje) tiene que ver en estos resultados diferentes, que, según los autores revelan la validez de la RP a la hora de producir respuestas específicas del sistema circulatorio a través del sistema simpático.

Algunos problemas respiratorios como la obstrucción crónica pulmonar obtienen beneficios (Wilkinson, Prigmore y Rayner, 2006).

La influencia de la RP en la salud psicológica, se ha estudiado mediante masajes basados en la RP para conseguir mejoras en las manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes afectados de Alzheimer, obteniendo óptimos resultados, Simmonet (2012). Lee, Han, Chung, Kim y Choi (2011) hacen una revisión sistemática y encuentran que en la mayoría de los casos, los estudios reflejan la efectividad de la RP en fatiga, sueño y dolor.

Lee (2011) incluso habla de la RP autoaplicada para mejorar en estrés, fatiga y respuesta inmunológica. Mc Vicar et al., (2007) apunta a que la RP tiene un potente

efecto para la reducción de la ansiedad consiguiendo rebajar parámetros cardiovasculares.

Hodgson y Andersen (2007) encuentran beneficio del distress en casos de demencia leve-moderada.

Las molestias físicas de diversa índole también han sido objeto de estudio, como Degan et al., (2010), que aporta evidencias de la reducción de dolor en afectados por hernia discal. Oleson y Flocco (1993) muestran que los síndromes premenstruales mejoran significativamente con la aplicación de la reflexología en sus diversas modalidades, incluyendo la RP. El dolor de espalda (Quinn, Hughes y Baxter, 2008), el dolor de cabeza (Launsø, Brendstrup y Arnberg, 1999) o problemas de estreñimiento crónico y encopresis en niños han experimentado mejoras con la aplicación de esta técnica (Bishop, McKinnon, Weir y Brown, 2003).

En la esclerosis múltiple se han observado mejoras en síntomas motores, sensoriales y urinarios (Siev-Ner, Gamus, Lerner-Geva y Achiron, 2003), en la enfermedad de Parkinson ayuda a mantener el bienestar o no empeorar (Johns, Blake y Sinclair, 2010).

La RP ha sido una técnica probada satisfactoriamente para reducir la intensidad del dolor en el parto así como su duración (Dolatian, Hasanpour, Montazeri, Heshmat y Alavi Majd, 2011; Liisberg, 1989).

Por último, una de las aplicaciones que está siendo estudiada es la capacidad de diagnóstico de la RP sobre la salud. Existen estudios que no encuentran evidencias sobre la validez de esta técnica para diagnosticar enfermedades (White, Williamson, Hart y Ernst, 2000), mientras que otros encuentran una forma fiable y válida de

diagnosticar enfermedades a condición de que los órganos estén representadas exactamente por el mapa de las zonas reflejas (Raz, Rosergarten y Carasso, 2003).

5.4.3. Aplicaciones de la RP en FM.

Apenas existe una bibliografía de estudios que hayan probado el tratamiento de RP en los afectados de FM. El único estudio disponible es el de Gunnarsdottir y Peden-McAlpine (2010). Se trata de un estudio de casos múltiples con diseño cualitativo. El grupo de sujetos estaba formado por 6 individuos que experimentaban un tratamiento de 10 sesiones de unos 60 minutos cada una (45 minutos para el masaje, 15 minutos para relajación). Los individuos debían haber sido diagnosticados de FM por un especialista de Medicina y como requisito figuraba no alternar con otros tratamientos o medicinas complementarias, así como no tomar medicación para el sueño o para la relajación durante el tratamiento. El objetivo era detectar cambios en la sensación de dolor durante el tratamiento. El dolor cambió durante el estudio, comenzando a ser más aislado (menos generalizado) y de menor intensidad en cuatro de los 6 casos. Las áreas que respondieron mejor fueron la cabeza, hombros, nuca y brazos, aliviando especialmente molestias como el dolor de cabeza y migrañas, resultados que respaldan otros experimentos realizados anteriormente con RP (Launsø et al., 1999). También reportan la mejora en edemas y eliminación fecal.

Hubo áreas que no mejoraron, como las articulaciones, explicando este hecho bien debido a una necesidad de más sesiones o a la cronicidad del problema.

El hecho de que no existan más estudios y que el único realizado contase con tan solo un grupo experimental de 6 personas limita la aplicabilidad del tratamiento de RP y su validez externa.

6. Motivación del trabajo

Hemos visto cómo el número de estudios sobre la FM ha crecido progresivamente en la historia relativamente reciente de la enfermedad: las posibles causas físicas y psicológicas que originan el problema, los mecanismos intervinientes, la clasificación como enfermedad diferenciada o la búsqueda de tratamientos que alivien las dolencias características.

Sin embargo, a día de hoy, pese a los numerosos esfuerzos, muchas preguntas siguen sin ser contestadas.

El objetivo de este trabajo es aportar una explicación de la FM desde la Psicobiología del estrés, que agrupe todos esos parámetros físicos y psicológicos que -a veces- parecen inconexos. Así, buscaremos y probaremos un tratamiento efectivo que, por un lado, mejore la calidad de vida de las personas afectadas y, por otro, que clasifique a esta enfermedad dentro de la categoría diagnóstica que le corresponde justamente.

Para ello, presentamos tres estudios.

El primero de ellos consistirá en una comparación inicial entre factores hormonales (cortisol) y psicológicos recogidos en dos grupos experimentales: por un lado, un grupo formado por mujeres afectadas por FM y, por otro, un grupo de mujeres libres de la enfermedad. De esta forma, podremos saber si existen criterios significativos que ayuden a discriminar factores propios del grupo de FM.

En el segundo estudio, comparamos tres grupos de personas con diagnóstico de FM. El objetivo de este estudio trata de recoger las características habituales de personalidad (mediante un test) y de índice de impacto de la enfermedad (mediante un segundo test), además de los valores habituales de cortisol para conocer su nivel de

activación del SN. De esta forma, comprobaremos si el impacto de la FM viene dado por la influencia de unas determinadas características de la personalidad y de unos valores hormonales alterados, tal y como sugieren otros autores que atribuyen la FM y los Síndromes de Sensibilización Central a problemas relacionados con el estrés crónico.

Una vez clasificada la enfermedad dentro de los SSC y señaladas las diferencias de personalidad de las personas afectadas por FM, pondremos a prueba en el tercer estudio un tratamiento que intente moderar los principales síntomas de la enfermedad. Para ello utilizaremos un grupo control y dos grupos experimentales con terapias diferentes de gran originalidad.

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Primer estudio:

**«Estabilidad emocional y cortisol como factores distintivos de la
fibromialgia»**

1. Objetivos e hipótesis del estudio

Los objetivos de este estudio son comparar dos grupos experimentales -un grupo de mujeres diagnosticadas de FM y un grupo de mujeres que no sufren la enfermedad- y observar si existen diferencias en determinadas variables psicológicas y hormonales que puedan servir como marcadores distintivos de la enfermedad.

Las hipótesis que se contrastarán son las siguientes:

PRIMERA.- Las personas con Fibromialgia generan o mantienen perfiles psicológicos específicos y diferentes al grupo control. En concreto, la variable control emocional (variable independiente) determinará el grado de activación del individuo (variable dependiente) que se espera sea muy superior en el grupo experimental.

SEGUNDA.- Las personas con Fibromialgia muestran niveles de cortisol superiores (variable dependiente) al grupo experimental como consecuencia de ese grado de activación (variable independiente).

TERCERA.- Los niveles de cortisol elevados correlacionan positivamente con rasgos de personalidad de bajo control emocional.

2. Materiales y métodos

2.1. Participantes

41 mujeres distribuidas en dos grupos. El grupo experimental formado por 23 mujeres diagnosticadas de Fibromialgia y pertenecientes todas ellas a la Asociación Alavesa de Fibromialgia (ASAFIMA). El grupo control estaba constituido por 17 mujeres libres de esta enfermedad y que mostraron libremente su interés por participar.

Los criterios de exclusión eran los siguientes: vigilia en las 72 horas previas al experimento por causas ajenas a la fibromialgia, consumo de medicación con corticoides, embarazo, alteraciones hormonales.

Del grupo experimental, se excluyó a una persona por tomar medicación con corticoides y a 4 por sufrir alteraciones de tiroides o estar medicadas al respecto.

Del grupo control se excluyó a una persona por haber pasado la noche anterior en vigilia por problemas ajenos a las variables bajo estudio.

2.2. Procedimiento

Primeramente, los participantes fueron informados de la naturaleza y condiciones del experimento, así como del compromiso de confidencialidad por parte del investigador, quedando cada individuo con una copia (Anexo I).

En segundo lugar, los sujetos leyeron y firmaron un consentimiento informado acerca de sus datos personales (Anexo II). El estudio respeta la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 sobre investigaciones médicas en seres humanos y sus posteriores revisiones (World Medical Association, 2013).

Por último, los participantes cumplieron un cuestionario sobre aspectos personales que podrían ser utilizados como criterios de exclusión o para aclarar algún aspecto no cubierto por la muestra de cortisol o por el test (Anexo III).

Los siguientes registros se realizaron de forma conjunta a todos los individuos en un mismo día, hora y lugar (la sede de ASAFIMA), para evitar la posible variación hormonal debida al ritmo circadiano. La prueba tuvo lugar en la sede de ASAFIMA a las 10 de la mañana del sábado 18 de Abril de 2009. Con el fin de proteger la identidad

de los participantes, los cuestionarios y registros fueron identificados con claves alfanuméricas.

2.2.1. Variables psicológicas

Para la medida de las características conductuales se utilizó el Cuestionario de Personalidad CEP, de Pinillos (1973, 2003). Este cuestionario recoge distintos aspectos como: estabilidad emocional (C), extraversión (E), paranoidismo (P) y sinceridad (S), variables psicológicas muy relacionadas con la teoría de la personalidad de Eysenck, en la cual nos basamos. La corrección de los tests se hizo de forma manual según instrucciones del propio test.

2.2.2. Variables físicas

Para la toma de muestras de hormona cortisol se utilizaron recipientes Salivette® de Sarstedt. Este material es usado habitualmente para la recogida de este tipo de muestras. Consiste en una almohadilla o torunda que es masticada por el individuo para la recogida de su saliva. Dicha almohadilla va alojada en el interior de un vaso de plástico y cerrada por un tapón. A su vez, este está rodeado por un vaso de centrifugado que se utilizará en el análisis.

Previamente al experimento se pidió a los sujetos que no consumieran alimentos sólidos y líquidos 30 minutos antes de la prueba, tal y como aconseja el fabricante. Para asegurar este punto, la toma de muestras de cortisol se hizo tras la explicación y realización del test de personalidad, que llevó cerca de 1 hora. Se permitió beber agua a las participantes que lo necesitaron.

Una vez tomadas las muestras, la custodia de frío se cumplió también según instrucciones del fabricante, mediante congelación hasta su análisis en laboratorio.

El análisis de la hormona se realizó mediante el kit DEMEDITEC Cortisol ELISA en los laboratorios del Departamento de Psicobiología de la UNED en Madrid.

El kit DEMEDITEC Cortisol ELISA es una prueba que se basa en el principio de ligamiento por competición. Según aconsejan las instrucciones aportadas por el fabricante, los pocillos de microvaloración se impregnan primeramente con un anticuerpo que incluye el kit. A continuación, se introduce en los pocillos el cortisol extraído del paciente para que compita con otra sustancia aportada por el kit - cortisol conjugado con peroxidasa de rábano- y unirse así con el anticuerpo con que se había empapado previamente el pocillo. Tras un período de incubación, se realiza un lavado con agua destilada. La cantidad del conjugado de peroxidasa ligada es inversamente proporcional a la concentración de cortisol en la muestra. Mediante la adición de un sustrato, la intensidad del color desarrollado variará, resultando inversamente proporcional a la concentración de cortisol en la muestra del paciente. El software informático DigiWIN, asociado a un aparato DigiScan Reader V3.0, ASYS Hitech GmbH, (Austria) dará los valores finales de cortisol.

Para el análisis y cruce de los datos aportados por los registros psicológicos y fisiológicos se utilizó el programa informático SPSSPC ver. 15 para Windows con licencia de uso para la UCM.

3. Resultados

Mediante la prueba T para dos muestras independientes, del paquete SPSSPC ver. 15, comparamos primeramente las medias de cortisol, control, extraversión, paranoidismo y edad entre ambos grupos (primera y segunda hipótesis) sin encontrar diferencias importantes en cortisol, aunque sí en la variable control emocional y paranoidismo. A continuación mostramos en la Tabla 1 los estadísticos descriptivos de cada grupo (Grupo 1, sujetos controles; Grupo 2, sujetos con fibromialgia) y en las figuras 5 y 6 las medias de los grupos en las diferentes variables.

Estadísticos de grupo					
	grupo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Cortisol (ng/ml)	1,00	17	51,7673	5,99130	1,45310
	2,00	18	55,7596	8,28236	1,95217
Control	1,00	17	61,5882	24,82138	6,02007
	2,00	18	21,5833	14,97866	3,53050
Extraversión	1,00	17	65,6471	25,61235	6,21191
	2,00	18	55,7500	37,94782	8,94439
Paranoidismo	1,00	17	30,4706	21,96906	5,32828
	2,00	18	43,0556	27,27738	6,42934
Edad	1,00	17	46,1765	3,86062	,93634
	2,00	18	49,8889	5,86002	1,38122

Tabla 1. Descriptivos de ambas muestras 1

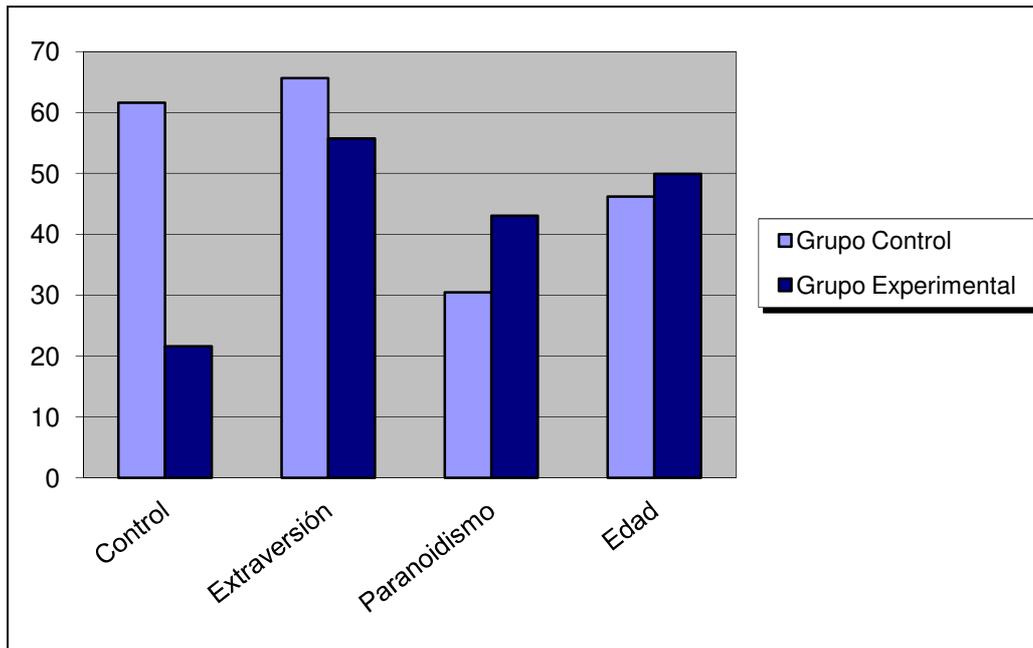


Fig 5. Comparación de medias de los grupos en aspectos psicológicos

Según muestra un primer análisis de los datos utilizando el test de Levene, las varianzas no son homogéneas, ni en paranoidismo ni en cortisol (tabla 2). Por tanto no se cumplen los requisitos de la prueba T de homocedasticidad y normalidad.

Prueba de homogeneidad de varianzas				
	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Cortisol	1,929	1	33	,174
Control	10,167	1	33	,003
Extraversión	9,700	1	33	,004
Paranoidismo	3,156	1	33	,085
Edad	1,053	1	33	,312

Tabla 2. Test de Levene

Vemos que pese a la significación de la varianza del factor control, la diferencia de medias es también significativa, por lo que continuaremos buscando una relación entre las variables (tabla 3).

Pruebas robustas de igualdad de las medias					
		Estadístico(a)	gl1	gl2	Sig.
Cortisol	Welch	2,691	1	30,959	,111
Control*	Welch	32,858	1	26,003	,000
Extraversión	Welch	,826	1	29,951	,371
Paranoidismo	Welch	2,271	1	32,222	,142
Edad*	Welch	4,950	1	29,578	,034
a Distribuidos en F asintóticamente. * Significativo $p \leq 0,05$					

Tabla 3. Prueba igualdad de medias

Se observa en este caso una significación en las diferencias en el factor edad. Pese a que la diferencia de las medias de edad resulta significativa a nivel estadístico, no lo es tanto a nivel biológico, puesto que hablamos de unas medias que rondan entre los 46 y los 49 años de edad de los sujetos. Los estudios científicos que encuentran diferencias significativas entre cortisol y edad utilizan rangos de edades con diferencias mucho mayores entre sí. Por ejemplo, Born, Ditschuneit, Schreiber, Dodt y Fehm (1995) utilizan grupos de edades de jóvenes con una media de 24,4 años frente a 81,6. Gusenoff et al., (2001) utiliza edades entre los 65 y los 88 años. Ferrari et al., (2001) compara grupos de edad de 20-40 años frente a otro de 69-83. Por ello, pese a la significación de las diferencias de edad, no tomaremos este dato como influyente en los resultados.

Puesto que no se cumplen los supuestos de normalidad y homocedasticidad, realizamos el análisis no paramétrico mediante la prueba U de Mann-Whitney (tabla 4).

Estadísticos de contraste(b)					
	Cortisol	Control	Extraver.	Paranoid.	Edad
U de Mann-Whitney	93,000	31,500	135,000	115,500	86,500
W de Wilcoxon	246,000	202,500	306,000	268,500	239,500
Z	-1,981	-4,038	-,595	-1,242	-2,206
Sig. asintót. (bilateral)	,048	,000	,552	,214	,027
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,049(a)	,000(a)	,568(a)	,219(a)	,027(a)
a No corregidos para los empates.					
b Variable de agrupación: grupo					

Tabla 4. Contraste de medias mediante pruebas no paramétricas

Fijándonos en la significación bilateral, observamos que esta sea menor que 0.05. Por ello, decimos que son significativas las diferencias de los niveles de cortisol ($p < 0.048$) y control ($p < 0.00$), entre ambos grupos. El resto, paranoidismo y extraversión no resultan significativos.

Realizamos la comprobación de correlaciones (tercera hipótesis), sin encontrar a priori significación en la correlación de Pearson. Por ello, elegimos las pruebas no paramétricas para evitar los valores extremos debidos al número escaso de sujetos y a la variabilidad de estos. Esta vez, el test de correlación de Spearman sí refleja valores significativos: correlación entre cortisol y grupo; correlación inversa entre control y paranoidismo (a mayor control, menor paranoidismo); correlación entre control y grupo; correlación inversa entre extraversión y paranoidismo (a mayor extraversión, menor paranoidismo). La tabla 5 y la figura 7 muestran los resultados del test de Spearman.

Correlaciones no paramétricas							
			Cortisol	Control	Extraver	Paranoid	Grupo
Rho de Spearman	Cortisol	Coefficiente de correlación	1,000	-,237	,057	,107	,340(*)
		Sig. (bilateral)	.	,170	,744	,540	,046
		N	35	35	35	35	35
	Control	Coefficiente de correlación	-,237	1,000	,309	-,415(*)	-,693(**)
		Sig. (bilateral)	,170	.	,071	,013	,000
		N	35	35	35	35	35
	Extraver	Coefficiente de correlación	,057	,309	1,000	-,409(*)	-,102
		Sig. (bilateral)	,744	,071	.	,015	,560
		N	35	35	35	35	35
	Paranoid	Coefficiente de correlación	,107	-,415(*)	-,409(*)	1,000	,213
		Sig. (bilateral)	,540	,013	,015	.	,219
		N	35	35	35	35	35
	Grupo	Coefficiente de correlación	,340(*)	-,693(**)	-,102	,213	1,000
		Sig. (bilateral)	,046	,000	,560	,219	.
		N	35	35	35	35	35

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).
 ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 5. Correlaciones no paramétricas

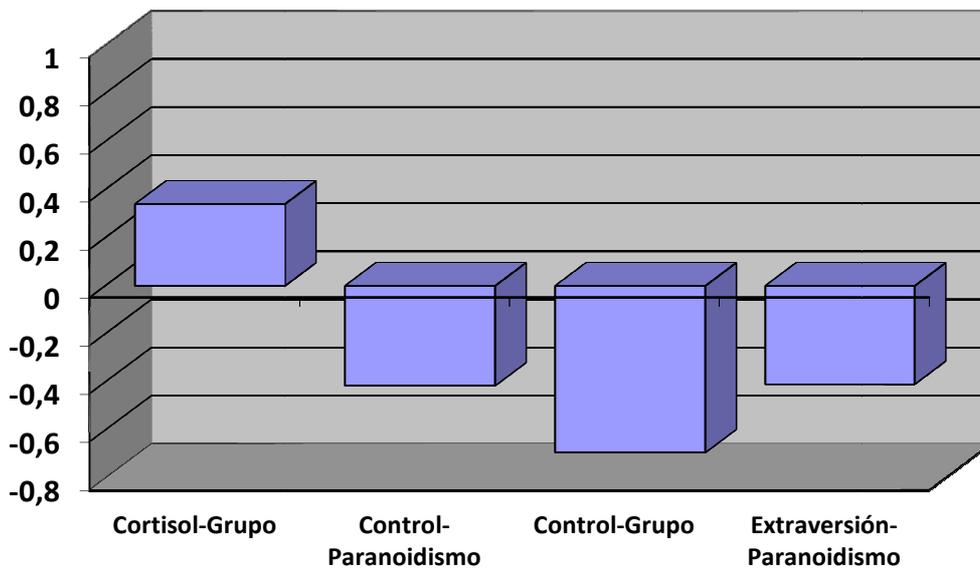


Fig 7. Correlaciones de Spearman

4. Discusión

Según veíamos en los resultados, encontramos diferencias significativas en algunas de las variables estudiadas.

La primera hipótesis buscaba relacionar la FM con un patrón específico de personalidad. La gran significatividad encontrada en la correlación entre los niveles de control emocional y grupo respalda esta hipótesis. El grupo con FM mantiene unas variables de personalidad diferentes al grupo control, estando el primero caracterizado por un nivel muy inferior en cuanto a la escala de control se refiere. Estos datos respaldan otras investigaciones a las que hacíamos referencia en la introducción, como la de Ramírez et al., (2004), en el sentido de que existe un perfil psicológico específico de las alteraciones relacionadas con el dolor, así como unas respuestas conductuales distintivas.

Tal y como describe el manual del cuestionario CEP de Pinillos (2003), la variable escala de control (C) refleja una emotividad interna, casi endógena, que escapa al propio control del individuo. Es un concepto equivalente al de estabilidad emocional. De aquí, que este parámetro que hemos medido se pueda asemejar y apoye al de labilidad emocional o Neuroticismo descritos por Eysenck (1967) en su teoría de la personalidad. Así como ocurre con el exceso de labilidad, la falta de control emocional produce, a nivel psicológico, una menor estabilidad personal en los sujetos con FM la cual -a su vez- desembocará en una activación fisiológica (arousal) más o menos alta y permanente en los individuos. Como consecuencia de lo anterior, se producirá una mayor sensibilidad hacia los estímulos físicos y psicológicos procedentes del exterior y las consiguientes reacciones conductuales -en algunos casos aparentemente exageradas- de alarma, lucha o huida.

Zautra, Berkhof y Nicolson (2002) afirman que el estrés puede agotar las capacidades afectivas de las personas con FM, incrementando el grado de correlaciones negativas entre estados positivos y negativos. Estos sujetos pueden encontrar más difícil realizar respuestas afectivas de resiliencia -concepto definido como un proceso en que los individuos muestran una adaptación conductual positiva ante circunstancias adversas o traumáticas, (Luthar, Cicchetti y Becker, 2000)- si la fuerza del afecto negativo compromete sus recursos de afectos positivos. Con el paso del tiempo, la incapacidad de mantener la homeostasis emocional en momentos de estrés, puede generar a los pacientes de FM una percepción de los eventos como más estresantes o desequilibrantes, resultando en una perpetuación de este ciclo. Así, dicho estudio también validaría el resultado encontrado en nuestro trabajo en el sentido de que el control emocional, bien como causa o bien como consecuencia, se vería afectado por el dolor crónico mantenido en el tiempo.

Según Pérez Pareja et al., (2004), las tasas de depresión habitualmente encontradas en pacientes con FM podrían ser explicadas, sobretodo, por el sentimiento de indefensión aprendida y por la ansiedad que experimentan los pacientes debido al desconocimiento de la etiología de la FM. Además, se podría añadir que la incertidumbre y la falta de control percibida acerca de las reacciones del propio cuerpo ante los diversos estresores, colaboran enormemente en incrementar esta sensación de depresión/ansiedad, que, en suma, forman el factor control emocional (C) reflejado en el test.

La segunda hipótesis de este estudio trataba de averiguar si las personas con FM muestran niveles de cortisol superiores al grupo experimental. Los resultados encontrados señalan que el grupo con FM efectivamente muestra una media de cortisol superior frente al grupo control (55,75 ng/ml frente a 51,76 ng/ml), y que las

correlaciones entre las variables cortisol y grupo poseen diferencias estadísticamente significativas, con lo cual creemos que la hipótesis quedaría validada. Estos datos se apoyan en estudios como el de Bengtsson y Bengtsson (1988), quienes bloquearon el Sistema Nervioso Simpático con bupivacaína, encontrando una reducción del número de puntos gatillo y puntos sensibles en pacientes con FM. Los autores concluyeron que la actividad de dicho sistema podía contribuir en algunos individuos a la patogénesis de la FM primaria.

Melzack (2000) reconoció la relación existente entre niveles altos de cortisol y la existencia de algunos dolores crónicos debidos al estrés. Desde esta perspectiva, los niveles basales de cortisol aumentarían en el grupo experimental fruto de la arousal que comentábamos anteriormente, y estos permanecerán constantemente elevados en mayor medida si los comparamos con los sujetos libres de FM, tal y como demuestra el análisis de los datos.

Otro estudio que refuerza esta hipótesis y los resultados obtenidos es el que realizan Kooh et al., (2003). Los autores encontraron una hiperactividad del Sistema Nervioso simpático en pacientes con FM durante el período nocturno que además coincidía con un incremento de episodios de despertar nocturnos y arousal elevado. Las diferencias en el cortisol basal recogido en nuestro experimento reflejarían pues, la hiperactividad nocturna que apuntaba el citado estudio.

McLean et al., (2005) encuentran una fuerte relación entre los niveles de cortisol matutino y los síntomas dolorosos de los pacientes con FM, aunque no encuentran estos niveles de cortisol en los registros posteriores que hizo a lo largo del día.

Por último, Martínez-Lavín (2007) también propone la hiperactividad del sistema adrenérgico como la explicación de varios de los síntomas de la FM. Así, esta

hiperactividad establecería conexiones anormales entre el sistema nervioso simpático y las fibras nociceptivas.

Sin embargo, los resultados encontrados en este experimento se muestran en contradicción con los aportados por otros autores como los ya mencionados McCain y Tilbe (1989), Griep et al., (1998) o Macedo et al., (2008), quienes detectan niveles inferiores de cortisol tanto en orina como en saliva. Incluso en algunos casos se ha encontrado una evolución a lo largo del día en los niveles de cortisol y, mientras los niveles hormonales obtenidos en muestras de orina a primera hora de la mañana son sensiblemente inferiores en comparación con el grupo control, al final de la tarde los niveles de cortisol se incrementan por encima incluso de los niveles del grupo control (Crofford et al., 1994). Sin embargo, y en frontal oposición a los datos anteriormente señalados, el mismo autor encuentra en su investigación que los niveles de cortisol plasmático por la mañana son similares en ambos grupos (276 nmol/L frente a 283 nmol/L). Vemos que pese a que los datos de las investigaciones expresan de forma relativamente habitual la disminución de los niveles de cortisol, no hay una postura unánime, por lo que creemos que sería deseable incrementar el número de investigaciones al respecto.

La ausencia de un registro que incluya medidas del cortisol matutino y vespertino en el experimento que hemos realizado, impide contrastar los datos de las otras investigaciones citadas en los que se observan conclusiones diferentes. Pese a que los resultados del presente estudio han sido fruto de una metodología y análisis exhaustivos, sería conveniente tomar un mayor número de muestras para clarificar esta aparente falta de consenso.

En cualquier caso, existen algunas evidencias de que las alteraciones del estado del ánimo correlacionan con niveles altos de cortisol salivar. Un estudio que trabaja en

este sentido es el llevado a cabo por Lieb et al., (2004). En él, pacientes con Trastorno de Personalidad Límite (TPL) muestran un incremento de cortisol salivar diurno, tanto por la mañana como durante todo el día. El TPL se caracteriza por un patrón de inestabilidad en la regulación afectiva, en el control de los impulsos o en las relaciones interpersonales, entre otros, conceptos todos ellos muy relacionados con el de la variable control emocional (C) medida en el test utilizado en el experimento. Aunque ambas enfermedades no sean comparables en su totalidad, las semejanzas encontradas en los síntomas emocionales y en los niveles altos de cortisol, podrían sugerir que comparten algunas bases fisiológicas aún no demostradas, pero que con una investigación escrupulosa podrían ser determinadas.

La tercera hipótesis intentaba demostrar la relación inversa entre cortisol y control emocional. Los datos a este respecto resultan paradójicos. A pesar de que tanto el cortisol como la escala de control (C) correlacionan por separado con la variable grupo - evidenciando así las diferencias ya apuntadas entre la condición FM y la condición de sujetos sanos- no se encuentran resultados suficientemente significativos para considerar esta relación inversa entre cortisol y control emocional. La explicación de este desajuste puede ser debida a que la variable control emocional no interaccione en todos los casos con la hormona corticoide y que, por tanto, el factor psicológico control emocional se vea alterado por otras variables físicas o psicológicas distintas.

De hecho, los resultados del cuestionario señalan que control emocional y paranoidismo sí correlacionan inversamente, por lo que esta relación resultaría más concluyente que la expuesta en la tercera hipótesis. La escala de paranoidismo (P) refleja, según su autor, agresividad, suspicacia y tenacidad rígida, además de una concepción negativa de las intenciones ajenas. Los conflictos sociales pueden ser consecuencia del grado de vulnerabilidad al estrés que sufren los pacientes de FM.

Davis, Zautra y Reich (2001) encontraron evidencias de que las respuestas sociales se acortaban en estos pacientes y que incluso se disminuían los intercambios positivos en comparación con un grupo control. Los autores atribuían esta conducta antisocial a una incapacidad por parte de los afectados de prevenir los episodios de dolor. Para Pérez-Pareja et al., (2004), la ansiedad en personas con FM está relacionada con las experiencias de dolor. Se entiende, por tanto, que aquellas personas con menor control emocional juzgan las situaciones o personas que le produzcan ansiedad como más agresivas o negativas, reflejando en el test una puntuación mayor en esta escala. Un estudio de O'Brien, Atchison, Gremillion, Waxenberg y Robinson (2008) destaca la importante relación entre la focalización en lo somático, las emociones negativas y la experiencia dolorosa que podría relacionarse con esta variable de personalidad. Según los autores, el dolor será mayor en las personas que centran su atención en las sensaciones somáticas, a la vez que desarrollarán unas emociones negativas de forma más habitual. Así, se entiende que los afectados de FM, muy limitados físicamente y obligados a focalizar su atención en el dolor, muestren una actitud más clara de rechazo o de prevención frente a lo ajeno o frente a situaciones que escapen a su control.

La última correlación que encontramos en los resultados es la existente entre paranoidismo (P) y extraversión (E), que lo hacen inversamente. Esta escala de extraversión recoge optimismo y sociabilidad, a la vez que gusto por las relaciones sociales. Es un factor que recoge tendencias opuestas a la de paranoidismo en el sentido de que refleja un factor psicológico apoyado en una fisiología libre de ansiedad, angustia o desconfianza. Así, resulta lógico entender que los valores altos de paranoidismo vayan en detrimento de la variable extroversión. En este caso, los valores del grupo con FM, al estar más condicionados por la tendencia de su sistema nervioso

hacia la experiencia de dolor, muestran menor predisposición a la extraversión y a la sociabilidad que el grupo control.

Volviendo de nuevo a la teoría de la personalidad de Eysenck – el test que hemos utilizado toma a dicho autor como referencia para el estudio de la conducta- podemos suscribir sus palabras en el sentido de que, efectivamente, la extraversión está relacionada con un nivel bajo de arousal cortical crónico. Como se observa en los resultados, pese a no haber una correlación significativa entre ambas variables, el grupo control obtiene unas puntuaciones más altas en extroversión que el grupo experimental, así como unas puntuaciones más bajas en cortisol. No podemos tomar estos resultados como firmes, pero una primera comparación llama la atención sobre este hecho que, en cualquier caso, necesitaría una experimentación más exhaustiva.

Por último, la falta de normalidad y homocedasticidad encontradas al comienzo del análisis de los resultados y que fueron suplidas por el uso de análisis no paramétricos, sugieren que es deseable una investigación más amplia en cuanto a número de sujetos, además de una recogida de muestras matutinas y vespertinas de cortisol.

5. Conclusiones

Retomando las hipótesis planteadas al inicio podemos decir que:

PRIMERA.- El factor control emocional (C) es un elemento diferenciador de los afectados por FM con respecto a la población sana. A nivel psicológico la variable control (C) muestra una significación estadística sólida que refleja claramente el menor control emocional de sujetos con FM respecto a sujetos sanos.

SEGUNDA.- La variable cortisol también es un factor diferenciador de la condición grupo FM. Sin embargo, aunque apoya la hipótesis inicial propuesta de que las personas afectadas por FM muestran mayores tasas en sujetos con FM, lo hace con una significación estadística menor que la variable control emocional (C) y en aparente contradicción con estudios anteriores.

TERCERA.- No se encuentra una correlación significativa entre los niveles de cortisol elevados y rasgos de personalidad de bajo control emocional. Entendemos que este hecho pueda deberse a que los niveles de cortisol sean alterados por factores diferentes del propuesto control emocional y viceversa. En cualquier caso, las otras correlaciones encontradas (control y paranoidismo, control y extraversión, y paranoidismo y extraversión) pueden resultar de gran interés en el tratamiento y futuras investigaciones sobre la FM.

Segundo estudio:

«¿Es la Fibromialgia un trastorno depresivo con síntomas somáticos o es un síndrome de sensibilización central con comorbilidad depresiva?»

1. Objetivos e hipótesis del estudio

El objetivo de este estudio es poner a prueba un modelo que muestre que el impacto de la FM viene dado por la influencia de unas determinadas características de personalidad y de unos valores hormonales alterados, consiguiendo así, apoyar las teorías existentes que atribuyen la Fibromialgia y los Síndromes de Sensibilización Central a problemas relacionados con el estrés crónico y con alteraciones hormonales derivadas de esta condición mantenida en el tiempo.

Las hipótesis que se comprobarán son:

PRIMERA-. Las variables psicológicas Ansiedad, Depresión y Somatización (variable independiente) son las que mejor explican el impacto que supone la FM en la vida de los sujetos (variable dependiente), medida a través del CIF.

SEGUNDA-. El perfil psicológico de las personas con FM no se asemeja a perfiles psicológicos propios de las enfermedades psiquiátricas.

TERCERA-. Los niveles de cortisol (variable independiente) tienen importancia en el impacto que supone la FM en la vida de los sujetos (variable dependiente).

2. Metodología

2.1. Participantes

Las participantes en el experimento son 48 personas (3 hombres y 45 mujeres). Todos los sujetos contaban con diagnóstico médico de FM. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: vigilia en las 72 horas previas a las tomas de muestras por causas ajenas a la enfermedad; situación de embarazo; iniciar, modificar o interrumpir durante las semanas que dura el experimento terapias de cualquier índole que pudieran influir en

los resultados experimentales y asistir a un mínimo de 8 sesiones individuales de la terapia experimental.

El conjunto experimental se dividió en tres grupos (GE1, GE2 y GE3) de forma aleatoria. Mientras que el GE1 se toma como grupo control, los otros dos, GE2 y GE3 midieron los efectos de una terapia experimental con dos tratamientos diferentes.

2.2. Materiales

El CIF (FIQ en inglés) es un cuestionario de salud específico para los afectados por FM. Desarrollado y validado por Burckhardt et al., (1991), actualmente es uno de los instrumentos más utilizados a la hora de medir la salud de afectados por FM. La versión que se utilizó fue la de Esteve-Vives, Rivera, Salvat, De Gracia y Alegre (2007) por su sencillez de aplicación (uso de escalas numéricas frente a escalas visuales analógicas) y comprensibilidad respecto a versiones anteriores del mismo test.

El Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI), es un cuestionario de probada validez que mide las variables de personalidad en el campo de la psicología clínica y forense. Su autor es C. Morey. Fue publicado originalmente en 1991 y revisado recientemente en 2007 y validado y baremado en población española por Ortiz-Tallo, Santamaría, Cardenal y Sánchez (2011). Utilizamos la versión larga de este test (344 ítems) por ser la más completa de las dos existentes.

Para la cuantificación de los niveles de cortisol se utilizaron recipientes Salivette® de Sarstedt para la extracción de saliva y para el análisis en laboratorio de estas muestras, se utilizó el kit DEMEDITEC Cortisol ELISA.

Para el análisis y cruce de los datos aportados por los registros psicológicos y hormonales empleamos el programa informático SPSSPC ver. 15 para Windows con licencia de uso para la UCM y programa IBM SPSS® Amos™ 19.

2.3. Procedimiento

Antes de la toma de la primera muestra, los participantes fueron informados de la naturaleza y condiciones del experimento, remarcando la voluntariedad de la participación así como del compromiso de confidencialidad por parte del investigador. Los sujetos leyeron y firmaron un consentimiento informado acerca de sus datos personales. El estudio respeta la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 sobre investigaciones médicas en seres humanos y sus posteriores revisiones (World Medical Association, 2013). Por último, los participantes cumplimentaron un cuestionario sobre aspectos personales que podrían ser utilizados como criterios de exclusión o para aclarar algún aspecto no cubierto por las muestras de cortisol o los tests. Con el fin de proteger la identidad de los participantes los cuestionarios y registros fueron identificados con claves alfanuméricas.

Se tomaron muestras en dos momentos diferentes mediante el cuestionario CIF, el cuestionario PAI y la muestra de saliva. La primera muestra tuvo lugar antes del comienzo del período experimental de 10 semanas para medir las condiciones habituales de los sujetos. La segunda muestra se realizó al finalizar dicho período y comparar así a los sujetos con sus medidas previas y medir la influencia del tratamiento experimental. Cada asistente recibió 9 sesiones individuales en un período de 10 semanas. Los registros se tomaron de forma conjunta en el mismo lugar y a la misma hora en ambas ocasiones para evitar posibles variaciones debidas al ritmo circadiano o a variables extrañas.

Una vez extraídas las muestras de cortisol, se mantuvieron bajo cadena de frío mediante congelación hasta su posterior análisis en los laboratorios de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid por personal de esa institución.

3. Resultados

3.1. Medicación

Los medicamentos encontrados en la muestra total de sujetos se presentan a continuación en la figura 8.

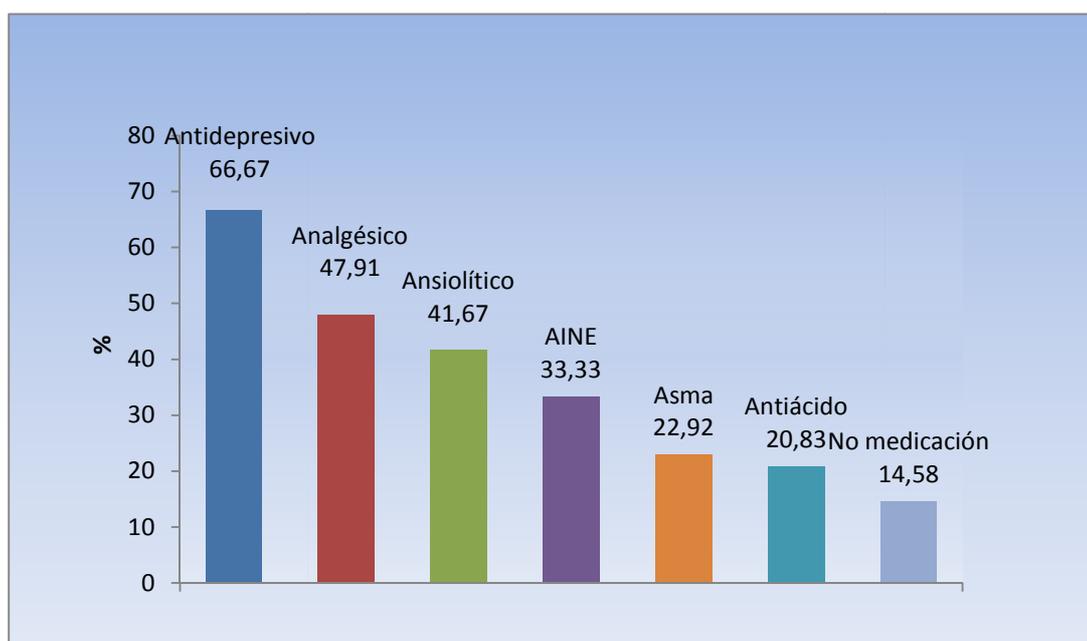


Fig 8. Tipo de medicación empleada por sujetos experimentales

Encontramos un predominio de medicación antidepresiva recetada a los sujetos afectados de FM (32 sujetos). Principalmente se trata de antidepresivos tricíclicos o ATC (12), inhibidores selectivos de recaptación de serotonina o ISRS (9), inhibidores selectivos de recaptación de serotonina-norepinefrina o ISRN (9) y noradrenérgicos y

antidepresivos serotoninérgicos específicos o NaASE (2). El siguiente grupo de medicamentos en importancia son los analgésicos (23 sujetos), siendo los opiáceos (11 sujetos) y el paracetamol (9 sujetos) los más utilizados frente al uso de pregabalina (3 sujetos). Los medicamentos usados como ansiolíticos y/o relajantes musculares son utilizados por 20 sujetos, siendo predominante el uso de benzodiacepinas (17) frente a 3 casos de uso de Zolpidem. En cuanto al consumo de antiinflamatorios, se usan antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en 16 casos. Se observa el uso de medicación para el tratamiento del asma y reacciones alérgicas (11 sujetos), y antiácidos varios para problemas de estómago (10). Por último, 7 sujetos experimentales no toman ningún tipo de medicación habitual.

El gran porcentaje de individuos que consumen medicamentos antidepresivos ya nos da una idea inicial de la habitual relación existente entre esta enfermedad y las alteraciones emocionales. Así lo atestiguan numerosos estudios que incluyen la FM dentro de los trastornos somatoformes y que señalan la comorbilidad de depresión con FM.

Estos datos obtenidos en los sujetos del experimento acerca de la medicación y la comorbilidad se ajustan a los resultados obtenidos por otros estudios similares, tal y como hemos visto en la Introducción.

3.2. Diagnóstico de FM

La duración de la enfermedad es muy difícil de determinar en este colectivo. El tiempo de enfermedad con respecto al momento de diagnóstico en el conjunto de sujetos de este experimento es de una media de 6,22 años, aunque varía enormemente de unos sujetos a otros. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se hace tras varios años de sufrir la sintomatología dolorosa de la FM, tras discurrir por consultas médicas,

probando tratamientos y recibiendo diferentes opiniones médicas. Pese a la problemática del diagnóstico, intentamos encontrar una relación de contigüidad temporal entre el momento de diagnóstico de la enfermedad y la vivencia de un evento personal estresante, por lo que preguntamos a los pacientes sobre la ocurrencia de ambos hechos en un plazo no superior a 12 meses. Mostramos los resultados en la figura 9.

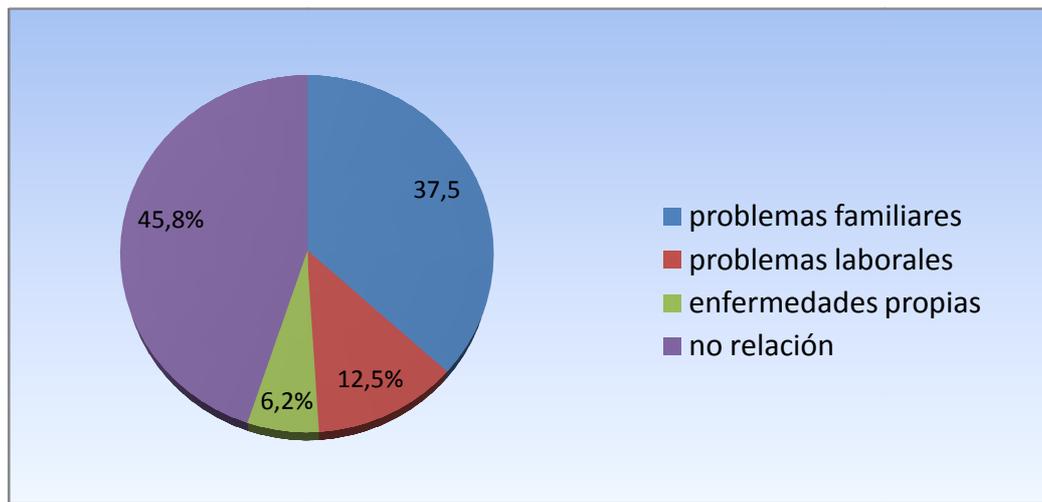


Fig 9. Coincidencia de evento vital estresante y diagnóstico de FM en el plazo de 12 meses

El 45,83 % de los sujetos no encuentra una relación entre el diagnóstico de FM y eventos personales que considerasen estresantes con un margen de 12 meses, frente a un 54,16 % que sí lo encuentra. El evento vital estresante más habitual son los problemas familiares (18 sujetos), como la muerte o enfermedad de un familiar cercano y en menor medida los problemas de pareja y procesos de divorcio. Una segunda causa de estrés coincidente con el diagnóstico está relacionada con problemas laborales (6 sujetos). Y por último, una minoría (3 sujetos) coincide en señalar intervenciones médicas (tratamiento de hepatitis en dos casos, operación de vesícula en uno) y otros problemas de salud, como un accidente de tráfico.

Dentro del grupo de sujetos que no encuentran una relación entre eventos vitales estresantes y el diagnóstico de FM con un margen de 12 meses, una proporción significativa asegura no encontrar ningún evento estresante contiguo temporalmente con la aparición de los síntomas (68,18 %). Sin embargo, como apuntábamos al principio, es necesario señalar que en este grupo encontramos varios casos en los que el diagnóstico viene muchos años después de aparecer la sintomatología propia de la FM y de acudir a especialistas sin encontrar una respuesta al problema, por lo que esta relación de contigüidad entre evento vital estresante y aparición de la enfermedad no se ve de forma tan clara.

Eliminando el criterio temporal de 12 meses respecto al diagnóstico de FM, varios de los pacientes de este grupo aseguran encontrar relaciones entre la aparición de los síntomas y problemas familiares (19,04%) de los cuales, la mayoría -3 de 4 casos-, consisten en problemas de pareja continuos que acaban en divorcio, y en otro caso la larga enfermedad de un familiar que, una vez superada, acaba produciendo esta sintomatología y, años más tarde, el diagnóstico de FM. En otro caso minoritario, 3 sujetos (13,63 %) coinciden en asegurar que comenzaron a notar la sintomatología tras un parto.

3.3. Comorbilidad

Las quejas psicológicas y somáticas de los pacientes afectados por FM son numerosas y variadas y, a menudo, resulta muy difícil determinar si están asociadas a la propia enfermedad o a otras diferentes. Para evitar esta confusión entre sintomatologías, reflejaremos en la figura 10, por un lado -en color azul- aquellas enfermedades que están diagnosticadas por el especialista correspondiente, sin reflejar atribuciones de los pacientes y por otro -en color rojo- aquellas quejas más habituales que no cuentan con

un diagnóstico médico claro, pero que son predominantes en la sintomatología de los sujetos afectados.

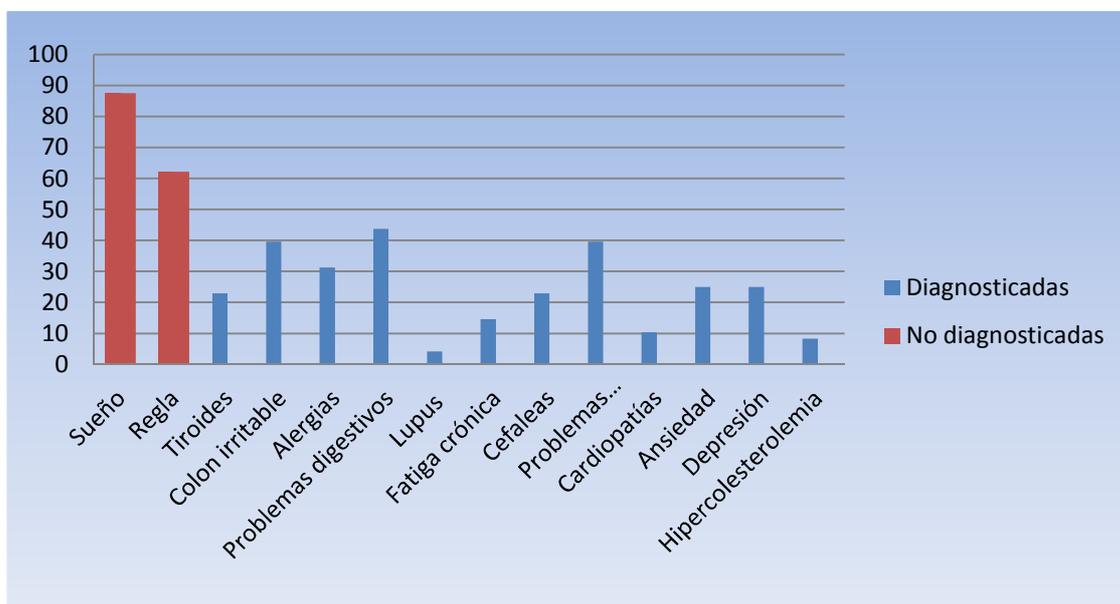


Fig 10. Comorbilidad de los sujetos experimentales

Entre los problemas habituales del conjunto de sujetos experimentales, el 43,75 % ha sido diagnosticado por problemas digestivos, como gastritis, úlcera o hernia de hiato; el 39,58 % tiene diagnosticado colon irritable; el 39,58 % tiene problemas reumatológicos varios, como artrosis y hernias discales; el 31,25 % tienen diagnosticados problemas de alergias. Sorprendentemente, los diagnósticos relacionados con el estado de ánimo –ansiedad y depresión– se encuentran únicamente en el 25 % de los sujetos de la muestra, cifra claramente inferior a la proporción de sujetos que consume antidepresivos y ansiolíticos. El 22,91 % tiene problemas de tiroides, principalmente hipotiroidismo y en esa misma proporción encontramos a sujetos diagnosticados de dolores de cabeza habituales o cefalea. En menor medida aparecen otras enfermedades como la fatiga crónica, cardiopatías, hipercolesterolemia o lupus.

Pese a que en la mayoría de los casos no están diagnosticadas, es importante señalar que una gran proporción de los sujetos encuestados (el 87,5 %) sufre problemas

recurrentes relacionados con el sueño, tales como dificultad en quedarse dormidos en menos de 45 minutos, despertarse por la noche en repetidas ocasiones o sensación de no haber descansado. Por otro lado, el 62,22 % de las mujeres participantes aseguran haber tenido problemas menstruales habituales a lo largo de su ciclo ovulatorio, tales como amenorreas temporales, anticipaciones o retrasos del período, sangrados excesivos o dolores menstruales especialmente intensos.

3.4. Resultados PAI Primera Muestra

A continuación, mostramos los análisis descriptivos obtenidos de la prueba PAI en la primera muestra. En la tabla 6 aparecen todas las escalas clínicas evaluadas por el PAI y en la tabla 7 aparecen las subescalas clínicas del PAI que han expresado resultados significativos. Los valores vienen indicados por la puntuación típica (T).

GRUPO		SOM_1	ANS_1	TRA_1	DEP_1	MAN_1	PAR_1	ESQ_1
1	Media	83,21	70,29	68,64	77,14	53,29	59,79	59,93
	N	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	7,234	9,343	9,966	13,727	9,957	11,820	23,542
2	Media	81,31	73,06	66,19	77,81	54,94	57,69	60,38
	N	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	9,857	9,574	14,171	10,784	9,277	12,965	11,224
3	Media	80,67	73,28	69,72	76,33	56,50	55,61	64,72
	N	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	12,617	11,901	15,514	14,677	9,376	16,296	21,532
Total	Media	81,63	72,33	68,23	77,06	55,04	57,52	61,88
	N	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	10,208	10,315	13,452	12,944	9,403	13,830	19,136
GRUPO		LIM_1	ANT_1	AGR_1	ICN_1	INF_1	IMN_1	IMP_1
1	Media	63,64	51,79	42,21	62,93	55,00	63,43	46,07
	N	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	10,616	8,763	6,447	8,695	10,183	10,704	11,486
2	Media	66,31	51,75	43,50	58,94	53,44	66,00	44,06
	N	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	8,023	5,814	5,727	11,210	9,077	9,973	9,876
3	Media	66,22	55,56	44,61	58,61	53,56	66,44	43,22
	N	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	11,690	5,742	7,269	7,445	10,629	13,921	12,374
Total	Media	65,50	53,19	43,54	59,98	53,94	65,42	44,33
	N	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	10,129	6,884	6,484	9,206	9,814	11,629	11,153

Tabla 6. Informe descriptivo escalas clínicas del PAI muestra 1

La escala Somatización (SOM) refleja un grado de preocupación importante por la salud física y un elevado nivel de quejas somáticas. Se observan leves diferencias entre las subescalas (véase Tabla 7).

La escala Ansiedad (ANS) muestra una puntuación significativa (T=72,33) señalando un estado de preocupación o tensión constantes. Todas la subescalas se mantienen en medidas similares, aunque la ansiedad fisiológica (ANSF) marca de manera más significativa (T=72,50).

La escala Depresión (DEP) obtiene puntuaciones significativas. Todas las subescalas se mantienen altas, especialmente la subescala depresión emocional (DEPE).

Trastornos relacionados con la ansiedad (TRA) indica un grado de preocupación considerable y poca confianza en aspectos específicos de la vida de los sujetos. En esta escala se aprecian diferencias por subescalas: los niveles son normales en trastorno obsesivo-compulsivo (TRAO) y en fobias (TRAF). En cambio las puntuaciones en la subescala Estrés postraumático (TRAE) son significativamente altas (T=67,04).

La variable Paranoidismo (PAR) muestra normalidad en cuanto a síntomas de los trastornos paranoides. Únicamente podemos encontrar una ligera tendencia hacia el resentimiento y la desconfianza (PARR) en uno de los grupos experimentales.

La variable Esquizofrenia (ESQ) obtiene en conjunto una puntuación no significativa (T=61,88). Sin embargo existen grandes diferencias entre las subescalas. La subescala que mide la alteración del pensamiento (ESQA) muestra valores significativos. En cambio, Experiencias psicóticas (ESQP) e Indiferencia social (ESQS) obtienen puntuaciones bajas y dentro de la normalidad.

La escala Rasgos límites (LIM) puntúa T=65,50 indicando niveles significativos. Encontramos diferencias entre las subescalas: LIME y LIMI obtienen puntuaciones de T=65,75 y T=66 expresando cierta tendencia a la inestabilidad emocional y a un grado elevado de sensibilidad emocional, por un lado, y a las dudas por aspectos vitales y sensación de vacío, por otro. En cambio las subescalas de relaciones interpersonales problemáticas (LIMP) y autolesiones (LIMA) puntúan bajas y dentro de la normalidad.

La variable Rasgos antisociales (ANT) indica niveles normales de empatía y socialización. Igualmente la escala Agresividad (AGR) expresa un control razonable sobre la expresión de la ira y hostilidad. En cuanto a la variable Manía (MAN), las puntuaciones son normales (T=55), propias de personas alejadas de manía o hipomanía.

Los marcadores de fiabilidad indican normalidad en todas sus variables: Inconsistencia (ICN), Infrecuencia (INF), Impresión negativa (IMN) e Impresión positiva (IMP), eliminando así cualquier duda especialmente sobre la simulación o exageración de síntomas por parte de los pacientes o la no comprensión de los ítems del test. Pese a que la puntuación en Impresión negativa (IMN) aparece ligeramente elevada (T=65,42), los valores indican que no existe un impacto apreciable (menor a T=72). Quizá estos valores se deban a la posible correlación con las escalas clínicas.

Gr		SOMC	SOMS	SOMH	ANSC	ANSE	ANSF	TRAE	DEPC	DEPE	DEPF
1	Media	85,29	76,29	76,64	68,79	67,64	69,21	68,50	69,71	77,43	70,50
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	13,505	5,967	8,445	7,084	10,775	15,463	11,979	12,048	16,887	12,107
2	Media	80,44	78,56	74,00	70,19	66,38	75,94	69,00	70,19	74,69	74,69
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	13,692	10,139	12,006	8,416	10,006	13,709	14,904	10,458	13,032	10,203
3	Media	81,17	76,56	73,22	69,11	70,61	72,00	64,17	68,44	74,28	71,50
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	14,750	11,299	13,808	12,653	13,311	12,315	14,076	13,747	15,533	12,368
Total	Media	82,13	77,15	74,48	69,38	68,33	72,50	67,04	69,40	75,33	72,27
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	13,902	9,480	11,695	9,734	11,471	13,722	13,688	12,000	14,907	11,500

Tabla 7. Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 1

Gr		ESQP	ESQS	ESQA	LIME	LIMI	LIMP	LIMA	PARH	PARP	PARR
1	Media	59,07	54,86	71,86	64,50	66,29	59,14	51,36	56,86	55,14	62,43
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	15,843	11,954	13,850	11,928	11,083	8,883	10,717	9,054	11,967	12,157
2	Media	51,94	51,19	70,69	66,25	67,06	61,94	55,25	58,44	53,56	57,38
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	9,241	11,065	11,948	8,473	8,948	10,440	11,829	14,014	11,466	12,569
3	Media	55,11	51,50	68,61	66,28	64,83	61,28	57,39	52,89	54,44	56,56
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	11,999	10,853	12,650	14,340	12,196	12,924	15,042	13,651	14,492	18,286
Total	Media	55,21	52,38	70,25	65,75	66,00	60,88	54,92	55,90	54,35	58,54
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	12,524	11,127	12,584	11,717	10,689	10,880	12,823	12,597	12,567	14,789

Tabla 7 (cont). Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 1

3.5. Resultados CIF y cortisol primera muestra

El estudio realizado por Esteve-Vives et al., (2007) sobre el que se basa este CIF encuentra una media de 70,5 puntos, lo cual indica una media alta de impacto de FM en los sujetos de su estudio. Nuestro estudio, según muestra la tabla 8, obtiene unos resultados del CIF similares con una puntuación media de los tres grupos de 65,56 en el conjunto de sujetos, advirtiendo de la relevancia de la enfermedad en la calidad de vida habitual de los afectados. Los resultados de las muestras son similares entre los grupos 1, 2 y 3.

Los niveles de cortisol encontrados en el conjunto de sujetos en la primera muestra es de 7,381 nmol/l, tal y como muestra la tabla 8, con ligeras diferencias entre los grupos, siendo el grupo 2 el que muestra los niveles más altos.

GRUPO		CIF_1	CORT_1
1	Media	69,1214	6,9209
	N	14	14
	Desv. típ.	16,47398	2,81722
2	Media	65,3431	8,1947
	N	16	16
	Desv. típ.	17,39746	5,65801
3	Media	62,9861	7,0267
	N	18	18
	Desv. típ.	20,47889	2,12212
Total	Media	65,5613	7,3851
	N	48	48
	Desv. típ.	18,15729	3,79178

Tabla 8. Informe descriptivo resultados del CIF y cortisol (ng/ml) en la muestra 1

3.6. Resultados PAI segunda muestra

Aunque los datos expresados en la segunda muestra están alterados por la influencia de un tratamiento experimental en los grupos 2 y 3, podemos observar (tabla 9) que las puntuaciones siguen manteniéndose altas en las escalas Somatización (T=77,10), Ansiedad (T=65,60) y Depresión (T=69,17), por lo que someteremos estas escalas a un análisis factorial posterior.

GRUPO		SOM_2	ANS_2	TRA_2	DEP_2	MAN_2	PAR_2	ESQ_2
1	Media	81,57	67,93	64,07	74,57	49,29	58,86	67,00
	N	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	11,843	11,906	13,635	16,266	9,972	11,044	23,642
2	Media	76,69	65,94	61,13	71,06	50,13	55,25	60,25
	N	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	10,117	9,637	11,117	10,453	10,500	11,042	24,447
3	Media	74,00	63,50	57,72	63,28	51,61	51,56	54,00
	N	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	12,834	10,864	10,632	14,029	6,617	12,940	10,307
Total	Media	77,10	65,60	60,71	69,17	50,44	54,92	59,88
	N	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	11,863	10,718	11,773	14,228	8,915	11,925	20,302

Tabla 9. Informe descriptivo escalas clínicas del PAI muestra 2

GRUPO		LIM_2	ANT_2	AGR_2	ICN_2	INF_2	IMN_2	IMP_2
1	Media	59,86	48,71	39,21	57,57	53,21	63,57	48,36
	N	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	12,811	7,477	5,041	6,098	7,678	13,369	12,326
2	Media	61,94	49,25	41,44	57,63	53,19	59,00	45,94
	N	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	8,737	4,726	5,341	10,032	6,997	11,866	7,945
3	Media	57,72	52,50	42,61	55,67	56,11	60,11	49,33
	N	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	10,465	7,556	4,984	8,268	8,547	10,363	9,305
Total	Media	59,75	50,31	41,23	56,88	54,29	60,75	47,92
	N	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	10,610	6,798	5,203	8,248	7,771	11,696	9,780

Tabla 9 (cont). Informe descriptivo escalas clínicas del PAI muestra 2

3.7. Resultados CIF y cortisol segunda muestra

Según muestra la tabla 10, la media del CIF en el conjunto de los individuos no es muy alta, tan solo 43,80 puntos. Pero si observamos por grupos las medias, encontramos que el grupo 1 (control) obtiene una puntuación muy alta en dicho test (68,18) similar a la primera muestra, mientras que en los grupos 2 y 3 las puntuaciones disminuyen hasta los 39,24 y 28,89 respectivamente, indicando un bajo impacto de la FM en la calidad de vida de los sujetos y una disminución de puntuaciones frente a la primera muestra.

Los resultados de cortisol obtenidos en la segunda toma muestran diferencias entre los grupos siendo el grupo 1 el que mayor tasa de cortisol obtiene (6,8521 ng/ml). El grupo 2 obtiene la tasa más baja de los tres, 5,9208 ng/ml, y el grupo 3 obtiene unos resultados intermedios de 6,0007 ng/ml.

GRUPO		CIF_2	CORT_2
1	Media	68,1800	6,8521
	N	14	14
	Desv. típ.	15,36748	2,81551
2	Media	39,2400	5,9208
	N	16	16
	Desv. típ.	15,50273	3,01748
3	Media	28,8978	6,0007
	N	18	18
	Desv. típ.	16,58123	3,53015
Total	Media	43,8025	6,2224
	N	48	48
	Desv. típ.	22,59753	3,12633

Tabla 10. Informe descriptivo CIF y cortisol (ng/ml) muestra 2

3.8. Comparación de los grupos

Realizado el ANOVA de un factor para detectar diferencias entre los resultados de la primera muestra de los grupos encontramos que las medias de los tres grupos son similares. Sin embargo, el estadístico de Levene detectó falta de homogeneidad en la variable procedencia, sexo y cortisol, por lo que utilizamos la prueba de Kruskal-Wallis como medida no paramétrica encontrando una igualdad entre los resultados salvo la procedencia que, por razones prácticas no se pudo distribuir aleatoriamente.

En el ANOVA de la segunda muestra, los resultados fueron similares, debiendo utilizar, de nuevo la prueba de Kruskal-Wallis y encontrando diferencias significativas entre los grupos en la variable procedencia y en el CIF en la muestra 2.

En cualquier caso se puede decir que la comparación entre los grupos en ambas muestras indica que no hay diferencias importantes.

3.9. *Análisis de la primera muestra*

1. Análisis factorial exploratorio

En el Análisis Factorial de la primera muestra, la medida de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) nos muestra una adecuación aceptable (KMO = 0,691), mientras que el análisis de esfericidad de Bartlett indica un excelente nivel de adecuación (sig = 0,000).

Encontramos que de los cuatro factores que explican el 73% de la varianza común, el primero explica el 43% de la misma y está conformado por las siguientes variables: escalas del PAI (Somatización, Ansiedad, Depresión, Trastornos Relacionados con la Ansiedad, Paranoia, Esquizofrenia, Rasgos Límites e Impresión Negativa), CIF y Cortisol.

2. Contraste de modelos estructurales

Intentamos encontrar un modelo que explique la fibromialgia en función de los resultados obtenidos en el análisis factorial exploratorio de la primera muestra. Para ello, ponemos a prueba un modelo que relaciona los factores de personalidad medidos por el PAI, los resultados de cortisol recogidos y la influencia de estos dos factores en la calidad de vida, medida esta por los resultados obtenidos en el CIF.

Según se observa en la Fig.10, lo que explica la FM en la muestra 1 (entendida la FM por el índice de impacto de la enfermedad en la calidad de vida, medida por el cuestionario CIF) es la personalidad medida por el PAI, con Somatización, Ansiedad, Depresión, Trastornos Relacionados con la Ansiedad, Paranoia, Esquizofrenia, Rasgos Límites y escala de Impresión negativa. El cortisol no tiene, apenas, influencia.

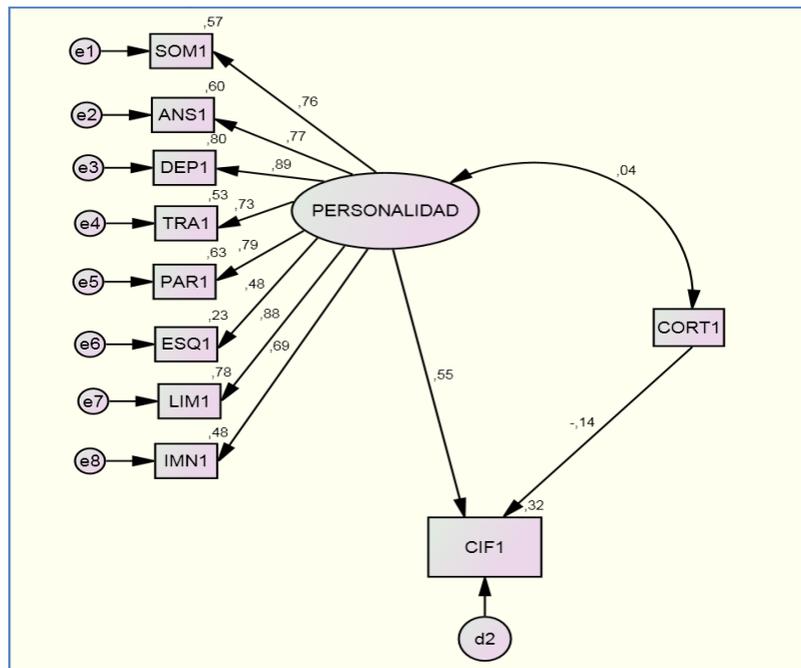


Fig 10. Representación gráfica del modelo estructural de la muestra 1

En cuanto al análisis de nuestro modelo de la muestra 1, podemos decir que el índice de mínima discrepancia (CMIN) se mantiene dentro de unos parámetros de ajuste, al ser $P(0,005)$ superior a 0. Según refleja la tabla 11, los valores de GFI y AGFI se encuentran próximos a 1 y, por tanto, indican un buen ajuste del modelo. El RMSEA marca un valor superior a 0,05. Según este indicador, los datos no se ajustarían al modelo. Puede que este dato se deba a la complejidad del modelo o al tamaño de la muestra. El AIC, el BCC, el BIC y el CAIC muestran valores menores de nuestro modelo con respecto a los otros, lo cual es señal de mejor ajuste. Lo mismo sucede con ECVI. La adecuación del tamaño de la muestra queda en evidencia por el parámetro Hoelter. Para que la muestra fuera adecuada en tamaño, el valor debería ascender a 200, mientras que apenas llega a 39 y 45. La falta de adecuación en este sentido puede haber forzado los valores del RMSEA.

CMIN					
Model	NPAR	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default Model	21	58,651	34	0,005	1,725
Saturated Model	55	,000	0		
Independence Model	10	300,323	45	,000	6,674

AIC				
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default Model	100,651	113,484	139,946	160,946
Saturated Model	110,000	143,611	212,916	267,916
Independence Model	320,313	326,434	339,035	349,035

RMR, GFI				
Model	RMR	GFI	AGFI	PGFI
Default Model	9,619	,826	,719	,511
Saturated Model	,000	1,000		
Independence Model	70,260	,317	,165	,259

ECVI				
Model	ECVI	LO90	HI90	MECVI
Default Model	2,142	1,771	2,679	2,415
Saturated Model	2,340	2,340	2,340	3,056
Independence Model	6,815	5,727	8,063	6,945

RMSEA				
Model	RMR	LO90	HI90	PCLOSE
Default Model	,124	,067	,177	,022
Independence Model	,347	,311	,385	,000

HOELTER		
Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default Model	39	45
Independence Model	10	11
Minimization:	,016	
Miscellaneous:	,297	
Bootstrap:	,000	
Total:	,313	

Tabla 11. Análisis del modelo estructural muestra 1

AGFI: *Adjusted Goodness of Fit Index*; AIC: *Akaike Information Criterion*; BCC: *Browne-Cudeck Criterion*, BIC: *Bayes Information Criterion*; CAIC: *Consistent Akaike Information Criterion*; ECVI: *Expected cross-validation Index*; GFI: *Goodness of Fit Index*; RMSEA: *Root Mean Square Error of Approximation*.

Podemos decir, por tanto, que los datos de esta primera muestra confirman el modelo propuesto. Esto es, que la FM viene condicionada por las variables de personalidad del PAI (Somatización, Ansiedad, Depresión, Trastornos Relacionados

con la Ansiedad, Paranoia, Esquizofrenia e Impresión negativa), pero no se demuestra una relación con el cortisol.

3.10. Análisis de la segunda muestra

1. Análisis factorial exploratorio

En el segundo análisis factorial exploratorio encontramos también una buena adecuación de la medida KMO (0,691) y un excelente resultado en la prueba de Bartlett (sig = 0,000).

En este caso, son cinco factores los que explican el 76% de la varianza común. El primero explica el 37,24%, y está conformado por Somatización, Ansiedad, Depresión, Trastornos Relacionados con la Ansiedad, Paranoia, Esquizofrenia, Rasgos Límites.

2. Contraste de modelos estructurales

En el análisis del modelo de la muestra 2 hemos considerado dos modelos diferentes. En un primer modelo proponemos que la FM, medida por su impacto en la calidad de vida de los pacientes mediante el CIF tiene que ver únicamente con tres factores de personalidad medidos por el PAI (Somatización, Ansiedad y Depresión) y con el cortisol. De nuevo, encontramos que estos tres factores –y en especial el de la depresión- sí explican la personalidad como causalidad en el CIF, mientras que el cortisol (.04) no influye apenas (Fig 11).

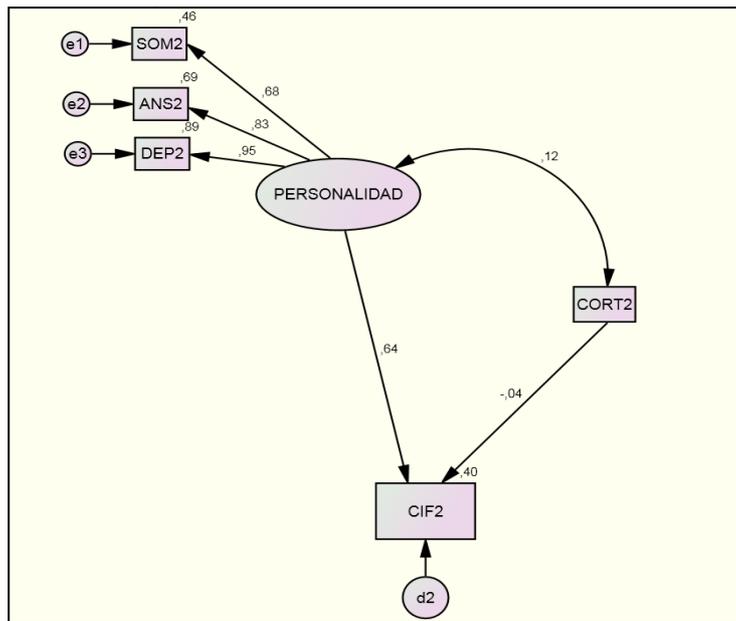


Fig 11. Representación gráfica del modelo estructural segunda muestra, primer modelo

En este caso el CMIN muestra un ajuste casi perfecto, con una P de 0,952. Los marcadores GFI y AGFI también muestran un ajuste óptimo con valores muy cercanos al 1. El RMSEA es de 0,00 con lo cual también nos habla de la excelente bondad de ajuste del modelo. El AIC, el BCC, BIC y CAIC muestran los valores más bajos respecto al modelo saturado y al modelo independiente, mostrando, de nuevo, un buen ajuste. Lo mismo ocurre con el ECVI.

CMIN					
Model	NPART	CMIN	DF	P	CMIN /DF
Default Model	11	,691	4	,952	,173
Saturated Model	15	,000	0		
Independence Model	5	93,619	10	,000	9,362

AIC				
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default Model	22,691	25,910	43,274	54,274
Saturated Model	30,000	34,390	58,068	73,068
Independence Model	103,619	105,082	112,975	117,975

RMR, GFI				
Model	RMR	GFI	AGFI	PGFI
Default Model	3,517	,994	,978	,265
Saturated Model	,000	1,000		
Independence Model	79,841	,531	,296	,354

ECVI				
Model	ECVI	LO90	HI90	MECVI
Default Model	,483	,553	,553	,551
Saturated Model	,638	,638	,638	,732
Independence Model	2,205	1,623	2,945	2,236

RMSEA				
Model	RMR	LO90	HI90	PCLOSE
Default Model	,000	,000	,000	,961
Independence Model	,422	,346	,502	,000

HOELTER		
Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default Model	646	904
Independence Model	10	12
Minimization:	,016	
Miscellaneous:	,187	
Bootstrap:	,000	
Total:	,203	

Tabla 12. Análisis del modelo estructural muestra 2, primer modelo

Por último, probamos la validez de un modelo compuesto esta vez por dos factores (Fig 12). Este tercer modelo descompone las variables de personalidad en dos factores, uno formado por Somatización, Ansiedad y Depresión y otro definido por Paranoideísmo, Esquizofrenia, Rasgos Límites e Impresión Negativa. El factor I es el que más peso tiene sobre la FM, (.40) siendo la Depresión la variable más importante, mientras que los componentes del factor II (PAR, ESQ, LIM e IMN) tienen una correlación escasa de .07, sobre la fibromialgia medida por el impacto que causa.

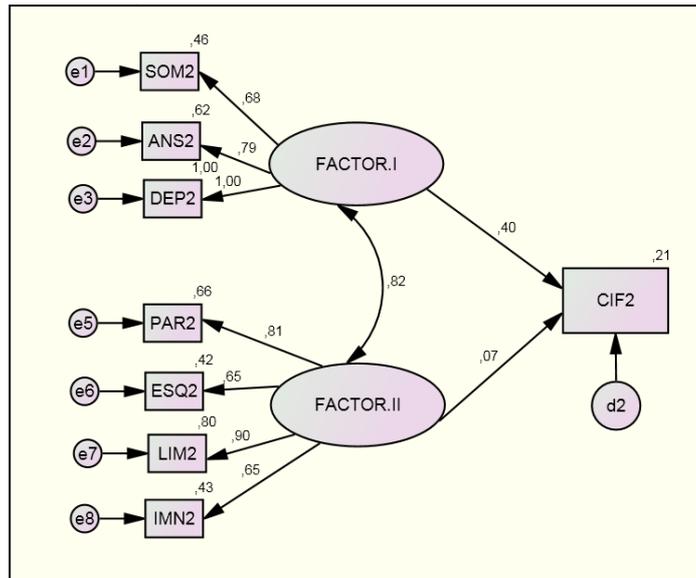


Fig 12. Representación gráfica del modelo estructural segunda muestra, segundo modelo

El indicador CMIN muestra cierto ajuste del modelo con una P de 0,039. Los valores de FFI y AGFI se acercan a 1, lo cual es señal de un buen ajuste. El RMSEA es de 0,116 equivalente a un mal ajuste. Sin embargo, las causas pueden deberse de nuevo al tamaño de la muestra, como indica el parámetro Hoelter, que debiera llegar a 200 y en cambio se mantiene lejano de dicha puntuación. AIC, BCC, BIC y CAIC marcan valores menores a los modelos saturado e independencia, expresando, por tanto, un buen ajuste.

CMIN					
Model	NPAR	CMIN	DF	P	CMIN/DF
Default Model	17	31,117	19	,039	1,638
Saturated Model	36	,000	0		
Independence Model	8	238,453	28	,000	8,516

AIC				
Model	AIC	BCC	BIC	CAIC
Default Model	65,117	73,170	96,927	113,927
Saturated Model	72,000	89,053	139,363	175,363
Independence Model	254,453	258,243	269,423	277,423

RMR, GFI				
Model	RMR	GFI	AGFI	PGFI
Default Model	19,866	,877	,767	,463
Saturated Model	,000	1,000		
Independence Model	87,117	,341	,153	,266

ECVI				
Model	ECVI	LO90	HI90	MECVI
Default Model	1,385	1,141	1,798	1,557
Saturated Model	1,532	1,532	1,532	1,895
Independence Model	5,414	4,444	6,543	5,495

RMSEA				
Model	RMR	LO90	HI90	PCLOSE
Default Model	,116	,026	,188	,085
Independence Model	,400	,354	,447	,000

HOELTER		
Model	HOELTER .05	HOELTER .01
Default Model	46	55
Independence Model	9	10
Minimization:		,016
Miscellaneous:		,250
Bootstrap:		,000
Total:		,266

Tabla 13. Análisis del modelo estructural muestra 2, segundo modelo.

Por ello, podemos decir que este tercer modelo confirma de nuevo la importancia de los factores de personalidad sobre la FM expresada mediante el CIF, aunque no de una forma tan notoria como el segundo modelo. El modelo 2 es el que mejor explica el impacto que causa la enfermedad en la vida de los pacientes, medido por el CIF, en función de tres variables: Somatización, Ansiedad y Depresión.

4. Discusión

Las medidas de personalidad recogidas mediante el PAI en condiciones normales de los sujetos experimentales afectados de FM muestran unas características psicológicas muy determinadas. Los valores de estos sujetos en la escala Somatización (SOM) son muy superiores a los considerados normales, que en el caso de ancianos y pacientes enfermos se encuentran entre T=60 y T=69, y en el caso de personas con pocas quejas o sanas no supera los T=59. Los resultados obtenidos (81,63T) describen a estos sujetos afectados por FM como muy preocupados por la salud física y con abundantes quejas corporales. Cobran especial relevancia las quejas acerca de alteraciones motoras y de percepciones sensoriales (SOMC) experimentadas por los afectados, especialmente en cuanto a limitación de capacidad de movimientos y las sensaciones dolorosas. También se encuentran notables quejas de cansancio o de apreciación de mala salud muy habituales (SOMS). Estos datos encajan con los resultados obtenidos por el CIF que miden precisamente el grado de incapacidad física y las limitaciones en las actividades diarias como caminar, limpiar, etc.

Por tanto, podemos decir que el test recoge la habitual percepción tanto de los propios pacientes como de los especialistas y personas cercanas, de que estas personas expresan quejas físicas de forma habitual y que estas conllevan una reducción muy importante de la calidad de vida.

Sin embargo, tal y como proponen varios autores como Mayou (2005) y Yunus (2008), esta definición de Somatización puede llevar a confusión, dando la impresión de que las quejas son expresión de una alteración psiquiátrica, cuando, en muchos casos, nada tiene que ver. Por ello, queremos redundar en la afirmación de que lo que recoge esta escala, según nuestro punto de vista, no es la justificación de un trastorno mental como causa originaria de la FM, sino las consecuencias de un dolor mantenido en el

tiempo que no es exclusivo de un sistema concreto sino de todo el organismo y que indica el estado general de agotamiento físico e incluso psicológico iniciado o mediado por la hiperactivación continua del eje HHA anteriormente citado. Es necesario en este punto tener en cuenta los datos de fiabilidad del test aportados por las escalas (IMN,IMP, INC e INF) que apoyan la veracidad de los síntomas detectados, quedando, por tanto, fuera de toda duda posibles exageraciones o manipulaciones por parte de los afectados.

La escala ANS revela unos niveles superiores a los considerados normales, (según el manual, menores a T=59) aunque las puntuaciones obtenidas están alejadas de problemas graves de ansiedad (T=91 o superior) indicando que estos sujetos se encuentran en un estado intermedio de tensión y que no es la ansiedad la responsable principal de su deterioro generalizado de salud, sino más bien una consecuencia de otros problemas. Todas la subescalas se mantienen en medidas similares, aunque la ansiedad fisiológica (ANSF) marca de manera más significativa (T=72,50). Esto puede ser indicador de que los niveles de ansiedad están más relacionados con las reacciones fisiológicas y no tanto con las cogniciones o las valoraciones emocionales, apoyando la idea de que es el malestar físico el que tiene más peso en el estado de ansiedad de los pacientes con FM.

Estos resultados corroboran los obtenidos por Pérez-Pareja et al., (2004) en los que encuentran un perfil específico de afectados por la FM con mayores puntuaciones en las respuestas de ansiedad expresadas de forma fisiológica y motora. Además, estos estados de tensión encontrados son coherentes con la hipervigilancia ante las señales de dolor y catastrofismo característicos de las personas afectadas por los SSC (Nijs et al., 2012).

Los valores alcanzados en la escala Depresión (DEP) por los sujetos experimentales son altos (media de $T=77$). Existe una evidente sensación de desesperanza y dificultad para tomar decisiones o para concentrarse. Principalmente los afectados acusan cansancio, bajos niveles de actividad, y una merma de energía y rendimiento físico debidos, entre otros, a las alteraciones en sus patrones de sueño y cambios en su apetito. Además - y muy probablemente como consecuencia de estos problemas- los niveles de tristeza son altos, hay una limitación en el interés por las actividades cotidianas y se observan dificultades para relajarse y disfrutar. Estos datos están en concordancia con investigaciones anteriores que recogen la prevalencia de la depresión en pacientes con SSC, como Henningsen et al. (2003). Sin embargo, no se encuentran dentro de las puntuaciones consideradas como características de episodios de Depresión Mayor ($T=81$ o superior), por lo que no podemos considerar que esta variable defina la depresión como una enfermedad en sí misma, sino una variable de personalidad relacionada con otras alteraciones encontradas en la enfermedad y siempre dentro de unos términos no psiquiátricos. En este sentido, los datos refrendan estudios en los que alejan la Depresión Mayor y los estilos cognitivos de afectados por FM. En concreto, algunos autores apuntan que, por ejemplo, las actitudes disfuncionales son menores en los afectados por FM que en los afectados por Depresión Mayor (Nordahl y Stiles, 2007). Máñez, Fenollosa, Martínez-Azucena y Salazar (2005) encuentran también que dichas alteraciones en depresión no alcanzan cotas altas, y en los casos en que sí se alcanzan grandes cotas se debe sobre todo al tiempo transcurrido desde el diagnóstico. Otros autores como Yunus (2008) entienden que, aunque el estado anímico alterado sea un nexo de unión para muchos de los afectados por FM y por otros SSC, el término depresión no refleja correctamente la realidad pues ni afecta por igual a todos los afectados ni puede considerarse un factor que explique por sí solo los SSC.

La escala Trastornos relacionados con la ansiedad (TRA) alcanza una puntuación significativa de $T=68,23$, la cual indica un grado de tensión habitual considerable y cierto grado de desconfianza o alerta en aspectos específicos de la vida. En cualquier caso, estos sujetos por lo general están muy alejados de problemas como la rumiación o trastornos generalizados de ansiedad ($T=91$ o superior). Los niveles son absolutamente normales en trastorno obsesivo-compulsivo (TRAO) y en fobias (TRAF). En cambio, las puntuaciones en la subescala Estrés postraumático (TRAE) alcanzan niveles significativamente altos ($T=67,04$), lo cual puede estar relacionado con el hecho de que muchos pacientes aseguran haber vivido acontecimientos vitales muy estresantes y traumáticos a lo largo de la vida y en ocasiones relacionados con la aparición del dolor característico de la FM. Así lo demuestran algunos estudios que encuentran la acumulación de sucesos vitales estresante durante la niñez y adolescencia y lo relacionan con la existencia de FM (Imbierowicz y Egle, 2003).

La escala Rasgos límites (LIM) nos presenta sujetos con niveles moderadamente elevados en cuanto a sensibilidad emocional, tendencia al cambio de humor y dudas acerca de aspectos vitales (LIME $T=65,75$ y LIM I $T=66$), pero muy alejados de niveles patológicos graves como la impulsividad, la hostilidad o la ira ($T=92$ o superior). En cambio las subescalas de relaciones interpersonales problemáticas (LIMP) y autolesiones (LIMA) puntúan bajas y dentro de la normalidad. Resulta lógico pensar que si la FM, al igual que otros SSC, están relacionados con la alteración del HHA y el mecanismo regulador del estrés, factores psicológicos como la labilidad emocional se vean afectados por esta activación permanente del Sistema Nervioso, tal y como afirma Eysenck en su teoría del Arousal/Activación (Eysenck, 1967).

Los resultados obtenidos por los sujetos en la escala Esquizofrenia demuestran únicamente las dificultades que sufren estos a la hora de concentrarse o de mantener un

control organizado de los procesos atencionales. Los estados de ansiedad, el dolor físico continuo, el ánimo bajo y el agotamiento habitual que hemos encontrado en otras escalas podrían justificar que las capacidades mentales, en muchos casos, se vean mermadas. De nuevo, el encontrar unas puntuaciones significativas en la subescala ESQA (T=70,25) pero muy alejadas de niveles de psicoticismo y esquizofrenia (T=90 o superior) y que el resto de subescalas obtienen valores totalmente normales, nos hacen pensar que estos resultados sean la consecuencia de las otras características de la enfermedad y que esta escala por sí sola no pueda explicar una parte de la personalidad de los afectados.

Las puntuaciones obtenidas por el test CIF, como veíamos, indican un alto impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida de los pacientes. El CIF recoge valores de capacidades motoras, valoración del bienestar, cansancio, estado de ánimo e intensidad de las molestias, entre otras. Por ello, se entiende que los altos valores obtenidos confirman los valores encontrados en las escalas del PAI.

En cuanto al cortisol, los niveles de las mujeres afectadas por FM en la primera muestra de nuestro experimento (46 mujeres) es de 6,842 nmol/l y son claramente más bajos que la media de mujeres sanas señaladas por otros estudios, como el de Aardal y Holm (1995), quienes encuentran niveles de cortisol matutino en mujeres libres de enfermedad de 51 a 60 años, con una media de 10.0 nmol/l. Esto podría parecer estar en sintonía con algunos estudios que justifican la relación entre hipocortisolemia y FM. Sin embargo, el experimento que realizamos en el primer estudio evidenció resultados opuestos en los que afectadas de FM obtenían puntuaciones levemente superiores a mujeres sanas, de igual forma a las encontradas en otros estudios (Catley et al., 2000; Díaz y Robles, 2011). Por otro lado, existen diferencias horarias entre las muestras tomadas en el experimento de Aardal y Holm (1995) quien mide el cortisol a las 8:00

am y nuestro experimento que lo hace a las 10:30 am. Entendiendo que la hormona cortisol está sujeta a los ritmos circadianos y que existe una diferencia de más de dos horas entre ambos experimentos, la comparación entre sujetos sanos y afectados por FM es inviable. Por otro lado, el hecho de no haber limitado la inclusión de sujetos que toman de forma habitual diversas medicaciones que podrían afectar a los niveles basales de cortisol, hacen de nuevo que esta comparación sea difícil de determinar y de escasa generalización.

Los análisis factoriales exploratorios de la muestra 1 y 2 revelan la importancia de algunos de los factores de personalidad medidos por el PAI que hemos comentado (Somatización, Ansiedad, Depresión, Trastornos Relacionados con la Ansiedad, Paranoïdismo, Esquizofrenia, Rasgos Límites e Impresión Negativa), del CIF y del cortisol a la hora de explicar la varianza común. Los análisis de contraste de los modelos estructurales realizados posteriormente nos corroboran la relación existente entre los factores del PAI y la calidad de vida de los pacientes medida por el CIF en todos los casos. El cortisol no parece influir en ninguno de los supuestos. De los tres contrastes de modelos estructurales realizados, es llamativo que el modelo formado por las escalas SOM, ANS y DEP ofrece una adecuación excelente y muy superior a los otros dos propuestos, expresando así la gran influencia de estas tres variables de personalidad en la calidad de vida de los pacientes.

Basándonos en estos resultados podemos concluir que la FM puede definirse como un SSC, caracterizado por unas variables de personalidad similares a las encontradas en otros SSC y explicadas principalmente por la alteración emocional, la ansiedad y las múltiples y persistentes quejas somáticas. Aunque el origen de la enfermedad no pueda demostrarse con los datos aportados por este experimento, sí podemos decir que los valores intermedios de las escalas sugieren que los rasgos de

depresión, ansiedad y somatización no son el origen del problema ni estos pueden considerarse propios de personas aquejadas por alteraciones mentales como Depresión Mayor o Ansiedad Generalizada. Tal y como sugeríamos anteriormente, los valores de la escala Somatización no deben confundirse con enfermedades de origen psiquiátrico sino que resultan de la perpetuación en el tiempo de condiciones adversas de calidad de vida y dolor en los pacientes, por lo que el trato personal hacia estos pacientes, el diagnóstico y el tratamiento deberían tener en consideración la singularidad de los afectados. En cambio, la acumulación de factores traumáticos a lo largo de la vida y una sensibilidad física –mediada por el eje HHA- y psicológica -como la tendencia a la labilidad emocional- aumentadas ante los estímulos estresantes, podrían justificar dicha sintomatología y ser una vía de investigación futura hacia tratamientos que incrementen su calidad de vida.

5. Conclusiones

PRIMERA- Las variables psicológicas más características de las personas afectadas de FM recogidas por este estudio son: ansiedad, depresión y somatización. El resto de variables psicológicas se mantienen dentro de puntuaciones normales.

SEGUNDA- El grado de afectación de las variables psicológicas de las personas diagnosticadas de FM recogidas por este estudio no son semejantes a otras alteraciones psiquiátricas habituales, por lo que deben considerarse entidades psicológicas diferentes y exclusivas de los SSC.

TERCERA- Los niveles de cortisol mostrados por los sujetos experimentales no parecen tener relación con el impacto de la FM.

6. Limitaciones

El tamaño de la muestra, condicionado por necesidades de organización de la prueba, pudo limitar la representatividad de la misma en los niveles de cortisol.

Además, el no haber limitado la inclusión de sujetos que toman de forma habitual medicaciones que podrían afectar a los niveles basales de cortisol pudo alterar los resultados del mismo.

Para futuras investigaciones sería aconsejable contar con un mayor número de sujetos a fin de poder seleccionar con más exactitud las variables bajo estudio.

Tercer estudio:

«La reflexoterapia podal como instrumento terapéutico frente a la fibromialgia. Resultado de las variables psicológicas y fisiológicas tras un tratamiento típico»

1. Objetivos e hipótesis del estudio

El objetivo de este estudio es poner a prueba dos tratamientos experimentales que pongan en evidencia su efectividad en la reducción de la sintomatología de las personas afectadas por FM frente a un grupo control.

Las hipótesis son las siguientes:

PRIMERA.- La RP (variable independiente) es una terapia válida para reducir los síntomas de la FM (variable dependiente).

SEGUNDA.- La RP produce mejorías similares a una terapia que incluye RP y terapia psicológica.

TERCERA.- La mejoría experimentada (variable dependiente) por los sujetos viene reflejada por los indicadores psicológicos (tests PAI y CIF) y hormonales (cortisol) (variable independiente).

2. Metodología

2.1. Participantes

Las participantes son 48 personas (3 hombres y 45 mujeres). Todos los sujetos contaban con diagnóstico médico de FM. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: vigilia en las 72 horas previas a las tomas de muestras por causas ajenas a la enfermedad; situación de embarazo; iniciar, modificar o interrumpir durante las 10 semanas que dura el experimento terapias de cualquier índole que pudieran influir en los resultados experimentales y la no asistencia a un mínimo de 8 sesiones individuales de la terapia experimental.

Los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos. Grupo Experimental 1 o Grupo Control, el cual recibió un masaje de 50 minutos por sesión (9

sesiones en total), en silencio, que no estimulaba zonas consideradas reflejas por la Reflexoterapia Podal (RP en adelante) y serviría para medir el efecto placebo. El Grupo Experimental 2 recibió un masaje de 50 minutos por sesión (9 sesiones en total), en silencio, que estimulaba todas las zonas reflejas relacionadas con la RP siguiendo el mapa expuesto en la fig 4, concretamente en la zona plantar.

El Grupo Experimental 3 recibió un masaje de 50 minutos por sesión (9 sesiones en total), que estimulaba zonas reflejas relacionadas con la RP de igual forma que en el grupo 2, y además recibieron tratamiento psicológico por el mismo terapeuta (Psicólogo titulado) durante la misma sesión. El grupo 1 estaba formado por 14 sujetos, el grupo 2 por 16 sujetos y el grupo 3 por 18 sujetos.

2.2. Materiales

El CIF (FIQ en inglés) es un cuestionario de salud específico para los afectados por FM. Desarrollado y validado por Burckhardt et al., (1991), actualmente es uno de los instrumentos más utilizados a la hora de medir la salud de afectados por FM. La versión que se utilizó fue la de Esteve-Vives et al., (2006), por ser la de más sencilla aplicación.

El Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI), es un cuestionario de probada validez que mide las variables de personalidad en el campo de la psicología clínica y forense. Su autor es C. Morey. Fue publicado originalmente en 1991 y revisado recientemente en 2007 y validado y baremado en población española por Ortiz-Tallo, Santamaría, Cardenal y Sánchez (2011). Utilizamos la versión larga de este test (344 ítems) por ser la más completa de las dos existentes.

Para la cuantificación de los niveles de cortisol se utilizaron recipientes Salivette® de Sarstedt para la extracción de saliva y para el análisis en laboratorio de estas muestras, se utilizó el kit DEMEDITEC Cortisol ELISA.

Para el análisis y cruce de los datos aportados por los registros psicológicos y hormonales empleamos el programa informático SPSSPC ver. 15 para Windows con licencia de uso para la UCM y programa IBM SPSS® Amos™ 19.

2.3. Procedimiento

Antes de la toma de la primera muestra, los participantes fueron informados de la naturaleza y condiciones del experimento (Anexo IV), remarcando la voluntariedad de la participación así como del compromiso de confidencialidad por parte del investigador. Los sujetos leyeron y firmaron un consentimiento informado acerca de sus datos personales. (Anexo V). El estudio respeta la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 sobre investigaciones médicas en seres humanos y sus posteriores revisiones (World Medical Association, 2013). Por último, los participantes cumplieron un cuestionario sobre aspectos personales que podrían ser utilizados como criterios de exclusión o para aclarar algún aspecto no cubierto por las muestras de cortisol o los tests. (Anexo VI).

Se tomaron muestras en dos momentos diferentes mediante el cuestionario CIF, el cuestionario PAI y la muestra de saliva. La primera muestra tuvo lugar antes del comienzo del período experimental de 10 semanas para medir las condiciones habituales de los sujetos. La segunda muestra se realizó al finalizar la fase para comparar a los sujetos con sus medidas previas y medir así la influencia del tratamiento experimental. Los registros se tomaron de forma conjunta en el mismo lugar y a la

misma hora en ambas ocasiones para evitar en lo posible variaciones debidas al ritmo circadiano o a variables extrañas.

Una vez extraídas las muestras de cortisol, se mantuvieron bajo cadena de frío mediante congelación hasta su posterior análisis en los laboratorios de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid por personal de esa institución. Con el fin de proteger la identidad de los participantes los cuestionarios y registros fueron identificados con claves alfanuméricas.

Las terapias fueron aplicadas por el autor de la tesis y una colaboradora reflexóloga, que desconocía la finalidad del experimento. Los sujetos ignoraban a qué grupo experimental habían sido asignados. Para el tratamiento psicológico se utilizaron Técnicas Cognitivo-Conductuales (TCC) con soporte experimental y Psicoeducación sobre los mecanismos de acción del estrés, relación del dolor con la FM, reconocimiento de relaciones entre el dolor y las emociones negativas, reestructuración de cogniciones y pensamientos negativos y técnicas de análisis y modificación de conducta.

3. Resultados

3.1. Resultados muestras 1 y 2.

Los resultados obtenidos en la toma previa y posterior al tratamiento ya han sido reflejados en el anterior estudio (tablas 6, 8, 9 y 10). A continuación mostramos los gráficos con los resultados de las medias de las puntuaciones típicas (T) de los tres grupos. En primer lugar se muestran las escalas clínicas en la toma previa (fig 13) y en la toma posterior (fig 14) en los 3 grupos.

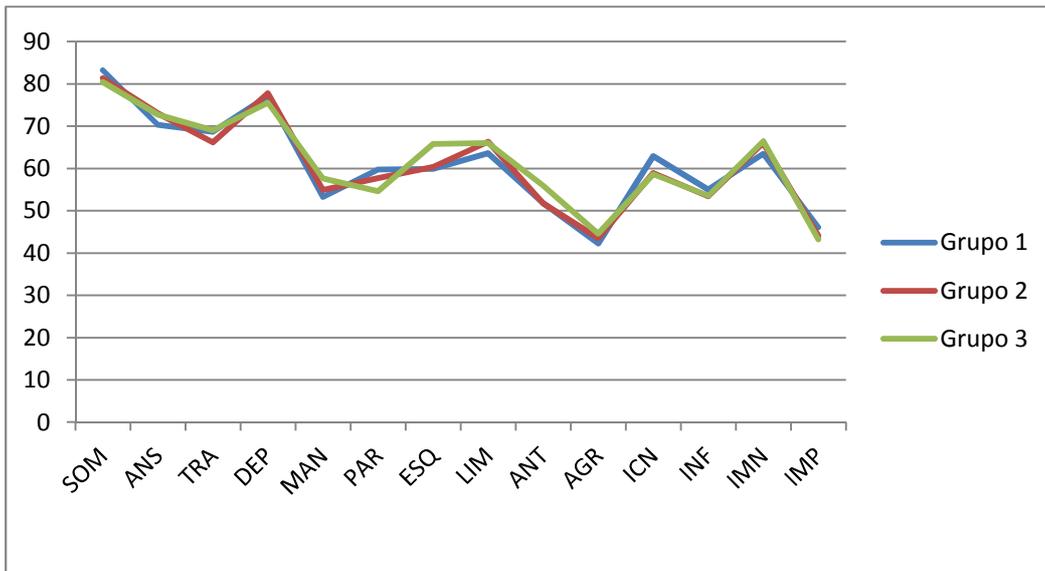


Fig 13. Medias de las escalas clínicas de los tres grupos en el test PAI toma 1

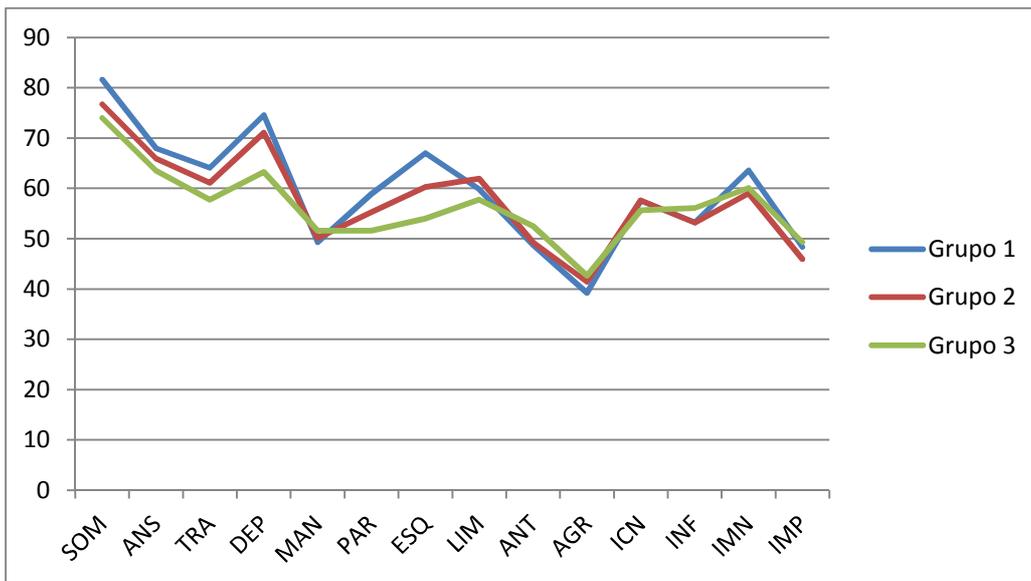


Fig 14. Medias de las escalas clínicas de los tres grupos en el test PAI toma 2

Seguidamente se muestran los resultados anteriores y posteriores (Fig 15) al tratamiento del Cuestionario de Impacto de la FM.

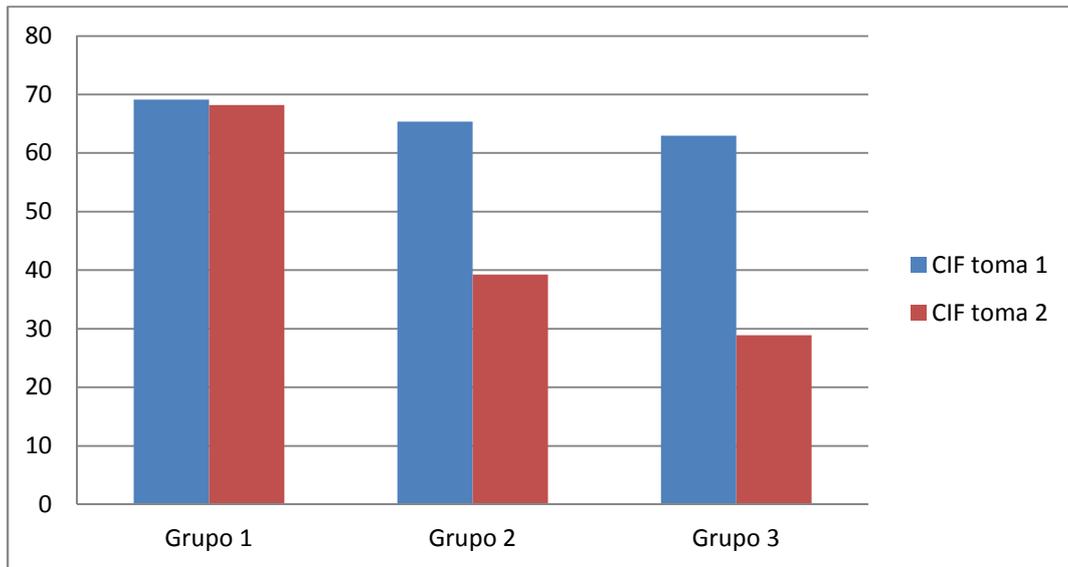


Fig 15. Resultados CIF de la toma 1 y 2 por grupos

A continuación, mostramos los resultados previos y posteriores (fig 16) en la tasa de cortisol de los participantes.

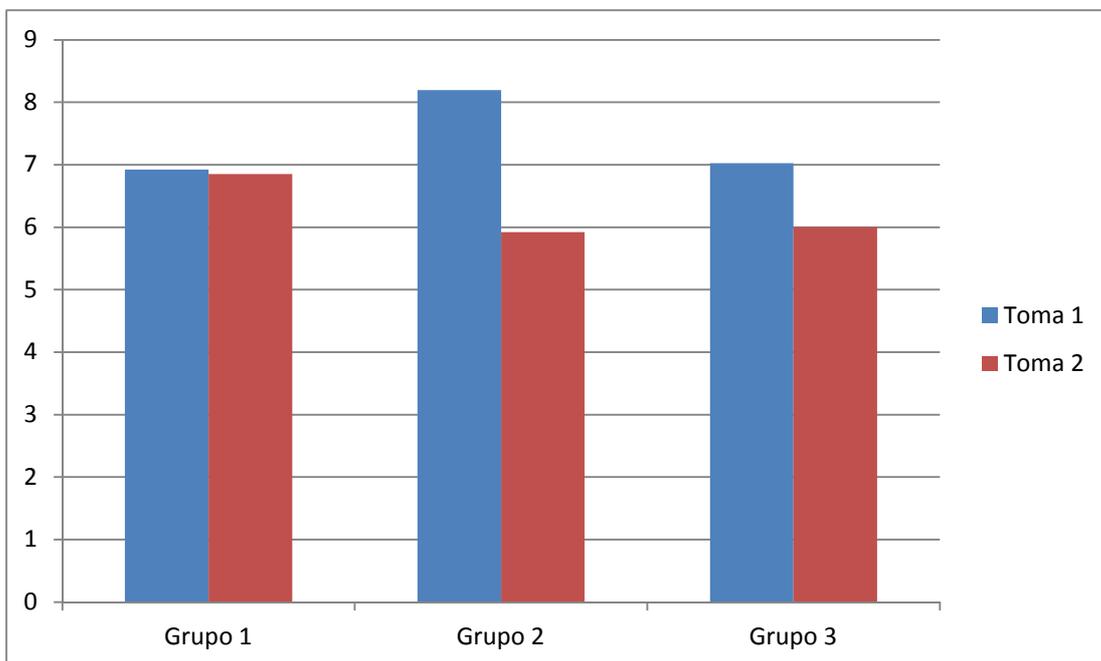


Fig 16. Resultados de las medias de cortisol (ng/ml) de los grupos en la toma 1 y 2

Resulta interesante reflejar las medias de las subescalas clínicas del PAI que obtuvieron puntuaciones significativas (tablas 14 y 15), para entender las diferencias específicas de cada grupo en la toma 1 y 2, antes y después del tratamiento, respectivamente.

Gr		SOMC	SOMS	SOMH	ANSC	ANSE	ANSF	TRAE	DEPC	DEPE	DEPF
		_1	_1	_1	_1	_1	_1	_1	_1	_1	_1
1	Media	85,29	76,29	76,64	68,79	67,64	69,21	68,50	69,71	77,43	70,50
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	13,505	5,967	8,445	7,084	10,775	15,463	11,979	12,048	16,887	12,107
2	Media	80,44	78,56	74,00	70,19	66,38	75,94	69,00	70,19	74,69	74,69
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	13,692	10,139	12,006	8,416	10,006	13,709	14,904	10,458	13,032	10,203
3	Media	81,17	76,56	73,22	69,11	70,61	72,00	64,17	68,44	74,28	71,50
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	14,750	11,299	13,808	12,653	13,311	12,315	14,076	13,747	15,533	12,368
Total	Media	82,13	77,15	74,48	69,38	68,33	72,50	67,04	69,40	75,33	72,27
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	13,902	9,480	11,695	9,734	11,471	13,722	13,688	12,000	14,907	11,500

Tabla 14. Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 1

Gr		ESQP _1	ESQS _1	ESQA _1	LIME _1	LIMI _1	LIMP _1	PARH _1	PARP _1	PARR _1
1	Media	59,07	54,86	71,86	64,50	66,29	59,14	56,86	55,14	62,43
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	15,843	11,954	13,850	11,928	11,083	8,883	9,054	11,967	12,157
2	Media	51,94	51,19	70,69	66,25	67,06	61,94	58,44	53,56	57,38
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	9,241	11,065	11,948	8,473	8,948	10,440	14,014	11,466	12,569
3	Media	55,11	51,50	68,61	66,28	64,83	61,28	52,89	54,44	56,56
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	11,999	10,853	12,650	14,340	12,196	12,924	13,651	14,492	18,286
Total	Media	55,21	52,38	70,25	65,75	66,00	60,88	55,90	54,35	58,54
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	12,52	11,12	12,58	11,717	10,689	10,880	12,597	12,567	14,789

Tabla 14 (continuación). Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 1

Gr		SOMC _2	SOMS _2	SOMH _2	ANSC _2	ANSE _2	ANFP _2	TRAF _2	TRAE _2	DEPC _2	DEPE _2	DEPF _2
1	Media	80,57	74,71	77,86	66,07	4,86	66,64	61,00	64,50	70,79	71,29	69,00
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	15,381	9,555	11,203	9,042	4,070	12,665	12,385	14,873	13,063	18,449	14,175
2	Media	75,38	72,38	72,63	65,13	63,69	64,31	57,00	63,75	66,50	67,38	68,81
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	13,544	12,559	11,020	8,484	11,383	12,186	10,159	14,336	12,144	13,470	7,635
3	Media	69,89	71,00	71,17	62,56	60,78	63,50	55,78	54,17	59,56	61,78	61,44
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	16,011	13,434	12,287	9,587	11,264	12,363	8,941	11,668	14,794	12,689	10,929
Total	Media	74,83	72,54	73,60	64,44	62,94	64,69	57,71	60,38	65,15	66,42	66,10
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	15,361	11,966	11,665	9,008	12,045	12,197	10,445	14,133	13,982	15,030	11,432

Tabla 15. Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 2

Gr		ESQP _2	ESQS _2	ESQA _2	LIME _2	LIMI _2	LIMP _2	LIMA _2	PARH _2	PARP _2	PARR _2
1	Media	54,93	53,93	68,21	60,86	62,29	57,36	48,29	53,79	55,86	62,57
	N	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Desv. típ.	17,162	11,698	11,898	10,421	15,153	12,407	11,750	9,374	11,720	11,732
2	Media	48,44	50,06	63,81	60,75	63,38	58,56	54,75	54,63	53,75	54,81
	N	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	Desv. típ.	10,602	11,216	9,516	6,971	8,090	10,721	12,113	13,769	11,018	11,029
3	Media	47,78	51,39	59,94	58,83	58,72	56,33	48,61	50,56	50,33	53,56
	N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	Desv. típ.	7,353	11,678	10,304	12,650	10,526	11,697	9,153	13,806	10,267	13,751
Total	Media	50,08	51,69	63,65	60,06	61,31	57,38	50,56	52,85	53,08	56,60
	N	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
	Desv. típ.	12,118	11,391	10,860	10,216	11,348	11,386	11,149	12,534	10,964	12,671

Tabla 15 (continuación). Informe descriptivo subescalas clínicas del PAI muestra 2

3.2. Análisis de medidas repetidas

A continuación comparamos los resultados obtenidos por cada grupo en la situación previa y posterior al tratamiento experimental para evidenciar si se han producido cambios significativos en las mediciones de PAI, CIF y cortisol como consecuencia de los diferentes tratamientos.

3.2.1. Análisis de medidas repetidas del grupo 1

En la tabla 16 se puede observar los resultados de la comparación de puntuaciones de las variables en la toma 1 y la toma 2 del grupo experimental 1. Se marcan en azul las puntuaciones significativas.

		Diferencias relacionadas					T	Gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
					Inferior	Superior			
Par 1	CORT1 - CORT2	,06879	3,13739	,83850	-1,74269	1,88026	,082	13	,936
Par 2	CIF_1 - CIF_2	,94143	14,36977	3,84048	-7,35543	9,23829	,245	13	,810
Par 3	SOMC_1 - SOMC_2	4,714	9,965	2,663	-1,039	10,468	1,770	13	,100
Par 4	SOMS_1 - SOMS_2	1,571	6,768	1,809	-2,336	5,479	,869	13	,401
Par 5	SOMH_1 - SOMH_2	-1,214	7,040	1,882	-5,279	2,851	-,645	13	,530
Par 6	ANSC_1 - ANSC_2	2,643	7,919	2,116	-1,929	7,215	1,249	13	,234
Par 7	ANSE_1 - ANSE_2	2,286	8,722	2,331	-2,750	7,321	,981	13	,345
Par 8	ANSF_1 - ANSF_2	2,571	9,061	2,422	-2,660	7,803	1,062	13	,308
Par 9	TRAO_1 - TRAO_2	4,143	9,206	2,460	-1,172	9,458	1,684	13	,116
Par 10	TRAF_1 - TRAF_2	,214	9,768	2,611	-5,426	5,854	,082	13	,936
Par 11	TRAE_1 - TRAE_2	4,714	8,398	2,244	-,135	9,563	2,100	13	,056
Par 12	DEPC_1 - DEPC_2	-1,071	9,911	2,649	-6,794	4,651	-,404	13	,692
Par 13	DEPE_1 - DEPE_2	6,143	7,523	2,011	1,799	10,486	3,055	13	,009
Par 14	DEPF_1 - DEPF_2	1,714	6,966	1,862	-2,308	5,736	,921	13	,374
Par 15	MANA_1 - MANA_2	1,857	11,864	3,171	-4,993	8,707	,586	13	,568
Par 16	MANG_1 - MANG_2	3,143	7,357	1,966	-1,105	7,391	1,598	13	,134
Par 17	MANI_1 - MANI_2	4,286	6,120	1,636	,752	7,819	2,620	13	,021
Par 18	PARH_1 - PARH_2	2,857	8,610	2,301	-2,114	7,828	1,242	13	,236
Par 19	PARP_1 - PARP_2	-,714	8,686	2,321	-5,730	4,301	-,308	13	,763
Par 20	PARR_1 - PARR_2	-,143	8,778	2,346	-5,211	4,925	-,061	13	,952
Par 21	ESQP_1 - ESQP_2	5,571	7,057	1,886	1,497	9,646	2,954	13	,011

Par	ESQS_1 -								
22	ESQS_2	,714	6,293	1,682	-2,919	4,348	,425	13	,678
Par	ESQA_1 -								
23	ESQA_2	3,643	4,378	1,170	1,115	6,171	3,113	13	,008
Par	LIME_1 -								
24	LIME_2	3,643	7,271	1,943	-,555	7,841	1,875	13	,083
Par	LIMI_1 -								
25	LIMI_2	4,000	8,629	2,306	-,982	8,982	1,734	13	,106
Par	LIMP_1 -								
26	LIMP_2	1,786	8,877	2,372	-3,340	6,911	,753	13	,465
Par	LIMA_1 -								
27	LIMA_2	3,071	8,362	2,235	-1,756	7,899	1,374	13	,193
Par	ANTA_1 -								
28	ANTA_2	3,357	9,279	2,480	-2,000	8,714	1,354	13	,199
Par	ANTB_1 -								
29	ANTB_2	,429	5,906	1,578	-2,981	3,839	,272	13	,790
Par	ANTE_1 -								
30	ANTE_2	3,286	6,615	1,768	-,534	7,105	1,859	13	,086
Par	AGRA_1 -								
31	AGRA_2	2,143	8,282	2,213	-2,639	6,925	,968	13	,351
Par	AGRV_1 -								
32	AGRV_2	4,714	4,410	1,179	2,168	7,261	4,000	13	,002
Par	AGRF_1 -								
33	AGRF_2	3,500	6,970	1,863	-,524	7,524	1,879	13	,083

Tabla 16. Análisis de medidas repetidas grupo 1

3.2.1.1. PAI

Encontramos diferencias significativas en la subescala Depresión emocional/ DEPE ($p < 0,09$), Irritabilidad/MANI ($p < 0,021$), Experiencias psicóticas /ESQP ($p < 0,011$), Alteración del pensamiento /ESQA ($p < 0,008$) y Agresividad verbal/ AGRV ($p < 0,002$). Quedan cerca de niveles significativos Estrés postraumático/ TRAE ($p < 0,056$), Inestabilidad emocional/ LIME ($p < 0,083$), Egocentrismo /ANTE ($p < 0,086$) y Agresividad física/ AGRF ($p < 0,083$).

3.2.1.2. Cortisol

La significación bilateral del parámetro cortisol ($p < 0,936$) muestra una diferencia inexistente entre la toma 1 y la toma 2.

3.2.1.3. CIF

Según muestra la tabla 16, no encontramos diferencias significativas en general entre la toma 1 y 2 de este test ($p < 0,810$). Observando individualmente los ítems del CIF (tabla 17), no hay ninguna diferencia en alguno de los parámetros medidos por el CIF en el grupo 1. Si bien, la pregunta sobre depresión sí refleja ciertas diferencias, no entra dentro de puntuaciones significativas.

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig.
	Media	Desviación típ.	Error	95% Intervalo de				Media
			típ. de la media	confianza para la diferencia		Error típ. de la media		
	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
Par Comprar_1 - 1 Comprar_2	,071	,267	,071	-,083	,226	1,000	13	,336
Par Lavadora_1 - 2 Lavadora_2	-,143	,535	,143	-,451	,166	-1,000	13	,336
Par Comida_1 - 3 Comida_2	-,071	,267	,071	-,226	,083	-1,000	13	,336
Par Fregona_1 - 5 Fregona_2	,071	,267	,071	-,083	,226	1,000	13	,336
Par Camas_1 - 6 Camas_2	,143	,363	,097	-,067	,353	1,472	13	,165
Par Caminar_1 - 7 Caminar_2	-,071	,616	,165	-,427	,284	-,434	13	,671
Par Visitar_1 - 8 Visitar_2	,143	,663	,177	-,240	,526	,806	13	,435
Par Escaleras_1 - 9 Escaleras_2	-,143	,535	,143	-,451	,166	-1,000	13	,336
Par Transporte_1 - 10 Transporte_2	-,071	,267	,071	-,226	,083	-1,000	13	,336
Par Días_buenos_1 - 11 Días_buenos_2	-,214	1,424	,381	-1,036	,608	-,563	13	,583
Par Días_inválidos_1 -	,214	,802	,214	-,249	,677	1,000	13	,336

12	Días_invalidos_2								
Par	Incapac_trabjo_1 -	,429	1,697	,453	-,551	1,408	,945	13	,362
13	Incapac_trabajo_2								
Par	Dolor_1 -	-,143	1,956	,523	-1,272	,986	-,273	13	,789
14	Dolor_2								
Par	Cansancio_1 -	,571	3,204	,856	-1,278	2,421	,667	13	,516
15	Cansancio_2								
Par	Levantarse_1 -	,429	2,709	,724	-1,136	1,993	,592	13	,564
16	Levantarse_2								
Par	Rigidez_1 -	,143	2,179	,582	-1,115	1,401	,245	13	,810
17	Rigidez_2								
Par	Nerviosimo_1 -	,071	,829	,221	-,407	,550	,322	13	,752
18	Nerviosimo_2								
Par	Deprimida_1 -	-,714	1,267	,339	-1,446	,017	-2,110	13	,055
19	Deprimida_2								

Tabla 17. Análisis de medidas ítems CIF grupo 1

3.2.2. Análisis de medidas repetidas del grupo 2

	Diferencias relacionadas					t	Gl	Sig. (bilateral)	
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desv iació n típ.	Error típ. de la media	
	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superi or	Inferi or	Superior	
Par	CORT1 -	2,27394	4,97585	1,24396	-,37750	4,92538	1,828	15	,088
1	CORT2								
Par	CIF_1 -	26,10313	15,95520	3,98880	17,60120	34,60505	6,544	15	,000
2	CIF_2								
Par	SOMC_1 -	5,06250	11,52660	2,88165	-1,07959	11,20459	1,757	15	,099
3	SOMC_2								
Par	SOMS_1 -	6,18750	11,35617	2,83904	,13623	12,23877	2,179	15	,046
4	SOMS_2								
Par	SOMH_1 -	1,37500	8,03223	2,00806	-2,90507	5,65507	,685	15	,504
5	SOMH_2								
Par	ANSC_1 -	5,37500	7,60592	1,90148	1,32209	9,42791	2,827	15	,013
6	ANSC_2								
Par	ANSE_1 -	2,68750	8,49093	2,12273	-1,83700	7,21200	1,266	15	,225
7	ANSE_2								
Par	ANSF_1 -	11,00000	7,05219	1,76305	7,24216	14,75784	6,239	15	,000
8	ANSF_2								
Par	TRAO_1 -	3,50000	10,83205	2,70801	-2,27199	9,27199	1,292	15	,216
9	TRAO_2								
Par	TRAF_1 -	2,25000	9,49737	2,37434	-2,81079	7,31079	,948	15	,358
10	TRAF_2								

Par	TRAE_1 -	5,25000	12,94862	3,23715	-1,64983	12,14983	1,622	15	,126
11	TRAE_2								
Par	DEPC_1 -	3,68750	7,70038	1,92509	-,41574	7,79074	1,915	15	,075
12	DEPC_2								
Par	DEPE_1 -	7,31250	11,05573	2,76393	1,42132	13,20368	2,646	15	,018
13	DEPE_2								
Par	DEPF_1 -	5,87500	9,72882	2,43221	,69088	11,05912	2,416	15	,029
14	DEPF_2								
Par	MANA_1 -	5,06250	9,21208	2,30302	,15373	9,97127	2,198	15	,044
15	MANA_2								
Par	MANG_1 -	3,62500	7,72766	1,93191	-,49278	7,74278	1,876	15	,080
16	MANG_2								
Par	MANI_1 -	3,12500	7,82198	1,95549	-1,04304	7,29304	1,598	15	,131
17	MANI_2								
Par	PARH_1 -	3,81250	10,71584	2,67896	-1,89757	9,52257	1,423	15	,175
18	PARH_2								
Par	PARP_1 -	-,18750	10,12731	2,53183	-5,58396	5,20896	-,074	15	,942
19	PARP_2								
Par	PARR_1 -	2,56250	8,53986	2,13496	-1,98807	7,11307	1,200	15	,249
20	PARR_2								
Par	ESQP_1 -	3,50000	10,01998	2,50500	-1,83927	8,83927	1,397	15	,183
21	ESQP_2								
Par	ESQS_1 -	1,12500	5,12348	1,28087	-1,60511	3,85511	,878	15	,394
22	ESQS_2								
Par	ESQA_1 -	6,87500	13,06841	3,26710	-,08866	13,83866	2,104	15	,053
23	ESQA_2								
Par	LIME_1 -	5,50000	6,19677	1,54919	2,19797	8,80203	3,550	15	,003
24	LIME_2								
Par	LIMI_1 -	3,68750	11,60873	2,90218	-2,49835	9,87335	1,271	15	,223
25	LIMI_2								
Par	LIMP_1 -	3,37500	10,03909	2,50977	-1,97445	8,72445	1,345	15	,199
26	LIMP_2								
Par	LIMA_1 -	,50000	7,66812	1,91703	-3,58605	4,58605	,261	15	,798
27	LIMA_2								
Par	ANTA_1 -	2,81250	6,68549	1,67137	-,74995	6,37495	1,683	15	,113
28	ANTA_2								
Par	ANTB_1 -	4,00000	9,61249	2,40312	-1,12214	9,12214	1,665	15	,117
29	ANTB_2								
Par	ANTE_1 -	-,43750	9,40899	2,35225	-5,45120	4,57620	-,186	15	,855
30	ANTE_2								
Par	AGRA_1 -	4,18750	6,74506	1,68626	,59331	7,78169	2,483	15	,025
31	AGRA_2								
Par	AGRV_1 -	1,50000	6,74290	1,68572	-2,09304	5,09304	,890	15	,388
32	AGRV_2								
Par	AGRF_1 -	4,31250	6,01907	1,50477	1,10517	7,51983	2,866	15	,012
33	AGRF_2								

Tabla 18. Análisis de medidas repetidas grupo 2

3.2.2.1. PAI

En el grupo 2 (tabla 18) las diferencias significativas se encuentran en las siguientes subescalas: Somatización/ SOMS ($p < 0,046$), Ansiedad cognitiva/ ANSC ($p < 0,013$), Ansiedad fisiológica/ ANSF ($p < 0,00$), Depresión emocional/ DEPE ($p < 0,018$), Depresión fisiológica/ DEPF ($p < 0,029$), Nivel de actividad/ MANA ($p < 0,044$), Estabilidad emocional/ LIME ($p < 0,003$), Actitud agresiva/ AGRA ($p < 0,025$) y Agresividad física/ AGRF ($p < 0,012$). Quedan cerca de niveles significativos Conversión/ SOMC ($p < 0,099$), Depresión cognitiva/ DEPC ($p < 0,075$), Grandiosidad/ MANG ($p < 0,080$) y Alteración del pensamiento/ ESQA ($p < 0,053$).

3.2.2.2. Cortisol

La diferencia entre ambas muestras en cuanto a los niveles de cortisol/ CORT no adquiere significación estadística, si bien ($p < 0,088$) se aproxima mucho a los niveles considerados significativos.

3.2.2.3. CIF

El Cuestionario de Impacto de Fibromialgia (CIF) encuentra diferencias significativas entre los resultados de ambas muestras ($p < 0,000$). Concretamente, como vemos en la tabla 19, se encuentran diferencias claras en los ítems: capacidad para realizar la compra, uso de fregona o mopa, capacidad para subir y bajar escaleras, en la frecuencia de días buenos y de días de incapacidad, en la sensación de dolor, sensación de cansancio, sensación al levantarse, rigidez, nerviosismo y depresión.

		Diferencias relacionadas					T	Gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
			Inferior	Superior	Inferior	Superior		Inferior	Superior
Par 1	Comprar_1 - Comprar_2	,313	,479	,120	,057	,568	2,611	15	,020
Par 2	Lavadora_1 - Lavadora_2	,125	,342	,085	-,057	,307	1,464	15	,164
Par 3	Comida_1 - Comida_2	,125	,342	,085	-,057	,307	1,464	15	,164
Par 4	Cacharros_1 - Cacharros_2	,313	,602	,151	-,008	,633	2,076	15	,055
Par 5	Fregona_1 - Fregona_2	,375	,500	,125	,109	,641	3,000	15	,009
Par 6	Camas_1 - Camas_2	,188	,750	,188	-,212	,587	1,000	15	,333
Par 7	Caminar_1 - Caminar_2	,125	,500	,125	-,141	,391	1,000	15	,333
Par 8	Visitar_1 - Visitar_2	,125	,342	,085	-,057	,307	1,464	15	,164
Par 9	Escaleras_1 - Escaleras_2	,500	,632	,158	,163	,837	3,162	15	,006
Par 10	Transporte_1 - Transporte_2	-,063	,443	,111	-,298	,173	-,565	15	,580
Par 11	Días_buenos_1 - Días_buenos_2	-3,125	2,156	,539	-4,274	-1,976	-5,797	15	,000
Par 12	Días_inválidos_1 Días_invalidos_2	,875	1,408	,352	,125	1,625	2,485	15	,025
Par 13	Incapac_trabjo_1 Incapac_trabjo_2	1,313	2,330	,583	,071	2,554	2,253	15	,040
Par 14	Dolor_1 - Dolor_2	2,500	2,066	,516	1,399	3,601	4,841	15	,000
Par 15	Cansancio_1 - Cansancio_2	2,68750	2,70108	,67527	1,24820	4,12680	3,980	15	,001
Par 16	Levantarse_1 - Levantarse_2	3,56250	2,18994	,54748	2,39556	4,72944	6,507	15	,000
Par 17	Rigidez_1 - Rigidez_2	2,563	2,065	,516	1,462	3,663	4,965	15	,000
Par 18	Nerviosimo_1 - Nerviosimo_2	3,563	2,279	,570	2,348	4,777	6,252	15	,000
Par 19	Deprimida_1 - Deprimida_2	3,125	3,096	,774	1,475	4,775	4,038	15	,001

Tabla 19. Análisis de ítems CIF toma 1 y 2 grupo 2

3.2.3. Análisis de medidas repetidas del grupo 3

3.2.3.1. PAI.

En el grupo 3, las diferencias significativas (tabla 20) se encuentran en las siguientes subescalas: Conversión/ SOMC ($p < 0,005$); Ansiedad cognitiva/ ANSC ($p < 0,011$); Ansiedad emocional/ ANSE ($p < 0,000$); Ansiedad fisiológica/ ANSF ($p < 0,007$); Trastorno obsesivo-compulsivo/ TRAO ($p < 0,036$); Fobias/ TRAF ($p < 0,016$); Estrés postraumático/ TRAE ($p < 0,000$); Depresión cognitiva/ DEPC ($p < 0,000$); Depresión emocional/ DEPE ($p < 0,000$); Depresión fisiológica/ DEPF ($p < 0,000$); Irritabilidad/ MANI ($p < 0,003$); Persecución/ PARP ($p < 0,046$); Experiencias psicóticas/ ESQP ($p < 0,009$); Alteración del pensamiento/ ESQA ($p < 0,003$); Estabilidad emocional/LIME ($p < 0,010$); Alteración de la identidad/ LIMI ($p < 0,007$); Relaciones interpersonales problemáticas/ LIMP ($p < 0,004$); Autoagresiones/ LIMA ($p < 0,004$); Conductas antisociales/ ANTA ($p < 0,020$); Agresividad física/ AGRF ($p < 0,029$). Las variables que se encuentran próximas a valores de significación son Somatización/ SOMS ($p < 0,054$) e hipervigilancia/ PARH ($p < 0,093$).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
Par CORT1 - 1 CORT2	1,02600	3,19877	,75396	-,56471	2,61671	1,361	17	,191
Par CIF_1 - 2 CIF_2	34,08833	18,53033	4,36764	24,87342	43,30325	7,805	17	,000
Par SOMC_1 - 3 SOMC_2	11,278	14,728	3,471	3,954	18,602	3,249	17	,005
Par SOMS_1 - 4 SOMS_2	5,556	11,372	2,680	-,100	11,211	2,073	17	,054

Par	SOMH_1 -	2,056	7,149	1,685	-1,500	5,611	1,220	17	,239
5	SOMH_2								
Par	ANSC_1 -	6,556	9,781	2,305	1,691	11,420	2,843	17	,011
6	ANSC_2								
Par	ANSE_1 -	11,000	8,677	2,045	6,685	15,315	5,378	17	,000
7	ANSE_2								
Par	ANSF_1 -	8,778	12,081	2,847	2,770	14,785	3,083	17	,007
8	ANSF_2								
Par	TRAO_1 -	9,944	18,492	4,359	,749	19,140	2,282	17	,036
9	TRAO_2								
Par	TRAF_1 -	5,667	8,984	2,117	1,199	10,134	2,676	17	,016
10	TRAF_2								
Par	TRAE_1 -	10,444	8,375	1,974	6,280	14,609	5,291	17	,000
11	TRAE_2								
Par	DEPC_1 -	9,389	9,043	2,132	4,892	13,886	4,405	17	,000
12	DEPC_2								
Par	DEPE_1 -	12,667	7,911	1,865	8,732	16,601	6,793	17	,000
13	DEPE_2								
Par	DEPF_1 -	11,111	8,811	2,077	6,729	15,493	5,350	17	,000
14	DEPF_2								
Par	MANA_1 -	4,944	12,369	2,915	-1,207	11,095	1,696	17	,108
15	MANA_2								
Par	MANG_1 -	-1,056	8,250	1,944	-5,158	3,047	-543	17	,594
16	MANG_2								
Par	MANI_1 -	8,944	10,767	2,538	3,590	14,299	3,524	17	,003
17	MANI_2								
Par	PARH_1 -	2,167	5,171	1,219	-,405	4,738	1,778	17	,093
18	PARH_2								
Par	PARP_1 -	4,778	9,416	2,219	,096	9,460	2,153	17	,046
19	PARP_2								
Par	PARR_1 -	3,333	11,453	2,700	-2,362	9,029	1,235	17	,234
20	PARR_2								
Par	ESQP_1 -	7,333	10,600	2,498	2,062	12,604	2,935	17	,009
21	ESQP_2								
Par	ESQS_1 -	,111	9,355	2,205	-4,541	4,763	,050	17	,960
22	ESQS_2								
Par	ESQA_1 -	8,167	9,787	2,307	3,299	13,034	3,540	17	,003
23	ESQA_2								
Par	LIME_1 -	7,611	11,051	2,605	2,115	13,107	2,922	17	,010
24	LIME_2								
Par	LIMI_1 -	5,944	8,171	1,926	1,881	10,008	3,087	17	,007
25	LIMI_2								
Par	LIMP_1 -	5,111	6,452	1,521	1,902	8,320	3,361	17	,004
26	LIMP_2								
Par	LIMA_1 -	8,556	10,934	2,577	3,118	13,993	3,320	17	,004
27	LIMA_2								
Par	ANTA_1 -	3,667	6,049	1,426	,659	6,675	2,572	17	,020
28	ANTA_2								
Par	ANTB_1 -	1,944	9,552	2,251	-2,805	6,694	,864	17	,400
29	ANTB_2								

Par	ANTE_1 -								
30	ANTE_2	1,056	6,924	1,632	-2,388	4,499	,647	17	,526
Par	AGRA_1 -								
31	AGRA_2	2,556	7,641	1,801	-1,244	6,355	1,419	17	,174
Par	AGRV_1 -								
32	AGRV_2	,611	9,224	2,174	-3,976	5,198	,281	17	,782
Par	AGRF_1 -								
33	AGRF_2	5,944	10,547	2,486	,700	11,189	2,391	17	,029

Tabla 20. Análisis de medidas repetidas grupo 3

3.2.3.2. Cortisol

Los niveles de significación de cortisol para el grupo 3 son de $p < 0,191$, niveles más alejados de la significación que el grupo 2, pero mucho más cercanos a ese grupo que al grupo 1.

3.2.3.3. CIF

El Cuestionario de Impacto de Fibromialgia /CIF también encuentra diferencias significativas entre ambas tomas ($p < 0,000$). La tabla 21 muestra los valores de significación en los distintos ítems: encontramos diferencias significativas en capacidad para hacer las compras, uso de fregona o mopa, caminar, visitar a familiares o amigos, subir escaleras, frecuencia de días buenos, frecuencia de días inválidos, en la capacidad de trabajo, en la sensación de dolor, cansancio, sensación al levantarse, rigidez, nerviosismo y depresión.

		Diferencias relacionadas					T	gl	Sig. (bilateral)	
		Media		Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	
Par 1	Comprar_1 - Comprar_2	,444	,616	,145	,138	,751	3,063	17	,007	
Par 2	Lavadora_1 - Lavadora_2	,167	,514	,121	-,089	,423	1,374	17	,187	
Par 3	Comida_1 - Comida_2	,222	,548	,129	-,050	,495	1,719	17	,104	
Par 4	Cacharros_1 - Cacharros_2	,111	,323	,076	-,050	,272	1,458	17	,163	
Par 5	Fregona_1 - Fregona_2	,389	,608	,143	,087	,691	2,715	17	,015	
Par 6	Camas_1 - Camas_2	,111	,323	,076	-,050	,272	1,458	17	,163	
Par 7	Caminar_1 - Caminar_2	,667	,686	,162	,326	1,008	4,123	17	,001	
Par 8	Visitar_1 - Visitar_2	,444	,705	,166	,094	,795	2,675	17	,016	
Par 9	Escaleras_1 - Escaleras_2	,500	,924	,218	,041	,959	2,297	17	,035	
Par 10	Transporte_1 - Transporte_2	,111	,471	,111	-,123	,346	1,000	17	,331	
Par 11	Días_buenos_1 - Días_buenos_2	-3,333	1,609	,379	-4,133	-2,533	-8,790	17	,000	
Par 12	Días_inválidos_1 - Días_invalidos_2	1,500	2,065	,487	,473	2,527	3,082	17	,007	
Par 13	Incapacidad_trabjo_1 - Incapacidad_trabjo_2	2,833	3,400	,801	1,143	4,524	3,536	17	,003	
Par 14	Dolor_1 - Dolor_2	3,056	2,209	,521	1,957	4,154	5,869	17	,000	
Par 15	Cansancio_1 - Cansancio_2	3,556	2,332	,550	2,396	4,715	6,469	17	,000	
Par 16	Levantarse_1 - Levantarse_2	4,278	2,492	,587	3,038	5,517	7,282	17	,000	
Par 17	Rigidez_1 - Rigidez_2	3,944	2,261	,533	2,820	5,069	7,400	17	,000	
Par 18	Nerviosismo_1 - Nerviosismo_2	4,167	2,065	,487	3,140	5,194	8,560	17	,000	
Par 19	Deprimida_1 - Deprimida_2	3,444	2,431	,573	2,236	4,653	6,012	17	,000	

Tabla 21. Análisis de ítems CIF toma 1 y 2 grupo 3

4. Discusión

Según nos muestran los resultados, los cambios en el grupo 1, o grupo control, son mínimos o inexistentes tras la terapia experimental. Si bien se observan diferencias significativas en algunas subescalas, las puntuaciones se mantienen por lo general similares en ambas tomas y poco influyentes en las patologías encontradas en la toma previa. La excepción la marca Depresión Emocional, que experimenta un cambio de $T=77,43$ a $T=71,29$, manteniendo a los sujetos de este grupo dentro de valores altos. Este cambio quizá pueda deberse a variables ajenas al experimento, como el efecto placebo por participar en dicha prueba. Sin embargo, no hay cambios en Depresión Fisiológica ni en Depresión Cognitiva. Las subescalas Irritabilidad (MANI), Experiencias psicóticas (ESQP) y Agresividad verbal (AGRV) también disminuyen pero ni en la muestra previa al tratamiento ni en la posterior las puntuaciones fueron significativas, por lo que desestimamos su importancia. En cuanto a la alteración del pensamiento (ESQA), que sí marcaba significación en la primera toma, los sujetos siguen obteniendo puntuaciones de alteración consideradas importantes aunque mejoran levemente por causas ajenas al tratamiento.

Las medidas del CIF y del cortisol no reflejan ningún cambio en las puntuaciones obtenidas en ambas tomas.

Por tanto, podemos decir que este grupo 1 no experimenta cambios importantes en sus puntuaciones y que la influencia del efecto placebo es mínima, tal y como se observa al comparar la muestra 1 y 2 de este grupo.

Al examinar el grupo 2, grupo que experimenta exclusivamente una terapia de masaje de RP, encontramos diferencias claras en varios aspectos de la psicología de los individuos. La diferencia en Somatización (SOMS), indica que en este grupo se da una disminución de las quejas físicas y de la sensación de cansancio. Aunque las

puntuaciones siguen siendo elevadas ($T=72,37$), al ser este uno de los síntomas más importantes de la FM, entendemos que es un cambio importante con respecto a la situación previa habitual ($T=78,56$) y puede suponer una percepción de mejoría sustancial en la calidad de vida de los pacientes. En cambio, no se observan grandes cambios en cuanto a capacidades motoras o sensoriales (SOMC). El grado de preocupación por la salud (SOMH) tampoco experimenta variaciones importantes.

La ansiedad disminuye claramente en dos subescalas colocando a los sujetos de este grupo en posiciones muy cercanas a las de personas libres de alteraciones: la Ansiedad cognitiva en la segunda muestra ($T=65,12$) describe un grupo de personas menos rumiativas y con menos preocupaciones respecto a asuntos cotidianos que en la primera toma. La diferencia de puntuación en Ansiedad fisiológica nos indica que los sujetos de este grupo han experimentado una gran mejoría en cuanto a la sensación de síntomas físicos de estrés y ansiedad tras la fase experimental y que se encuentran ahora en puntuaciones de normalidad ($T=64,31$).

La escala Depresión obtiene mejores resultados que en la primera toma de forma significativa en Depresión emocional y Depresión fisiológica, logrando puntuaciones que se acercan mucho a la normalidad ($T=67,37$ y $T=68,81$ respectivamente). Se puede decir que los sujetos de este grupo han experimentado un gran cambio del estado de ánimo y apenas muestran estados de tristeza. Refieren un interés normalizado ante diversos aspectos de la vida, frente a la anhedonia encontrada en la toma previa. La Depresión cognitiva aunque no obtiene una diferencia tan significativa ($p < 0,075$), mejora claramente y reduce la puntuación a niveles casi de normalidad en esta subescala ($T=66,5$) señalando una disminución importante de sentimientos de desesperanza, inutilidad y fracaso personal y reduciendo los problemas de concentración. Esta mejora en cuanto al ánimo vendrá reflejada también por el cuestionario CIF.

Se aprecia una mejora notable en Estabilidad emocional (de $T=66,25$ a $T=60,75$), quedando los sujetos de este grupo experimental en puntuaciones dentro de la normalidad, con mayor control sobre sus emociones y menor tendencia a la labilidad emocional.

Otras diferencias importantes, como el Nivel de actividad, la Actitud agresiva y la Agresividad física no eran patológicos en las puntuaciones iniciales (toma 1), así que no los tendremos en consideración.

Los sujetos de este grupo experimentan una mejora importante y muy cercana a la significación a nivel estadístico, en cuanto a problemas de confusión o de concentración. La subescala ESQA disminuye de $T=70,69$ a $T=63,81$, posicionando a estos sujetos en puntuaciones de normalidad en procesos de pensamiento, que en cambio resultaron alterados en la muestra previa a la fase experimental.

El análisis de medidas repetidas sobre el Cuestionario de Impacto de Fibromialgia nos revela que los pacientes describen mejorías físicas y anímicas en diversos aspectos de su vida. Las atribuciones que hacen los pacientes en este test corroboran los buenos datos encontrados en el test PAI. Se observan mejorías en cuanto a capacidades motoras y físicas, la mayor ocurrencia de días buenos y aprovechables, así como una disminución importante de los síntomas anímicos bajos y de dolor y cansancio, que hacen que la puntuación general de los tests CIF se aproxime a niveles de impacto de la enfermedad bajos o moderados.

El cortisol obtiene una disminución muy cercana a la significación ($p<0,088$). Aunque no podemos atribuir su descenso de forma clara como causa en el proceso de recuperación (al menos así lo demuestra el contraste de modelos estructurales realizado en el estudio número 2), sí que podemos observar que la disminución de esta hormona

es notable con respecto al grupo 1 o control y que las mejorías en el estado de ánimo y de ansiedad, así como de pensamientos rumiativos y control emocional se dan a la vez.

Podemos decir, por tanto, que los sujetos del grupo 2 experimentan mejorías claras en los síntomas físicos medidos estos por la escala SOM, así como mejora en la calidad del ánimo medida por ANS y DEP. Las puntuaciones del CIF también nos hablan de la mejoría física y emocional de dichos pacientes.

El grupo 3 es el que mayor mejoría obtiene, tal y como observamos en las puntuaciones totales de CIF y PAI así como por el número de variables de dichos tests. Son significativas las diferencias en Conversión (SOMC) y muy cercanas a la significación (0,054) en Somatización (SOMS), acercando a los sujetos de este grupo a puntuaciones de mayor normalidad. De nuevo, estas disminuciones relativas en las quejas sobre sensaciones corporales tienen un gran peso en la calidad de vida de los pacientes por ser uno de los síntomas que más influencia tienen en la enfermedad. La ansiedad disminuye de forma significativa tal y como reflejan las tres subescalas, colocando a los pacientes dentro de la normalidad en todos los casos. En la variable trastornos relacionados con la ansiedad, la subescala más llamativa en el grupo 3 es la de Estrés postraumático que con una significación total ($p < 0,000$) lleva a los sujetos de una puntuación cercana a la alteración significativa en la toma 1, a puntuaciones totalmente alejadas de problemas en la toma 2.

En cuanto a los síntomas depresivos, todas las subescalas obtienen mejorías significativas claras, clasificando a los pacientes del grupo 3 en niveles normales, frente a los otros dos grupos que siguen manteniéndose en niveles de depresión moderados.

En Alteración del pensamiento se observa una mejoría notable que aleja con rotundidad a los miembros del grupo 3 de puntuaciones significativas, frente a los otros dos grupos.

La estabilidad emocional mejora de forma notable en este grupo, obteniendo las puntuaciones más bajas de los tres grupos. El CIF demuestra que las mejorías en somatización, ansiedad y depresión antes citadas, se traducen en una mejoría de la calidad de vida a través de todas las actividades salvo en las relacionadas con rutinas previamente establecidas como el uso de transporte.

El cortisol mejora en este grupo con respecto a la primera toma, aunque no lo hace con un nivel de significación suficiente, por lo que no tomaremos este resultado como claramente influyente en la mejoría experimentada por los sujetos del grupo 3.

La hipótesis inicial acerca de la utilidad de la RP como técnica manual que ayuda a disminuir o moderar los síntomas de la FM queda, por tanto, demostrada con la mejoría de los pacientes de los grupos 2 y 3. En el grupo 2, que experimentaba la RP como única técnica, las mejorías físicas son fácilmente cuantificables. La escala Somatización (SOMS) –entendida esta como la variable que mejor refleja los aspectos físicos del cuestionario PAI, como quejas de cansancio y mala salud- mejora 6 puntos, pero los niveles siguen permaneciendo altos y la significación no es excesivamente llamativa ($p < 0,46$).

Las capacidades motoras obtienen una mejoría en los quehaceres diarios como veíamos en el test CIF, las sensaciones atribuidas a las capacidades son descritas como menos dolorosas y angustiantes, y los sujetos aseguran sentir mejoras en la capacidad de trabajo y de descanso. Estos resultados en la mejoría de los síntomas físicos de la FM no encuentran equiparación en otros estudios previos debido a la escasez de trabajos sobre RP aplicada a FM. Tan solo en el estudio citado anteriormente de Gunnarsdottir y Peden-McAlpine (2010), se encuentran mejoras similares que implican una reducción de la intensidad del dolor y mejoras en áreas concretas como la cabeza, los hombros y los brazos. Sí que existen, en cambio, otros estudios que han utilizado esta técnica

aplicada a dolores musculares de diversa índole, obteniendo efectos beneficiosos, por lo que podemos decir que, claramente, la RP, por sí sola, es aplicable a las personas afectadas de FM y provechosa a la hora de conseguir ciertas mejoras en su calidad de vida a nivel físico.

Los sujetos de este grupo también confirman una mejoría en los estados anímicos, mediante los tests PAI y CIF. En este caso, los resultados sí se contrastan con otros estudios como Lee (2011), Lee et al., (2011) y Mc Vicar et al., (2007) en el que mejoran variables anímicas como la ansiedad, estrés y sensación de fatiga con la aplicación de RP. El hecho de que la aplicación de un masaje que estimula o relaja órganos produce una mejoría del estado de ánimo de tal alcance en personas con FM, nos lleva a pensar que en este caso, -en el que, recordamos, no media un tratamiento psicológico- ambas variables -física y anímica- están relacionadas. Por tanto, es necesario remarcar la idea de que, por un lado, para mejorar los síntomas anímicos de los pacientes es necesario ayudarles a calmar el dolor mediante la relajación y que, por otro, los síntomas depresivos y ansiosos no son independientes de los síntomas físicos y, por tanto, no debe tratarse a la FM como una enfermedad ansioso-depresiva más.

La aplicación de la RP consigue rebajar los niveles de cortisol de estos sujetos de una forma llamativa, cercana a los niveles de significación. El hecho de no haber podido controlar variables extrañas como situaciones personales previas a la toma de muestras, nos hace pensar que la falta de significatividad pueda estar causada por esto. En cualquier caso, el grupo 2 obtiene una reducción importante en las tasas de cortisol con respecto a la fase previa y con respecto al grupo control, con menores diferencias respecto al grupo 3. No existen estudios previos que hayan profundizado en esta relación entre RP y cortisol, pero los resultados obtenidos aquí indican una probable relación que sería deseable abordar en futuras investigaciones.

En el grupo 3, la interacción entre el tratamiento de RP junto con TCC se revela como la más eficiente de las tres a la hora de producir una mejoría en la sintomatología de la FM. Por tanto, la segunda hipótesis planteada inicialmente no se confirma al ser la RP junto con psicoterapia más eficiente que la RP por sí sola.

Por un lado, los resultados en las capacidades físicas medidas por el CIF son superiores a las encontradas en el grupo 2, y más numerosas, encontrando variables significativas como caminar, visitar a familiares y subir escaleras que no se dan en el grupo que experimentaba únicamente la RP. La puntuación total del CIF de este grupo tras el tratamiento experimental (28,90) refleja un grado mínimo de impacto de la enfermedad en los pacientes y se aleja con rotundidad de puntuaciones consideradas habituales en otros estudios sobre FM, como el de Esteve-Vives et al., (2007), que ronda los 70 puntos.

Por otro lado, la mejoría de los factores emocionales también resulta muy superior en este caso. Era esperable que, al igual que otros estudios que utilizan TCC - Kashikar-Zuck et al., (2013), Kollner et al., (2012) o Alda et al., (2011)- se encontraran mejorías en los niveles de ansiedad y estrés por las técnicas psicológicas empleadas. Sin embargo, los valores aquí alcanzados por la terapia que aúna la RP junto con TCC no solo producen mejorías si no que, más allá, posicionan a los sujetos del grupo 3 en puntuaciones de normalidad similares a sujetos libres de la enfermedad. Si tal y como reflejan numerosos estudios que hablan de la comorbilidad de la FM, los pacientes poseen un patrón psicológico común consistente en unos niveles de ansiedad, depresión y quejas somáticas elevadas, podemos decir que, tras la fase experimental, los sujetos del grupo 3 se alejan de forma evidente de estas características recuperando así unas variables de personalidad mucho más equilibradas y propias de personas física y psicológicamente sanas, según el test PAI, a la vez que unas limitaciones mínimas en

las capacidades diarias, tal y como reflejaba el test CIF. Por tanto, esta técnica obtiene unos resultados muy positivos sobre la calidad de vida de los pacientes que ayuda claramente a calmar los síntomas propios de la FM.

Los niveles de cortisol también disminuyen aunque no de forma tan marcada como en el grupo 2. Los resultados pueden estar causados por la diferencia de terapia o por variables no controladas por el experimento, pero -en cualquier caso- la disminución también se da, mientras que en el grupo placebo es mínima.

La tercera hipótesis pretendía establecer como marcadores de mejoría a los indicadores psicológicos (tests PAI y CIF) y hormonales (cortisol). Si bien, como hemos visto, los primeros han quedado suficientemente demostrados, los indicadores hormonales no han mejorado lo suficiente y, por tanto, no podemos considerar la tercera hipótesis cumplida totalmente sino solo de forma parcial.

5. Conclusiones

PRIMERA- La RP es una terapia válida que mejora la calidad de vida de los pacientes de FM, a nivel físico y psicológico, frente a un grupo control. Los resultados muestran cómo se producen las mejoras en el grupo 2 en cuanto a calidad de vida, capacidades y salud psicológica mediante los test PAI y CIF.

SEGUNDA- La RP junto con TCC experimentada por el grupo 3 es la terapia que consigue los mejores resultados frente a un grupo que experimenta únicamente RP y un grupo control, evidenciados por los resultados de los test PAI y CIF.

TERCERA- Los factores emocionales medidos por las variables ANS y DEP y los factores físicos medidos por la variable SOM del PAI y por el test CIF mejoran con

la terapia propuesta, pero el factor hormonal, aunque también experimenta cambios, no lo hace de forma significativa y, por tanto, no resulta definitivo.

6. Limitaciones

Existen varias limitaciones a este estudio. Pese a que los resultados obtenidos confirman que tras un período experimental de 10 semanas, los sujetos mejoran en los grupos 2 y 3, sería aconsejable realizar estudios posteriores que midan la duración de los efectos tras el cese del tratamiento. Además, el limitado número de sujetos con que hemos contado en este experimento ha podido influir levemente en los resultados, como en el caso del cortisol que no alcanza los niveles de significatividad necesarios por un estrecho margen. Como señalábamos anteriormente, las diferentes situaciones personales de estrés en los momentos de realizar las muestras han podido alterar estos resultados hormonales.

7. Perspectivas futuras de investigación

Sería deseable realizar estudios longitudinales en personas jóvenes y libres de la enfermedad que analizaran los diversos tipos de personalidad y observaran su posible influencia en la futura aparición de los síntomas y el diagnóstico de la FM.

Por otro lado, los excelentes resultados terapéuticos obtenidos por esta terapia que incluyen técnicas de relajación fisiológica y psicológica animan a seguir probando otras técnicas de reducción del estrés que puedan igualmente contribuir al beneficio de las personas afectadas.

CONCLUSIONES GENERALES

En el estudio 1, al comparar sujetos afectados de FM con personas libres de la enfermedad, constatamos que hay características de personalidad propias de la FM, como es el control emocional. Esta característica guarda relación con la activación del SN y del eje HHA, como proponen varios autores. Además, esta falta de estabilidad emocional podría ser la precipitante de otros problemas psicológicos como la ansiedad, la depresión o el estrés crónico. Los niveles de cortisol también marcaban diferencias significativas entre ambos grupos. El grupo de afectadas de FM mostraba niveles superiores al grupo de personas no afectadas, en contraste con otros estudios que indican una tendencia a la hipocortisolemia. No se encontraron correlaciones entre los niveles de cortisol y el grado de control emocional.

En el segundo estudio, profundizamos en la idea anterior de que existe una relación de la FM con la alteración del SN y el mecanismo del estrés. Así, buscamos asemejar esta enfermedad con otras llamadas SSC, que aparentemente muestran una etiología y sintomatologías similares. Los resultados de los tests psicológicos y de capacidades que aplicamos confirman tal similitud. A la vez, estos datos dejan patente que las características de estas personas no pueden ni deben confundirse con enfermedades psiquiátricas, como sugerían otros autores. Los valores más elevados que explican el impacto de la FM en los sujetos experimentales son: abundantes quejas somáticas, niveles moderadamente altos de ansiedad que no alcanzan valores extremos y estados emocionales alterados, pero sin llegar a ser considerados como de enfermos de Depresión. El cortisol no alcanza a ser un factor relevante dentro de los factores que explican el impacto de la FM.

Finalmente, en el tercer estudio proponemos un tratamiento experimental que, basado en las premisas anteriores de que la FM es una enfermedad que altera valores psicológicos y hormonales relacionados con el mecanismo del estrés, pueda hacer

mejorar en la sintomatología propia de estos afectados. Así, tras un tratamiento con tres grupos experimentales, incluido uno control, constatamos que las personas obtienen mejorías en las variables ansiedad, depresión y somatización y en las capacidades personales. El tratamiento con Reflexoterapia Podal es moderadamente efectivo a la hora de reducir los síntomas psicológicos (Ansiedad, Depresión y Somatización) y las capacidades físicas, además de las sensaciones corporales. Sin embargo, el tratamiento que incluye la Reflexoterapia Podal junto con Técnicas Cognitivo-Conductuales es el que mejores resultados obtiene, posicionando a los sujetos experimentales de este grupo en puntuaciones psicológicas de normalidad y en puntuaciones de menor impacto de la enfermedad en cuanto a capacidades físicas diarias.

REFERENCIAS

- Aardal, E y Holm, A.C. (1995).Cortisol in Saliva. Reference Ranges and Relation to Cortisol in Serum. *European Journal of Clinical Chemistry and Biochemistry*, 33, 927-932.
- Alda, M., Luciano, J.V., Andrés, E., Serrano-Blanco, A., Rodero, B., López del Hoyo, Y. et al. (2011). Effectiveness of cognitive behaviour therapy for the treatment of catastrophisation in patients with fibromyalgia: a randomised controlled trial. Consultado el 8 de Enero de 2014 de <http://arthritis-research.com/content/13/5/R173>
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (Fifth Edition). Arlington, VA, American Psychiatric Association.
- Anderberg, U.M., Marteinsdottir, I. y von Knorring, L. (2000). Citalopram in patients with fibromyalgia--a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *European Journal of Pain*, 4(1), 27-35.
- Arnold, L.M., Hudson, J.I., Hess, E.V., Ware, A.E., Fritz, D.A., Auchenbach M.B. et al. (2004). Family study of fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 50, 944-952.
- Barnes, P.M. y Bloom, B. (2008). Complementary and Alternative Medicine use among adults and children: United States, 2007. Consultado el 26 de Diciembre de 2013 de <http://nccam.nih.gov/sites/nccam.nih.gov/files/news/nhsr12.pdf>
- Bazzichi, L., Giannaccini, G., Betti, L., Mascia, G., Fabbrini L., Italiani P. et al. (2006). Alteration of serotonin transporter density and activity in fibromyalgia. *Arthritis Research Therapy*, 8(4), R99.

- Bell, L. (1996). Complementary therapies and cancer care. *Complementary therapies in nursing and midwifery*, 2, 57–58.
- Bellato, E., Marini, E., Castoldi, F., Barbasetti, N., Mattei, L., Bonasia, D.E. et al. (2012). Fibromyalgia Syndrome: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Consultado el 14 de Junio de 2013 en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3503476/pdf/PRT2012-426130.pdf>
- Bengtsson, A. y Bengtsson, M. (1988). Regional sympathetic blockade in primary fibromyalgia. *Pain*, 33, 161-167.
- Bennett, R.M. (2001). Pharmacological treatment of fibromyalgia. *Journal of Functional Syndromes*, 1(1), 79-92.
- Bernard, C. (1859). Introduction à l'étude de la médecine experimental. París: Collège de France.
- Bishop, E., McKinnon, E., Weir, E. y Brown D.W. (2003). Reflexology in the management of encopresis and chronic constipation. *Paediatric Nursing*, 15(3), 20-1.
- Borg, C., Padovan, C., Thomas-Antérion, C., Chaniel, C., Sanchez, A., Godot, M et al. (2014). Pain-related mood influences pain perception differently in fibromyalgia and multiple sclerosis. *Journal of Pain Research*, 22(7), 81-7.

- Born, J., Ditschuneit, I., Schreiber, M., Dodt, C. y Fehm, H.L. (1995). Effects of age and gender on pituitary-adrenocortical responsiveness in humans. *European Journal of Endocrinology*, 132, 705–11.
- Burckhardt, C.S., Clark, S.R. y Bennett, R.M. (1991). The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. *The Journal of Rheumatology*, 18(5), 728-33.
- Burckhardt, C.S., Mannerkorpi, K., Hedenberg, L. y Bjelle A. (1994). A randomized, controlled clinical trial of education and physical training for women with fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 21, 714-720.
- Burke, C., Macnish, S., Saunders, J., Gallini, A., Warne, I. y Downing, J. (1994). Clinical oncology, the development of a massage service for cancer patients. *The Royal College of Radiologists*, 6, 381–385.
- Busch, A., Barber, K.A., Overend, T.J. Peloso, P.M. y Schachter, C.L. (2002). Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Review*, October, 17 (4).
- Campbell, S.M., Clark, S.R., Tindall, E.A., Forehand, M.E. y Bennett, R.M. (1983). Clinical characteristics of fibrositis. I. A "blinded", controlled study of symptoms and tender points. *Arthritis and Rheumatism*, 26(7), 817-24
- Cannon, W.B. (1932). *The Wisdom of the Body*. New York: Norton.
- Carmona, L., Gabriel, R., Ballina, F.J. y Laffon, A. (2001). Grupo de estudio EPISER. Proyecto EPISER 2000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población

española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. *Revista Española de Reumatología*, 28(1), 18-25.

Casanueva, B. (2007). Tratado de Fibromialgia. Cantabria: Cantabria Imagen.

Castro, C., Méndez, V., Cordero, P., Rebollo, J., Hergueta, P. y Herrerías, J.M. (2011). Fibromialgia y enfermedades digestivas. Consultado el 11 de Septiembre de 2013 en http://www.sapd.es/revista/article.php?file=vol34_n1/02

Catley, D., Kaell, A.T., Kirschbaum, C. y Stone, A.A. (2000). A naturalistic evaluation of cortisol secretion in persons with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Arthritis Care and Research*, 13(1), 51-61.

Corner, J., Cawley, N y Hildebrand, S. (1995). An evaluation of the use of massage and essential oils on the wellbeing of cancer patients. *International Journal of Palliative Nursing*, 1, 67-73.

Crofford, L.J., Pillemer, S.R., Kalogeras, K.T., Cash, L.M., Michelson, D., Kling, M.A. et al. (1994). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 37(11), 1583-1592.

Crofford, L.J., Young, E.A., Egleberg, N.C., Korszun, A., Brucksch, C.B., McClure, L.A. et al. (2004). Basal circadian and pulsatile ACTH and cortisol secretion in patients with fibromyalgia and/or chronic fatigue syndrome. *Brain, Behavior, and Immunity*, 18(4), 314–325.

Cuatrecasas, G. (2009). Estrés y dolor crónico: una perspectiva endocrinológica. *Reumatología Clínica*, 5 (Suplemento 2), 12–14.

- Chang, L. (1998). The association of functional gastrointestinal disorders and fibromyalgia. *The European Journal of Surgery Supplement*, (583), 32-6.
- Chen, C.Y., Chern, R.S., Liao, M.H., Chang, Y.H., Hsu, J.Y. y Chien C.H. (2013). The Possible Neuronal Mechanism of Acupuncture: Morphological Evidence of the Neuronal Connection between Groin A-Shi Point and Uterus. Consultado el 9 de Enero de 2014 en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/429186>
- Davis, M.C., Zautra, A.J. y Reich, J.W. (2001). Vulnerability to stress among women in chronic pain from fibromyalgia and osteoarthritis. *Annals of Behavioral Medicine*, 23, 215–26.
- Dadabhoy, D., Crofford, L.J., Spaeth, M., Russell, I.J. y Clauw, D.J. Biology and therapy of fibromyalgia. Evidence-based biomarkers for fibromyalgia syndrome. Consultado el 27 de Septiembre de 2013 en <http://arthritis-research.com/content/10/4/211>
- De Tommaso, M., Sardaro, M., Serpino, C., Constantini, F., Vecchio, E., Prudeniano, M.P. et al. (2009). Fibromyalgia comorbidity in primary headaches. *Cephalalgia*, 29, 453–464.
- Degan, M., Fabris, F., Vanin, F., Bevilacqua, M., Genova, V., Mazzucco, M. et al. (2000). The effectiveness of foot reflexotherapy on chronic pain associated with a herniated disk. *Professioni Infermieristiche*, 53(2), 80-7.
- Dersh, J., Polantin, P.B. y Gatchel, R.J. (2002). Chronic pain and psychopathology: research finding and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773 – 786.

- Díaz, L.A. y Robles, J.I. (2011). Estabilidad emocional y cortisol como factores diferenciadores de la Fibromialgia. *Sanidad militar*, 67 (1), 11-17.
- Diccionario de la lengua española (DRAE). 22ª ed. Consultado el 18 de Enero de 2014 en www.rae.es
- Dinan, T., Quigley, E., Ahmed, S., Scully, P., O'Brien, S., O'Mahony, L. et al. (2006). Hypothalamicpituitary-gut axis dysregulation in irritable bowel syndrome: plasma cytokines as a potential biomarker? *Gastroenterology*, 130, 304–311.
- Dolatian, M., Hasanpour, A., Montazeri, S.H., Heshmat, R. y Alavi Majd, H. (2011). The Effect of Reflexology on Pain Intensity and Duration of Labor on Primiparas. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 13(7), 475-479.
- Elvin, A., Siosteen, A.K., Nilsson, A. y Kosek, E. (2006). Decreased muscle blood flow in fibromyalgia patients during standardized muscle exercise: A contrast media enhanced colour Doppler study. *European Journal of Pain*, 10, 137-144.
- Eriksen, L. (1993). Reflexology use in ureter and kidney stone attacks. *Zoneterapeuten*, 6.
- Esteve-Vives, J., Rivera, J., Salvat, M.I., De Gracia, M. y Alegre, C. (2007). Propuesta de una versión de consenso del Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) para la población española. *Reumatología Clínica*, 3(1), 21-4.
- Eysenck, H.J. (1967). Biological basis of personality. Springfield, Il: Charles Thomas.
- Fernández de Las Peñas, C., Peñacoba, C., Cigarán, M., Díaz, L., Rubio, B. y Arroyo, M. (2014). Has Catechol-O-Methyltransferase Genotype (Val158Met) an

Influence on Endocrine, Sympathetic Nervous and Humoral Immune Systems in Women With Fibromyalgia Syndrome?. *Clinical Journal of Pain*, 30(3),199-204.

Ferrari, E., Cravello, L., Muzzoni, B., Casarotti, D., Paltro, M., Solerte, S.B. et al. (2001). Age-related changes of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: pathophysiological correlates. *European Journal of Endocrinology*, 144, 319-329.

Fietta, P., Fietta, P y Manganelli, P. (2007). Fibromyalgia and psychiatric disorders. *Acta Biomedica*, 78, 88-95.

Fitzgerald, W. H. y Bowers, E. F. (1917). Zone therapy. Columbus: I W Long.

Fleiss, W. (1893). Die nasale Reflexneurose. Wiesbaden: JF Bergman.

Fomicheva, E.E., Filatenkova, T.A. y Rybakina, E.G. (2009). Activity of hypothalamic-pituitary-adrenal axis by induction of experimental chronic fatigue syndrome. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni I.M. Sechenova*, 95(1), 11-8.

Ford, C.V. (1997). Somatization and fashionable diagnoses: illness as a way of life. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 23(suppl 3), 7-16.

Froneberg, W. (1980). Reflexzonen-therapie: Nerven, Muskeln, Statik, Bewegung. München- Gladbach: W Froneberg.

Fukudo, S., Nomura, T. y Hongo, M. (1998). Impact of corticotropin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotrophic hormone in normal controls and patients with irritable bowel syndrome. *Gut*, 42(6), 845–849.

- Gelman, S.M., Lera, S., Caballero, F. y López, M.J. (2005). Tratamiento multidisciplinario de la fibromialgia. Estudio piloto prospectivo controlado. *Revista Española de Reumatología*, 32(3), 99-105.
- Giannoccaro, M.P., Donadio, V., Incensi, A., Avoni, P. y Liguori, R. (2014). Small nerve fiber involvement in patients referred for fibromyalgia. *Muscle and nerve*, doi: 10.1002/mus.24156
- Giesecke, T., Williams, D.A., Harris, R.E., Cupps, T.R., Tian, X., Tian, T.X. et al. (2003). Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure-pain thresholds and psychological factors. *Arthritis and Rheumatism*, 48(10), 2916-22.
- Glombiewski, J.A., Sawyer, A.T., Gutermann, J., Koenig, K., Rief, W. y Hofmann, S.G. (2010). Psychological treatments for fibromyalgia: a meta-analysis. *Pain*, 151(2), 280-95.
- Goldenberg, D.L. (1995). Fibromyalgia. En: Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*. London: Mosby.
- Goldenberg, D.L. (2008). Multidisciplinary modalities in the treatment of fibromyalgia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69 (Suppl 2), 30-4.
- Gonzalo, LM. (1997). *Reflexoterapia: bases neurológicas*. Pamplona: EUNSA.
- Graven-Nielsen, T. y Arendt-Nielsen, L. (2002). Is there a relation between intramuscular hypoperfusion and chronic muscle pain? *Journal of Pain*, 3, 261-263.

- Greenberg, J. y Burns, J.W. (2003) Pain anxiety among chronic pain patients: specific phobia or manifestation on anxiety sensitivity? *Behaviour Research and Therapy*, 41, 223 – 240.
- Green, V.L., Alexandropoulou, A., Walker, M.B., Walker, A.A., Sharp, D.M., Walker, L.G. et al. (2010). Alterations in the Th1/Th2 balance in breast cancer patients using reflexology and scalp massage. *Experimental and therapeutic medicine*, 1, 97-108.
- Griep, E.N., Boersma, J.W. y de Kloet, E.R. (1993). Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 20(3), 469-474.
- Griep, E.N., Boersma, J.W., Lentjes, E.G., Prins, A.P., van der Korst, J.K. y de Kloet, E.R. (1998). Function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with fibromyalgia and low back pain. *Journal of Rheumatology*, 25(7), 1374-81.
- Griffin, W. y Griffin, D. (1834). Observations on functional affections of the spinal cord and ganglionic systems of nerves, in which their identity with sympathetic, nervous and imitative diseases is illustrated. London: Burgess and Hill, pp 147–168, 201–202, 212–215.
- Gu, Y.H., Ren, J.N., Wu, Y.C., Li, S.D. y Shi S.S. (2010). Influence of acupuncture on the motor ability in training-induced fatigue mice. *Zhen Ci Yan Jiu*, 35(5), 359-62.
- Guedj, E., Cammilleri, S., Niboyet, J., Dupont, P., Vidal, E., Dropinski, J.P. et al. (2008). Clinical Correlate of Brain SPECT Perfusion Abnormalities in Fibromyalgia. *The Journal of Nuclear Medicine*, 49(11), 1798-1803.

- Gunnarsdottir, T.J. y Peden-McAlpine, C. (2010). Effects of reflexology on fibromyalgia symptoms: a multiple case study. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 16(3), 167-72
- Gur, A., Cevik, R., Nas, K., Colpan, L y Sarac, S. (2004). Cortisol and hypothalamic–pituitary–gonadal axis hormones in follicular-phase women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome and effect of depressive symptoms on these hormones. *Arthritis Research and Therapy*, 6(3).
- Gusenoff, J. A., Harman, S.M., Veldhuis, J.D., Jayme, J.J., St. Clair, C., Münzer, T. et al. (2001). Cortisol and GH secretory dynamics, and their interrelationships, in healthy aged women and men. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 280, 616–625.
- Hadhazy, V.A., Ezzo, J., Creamer, P. y Berman, B.M. (2000). Mind-body therapies for the treatment of fibromyalgia. A systematic review. *Journal of Rheumatology*, 27, 2911-2918.
- Hall M. (1833). On the reflex function of the medulla oblongata and spinalis, on the principle of tone in the muscular system. Abstracts of the papers printed in the *Philosophical Transactions 1880–1884 (1830–1837)*, 210.
- Hall, M. (1836). *Lectures on the nervous system and its diseases*. London: Sherwood & Piper.
- Hall, M. (1838). *Lectures on the nervous system and its diseases*. London: W. Taylor.
- Hall, M. (1839). *Extract from a lecture on the nervous system*. London: J Mallett.

- Hall, M. (1842). On the mutual relation between anatomy and physiological pathways in therapeutics and in the practice of medicine. London: Baillière.
- Häuser, W., Urrútia, G., Tort, S., Uçeyler, N. y Walitt B (2013). Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*, Jan 31;1:CD010292.
- Head, H. (1893). On disturbance of sensation with especial reference to the pain of visceral disease, part 1. *Brain*, 16, 1–133, 127.
- Henningsen, P., Zimmermann, T. y Sattel, H. (2003). Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 65, 528–533.
- Herken, H., GURSOY, S., Yetkin, O.E., Virit, O. y Esgi, K. (2001). Personality characteristics and depression level of the female patients with fibromyalgia syndrome. *Internal Medicine Journal*, 8, 41-4.
- Hodgson, N.A. y Andersen, S. (2008). The clinical efficacy of reflexology in nursing home residents with dementia. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 14(3), 269–75.
- Hudson, J.I., Hudson, M.S., Pliner, L.F., Goldenberg, D.L. y Pope, H.G. Jr (1985). Fibromyalgia and major affective disorder: A controlled phenomenology and family history study. *American Journal of Psychiatry*, 142(4), 441-446.
- Imbierowicz, K. y Egle, U. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European Journal of Pain*, 7, 113–9.
- Ingham, E. (1938). Stories the feet can tell. New York: Ingham Publishing.

- Ingham, E (1951). *Stories the feet have told*. New York: Ingham Publishing.
- Izquierdo-Álvarez S., Bancalero-Flores J.L., García M.C., Serrano E., Alegre De Miguel C. y Bocos J.P. (2009). Evaluación de la cortisoluria en mujeres diagnosticadas de fibromialgia. *Medicina Clínica*, 133(7), 255–257.
- Johannsson V. (1993). Does a Fibromyalgia Personality Exist? *Journal of Musculoskeletal Pain*, 1(3-4), 245-52.
- Johansson G., Risberg J., Rossenhal U., Orndahl G., Svennerholm L. y Nystrom S. (1995). Cerebral dysfunction in fibromyalgia: Evidence from regional blood flow measurements, otoneurological tests and cerebrospinal fluid analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95(2), 86-94.
- Johns, C., Blake, D. y Sinclair, A. (2010). Can reflexology maintain or improve the well-being of people with Parkinson's Disease? *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 16(2), 96-100.
- Jones, J., Thomson, P., Lauder, W., Howie, K. y Leslie, S.J. (2012). Reflexology has an acute (immediate) haemodynamic effect in healthy volunteers: a double-blind randomised controlled trial. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 18(4), 204-11.
- Juhl, J.H. (1998). Fibromyalgia and the serotonin pathway. *Alternative Medicine Review*, 3(5), 367-75.
- Kashikar-Zuck, S., Sil, S., Lynch-Jordan, A.M., Ting, T.V., Peugh, J., Schikler, K.N. et al. (2013). Changes in pain coping, catastrophizing, and coping efficacy after

cognitive-behavioral therapy in children and adolescents with juvenile fibromyalgia. *Journal of Pain*, 14(5), 492-501.

Katz R.S., Heard A.R., Mills M. y Leavitt F. (2004). The prevalence and clinical impact of reported cognitive difficulties (fibrofog) in patients with rheumatic disease with and without fibromyalgia. *Journal of Clinical Rheumatology*, 10(2), 53-58.

Kaur, J., Kaur, S. y Bhardwaj, N. (2012). Effect of 'foot massage and reflexology' on physiological parameters of critically ill patients. *Nursing and Midwifery Research Journal*, 8(3), 223-233.

Kendall, S.A., Elert, J., Ekselius, L. y Gerdle, B. (2002). Are perceived muscle tension, electromyographic hyperactivity and personality traits correlated in the fibromyalgia syndrome? *Journal of Rehabilitation Medicine*, 34(2), 73-9.

Klein, S.D., Frei-Erb, M. y Wolf, U. (2012). Usage of complementary medicine across Switzerland : results of the Swiss Health Survey 2007. *Swiss Medical Weekly*, 2012; 142:w13666

Koblanck, N., Matthaei F. (1930). Die Nase als Reflexorgan des autonomen Nervensystems. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg.

Köllner, V., Häuser, W., Klimczyk, K., Kühn-Becker, H., Settan, M., Weigl, M. et al. (2012). Psychotherapy for patients with fibromyalgia syndrome. Systematic review, meta-analysis and guideline. *Schmerz*, 26(3), 291-6.

Kondo, T. y Kawamoto, M. (2014). Acupuncture and moxibustion for stress-related disorders. *Biopsychosocial Medicine*, 8(1), 7.

- Kooh, M., Martínez-Lavin, M., Meza, S., Martín-del-Campo, A., Hermosillo, A.G., Pineda C. et al. (2003). Concurrent heart rate variability and polysomnography analyses in fibromyalgia patients. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 21, 529-530.
- Krag N., Norregaard J., Larsen J.K. y Danneskiold-Samsøe B. (1994). A blinded, controlled evaluation of anxiety and depressive symptoms in patients with fibromyalgia, as measured by standardized psychometric interview scales. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89(6), 370-375.
- Kravitz, H.M, Katz, R., Kot, E., Helmke, N. y Fawcett J. (1992). Biochemical clues to a fibromyalgia-depression link: imipramine binding in patients with fibromyalgia or depression and in healthy controls. *Journal of Rheumatology*, 19(9), 1428-32.
- Kroenke, K., Spitzer, R.L., Williams, J.B., Linzer, M., Hahn S.R., deGruy F.V. 3rd et al. (1994). Physical symptoms in primary care: predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Archives of Family Medicine*, 3(9), 774–79.
- Kwiatk R., Barnden L., Tedman R., Jarret R., Chew J., Rowe C. et al. (2000). Regional cerebral blood flow in fibromyalgia. Single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis and Rheumatism*, 43(12), 2823-2833.
- Landis C.A., Lentz M.J., Rothermel J., Riffle S.C., Chapman D., Buchwald D. et al. (2001). Decreased Nocturnal Levels of Prolactin and Growth Hormone in Women with Fibromyalgia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(4), 1672-8.

- Lange, M., Krohn-Grimberghe, B. y Petermann, F. (2011). Effects of a cognitive-behavioral patient education on fibromyalgia: a controlled efficacy study. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 70(4), 324-31.
- Launsø, L., Brendstrup, E. y Arnberg, S. (1999). An exploratory study of reflexological treatment for headache. *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 5(3), 57-65.
- Lautenschlager J. (2000). Present state of medication therapy in fibromyalgia syndrome. *Scandinavian Journal of Rheumatology Supplement*, 113, 32-6.
- Lazarus, R. y Folkman, S. (1986). Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca.
- Le H., Tfelt-Hansen P., Russell M.B., Skytthe A., Kyvik K.O. y Olesen J. (2011). Comorbidity of migraine with somatic disease in a large population-based study. *Cephalalgia*, 31(1), 43-64.
- Lee, J., Han, M., Chung, Y., Kim, J. y Choi, J. (2011). Effects of foot reflexology on fatigue, sleep and pain: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Korean Academy of Nursing*, 41(6), 821-33.
- Lee, Y. (2011). Effects of Self-Foot Reflexology on Stress, Fatigue, Skin Temperature and Immune Response in Female Undergraduate Students. *Journal of Korean Academy of Nursing*, 41(1), 110-118.
- Lentjes E.G., Griep E.N., Boersma J.W., Romijn F.P. y de Kloet E.R. (1997). Glucocorticoid receptors, fibromyalgia and low back pain. *Psychoneuroendocrinology*, 22(8), 603-614.

- Lieb, K., Rexhausen, J.E., Kahl, K.G., Schweiger, U., Philipsen, A., Hellhammer D. H. et al. (2004). Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 38(6), 559-565.
- Liisberg, B.G. (1989). The effects of reflexology on labor outcome. *Tidsskrift for Jordemodre*, 3, 11-15.
- Lu, W.A., Chen, G.Y. y Kuo, C.D. (2011). Foot reflexology can increase vagal modulation, decrease sympathetic modulation, and lower blood pressure in healthy subjects and patients with coronary artery disease. *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 17(4), 8-14.
- Luthar, S. S., Cicchetti, D. y Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child Development*, 71(3), 543-562.
- Macedo, J.A., Hesse, J., Turner, J.D., Meyer, J., Hellhammer, D.H. y Muller, C.P. (2008). Glucocorticoid sensitivity in fibromyalgia patients: Decreased expression of corticosteroid receptors and glucocorticoid-induced leucine zipper. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 799-809.
- Mackenzie, J. (1893). Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral disease. *Brain*, 16(3), 321-354.
- Magnusson, A.E., Nias, D. y White, P. (1996). Is perfectionism associated with fatigue?. *Journal of Psychosomatic Research*, 41, 377-83.
- Maha, N. y Shaw, A. (2007). Academic doctors' views of complementary and alternative medicine (CAM) and its role within the NHS: an exploratory qualitative study. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 7, 17.

- Malin, K. y Littlejohn, G.O. (2012). Personality and Fibromyalgia Syndrome. *Open Rheumatology Journal*, 6, 273-85.
- Malt, E.A., Olafsson, S., Lund, A. y Ursin, H. (2002). Factors explaining variance in perceived pain in women with fibromyalgia. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 3, 12
- Mannerkorpi, K., Nyberg, B., Ahlmen, M. y Ekdahl, C. (2000). Pool exercises combined with an education program for patients with fibromyalgia syndrome. A prospective, randomized study. *Journal of Rheumatology*, 27, 2473-2481.
- Máñez, I., Fenollosa, P., Martínez-Azucena, A. y Salazar, A. (2005). Sleep quality, pain and depression in fibromyalgia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 12, 491-500.
- Marquardt, H. (1984). Reflex zone therapy of the feet (1st English edn). Northampton: Thorsons.
- Marquardt, H. (1993). Praktisches Lehrbuch der Reflexzonen Therapie am Fuss. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Martin, A.L., McGrath, P.A., Brown, S.C. y Katz, J. (2007). Anxiety sensitivity, fear of pain and pain-related disability in children and adolescents with chronic pain. *Pain Research and Management*, 12(4), 267-72.
- Martín, J., Torre, F., Padierna, A., Aguirre, U., González, N., García, S. et al. (2012). Six-and 12-month follow-up of an interdisciplinary fibromyalgia treatment programme: results of a randomised trial. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 30(6 Suppl 74), 103-11.

- Martínez, M.P., Miró, E., Sánchez, A.I., Díaz-Piedra, C., Cáliz, R., Vlaeyen, J.W. et al. (2013). Cognitive-behavioral therapy for insomnia and sleep hygiene in fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Journal of Behavioral Medicine*, June.
- Martínez-Lavín, M. (2007). Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 9(4), 216.
- Martorell, L., Tondo, M., Garcia-Fructuoso, F., Naudo, M., Alegre, C., Gamez, J. et al. (2012). Screening for the presence of FMR1 premutation alleles in a Spanish population with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 31(11), 1611-5.
- Mayou, R., Kirmayer, L.J., Simon, G. y Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: time for a new approach in DSM V. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), 847-55.
- McCain, G.A. y Tilbe, K.S. (1989). Diurnal hormone variation in fibromyalgia syndrome: a comparison with rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*, 16, 154-157.
- McEwen, B.S y Wingfield, J.C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behaviour*, 43(1), 2-15.
- McLean, S.A., Williams, D.A., Harris, R.E., Kop W.J., Groner, K.H., Ambrose, K. et al. (2005). Momentary relationship between cortisol secretion and symptoms in patients with Fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 52(11), 3660–3669.
- Mc Vicar, A.J., Greenwood, C.R., Fewell, F., D’Arcy, V., Chandrasekharan, S. y Allridge, L.C. (2007). Evaluation of anxiety, salivary cortisol and melatonin

secretion following reflexology treatment: A pilot study in healthy individuals. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 13(3), 137–145.

McWhinney, I.R., Epstein, R.M. y Freeman, T.R. (1997). Rethinking somatization. *Annals of Internal Medicine*, 126(9), 747-50.

Melzack, R. (2000). Del umbral a la neuromatriz. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 7, 149-156.

Melzack, R., Wall, P.D. y Ty, T.C. (1982). Acute pain in the emergency clinic: Latency of onset and descriptor patterns related to different injuries. *Pain*, 14(1), 33-43.

Mountz J.M., Bradley L.A., Modell J.G., Alexander R.W., Triana-Alexander M., Aaron L.A. et al. (1995) Fibromyalgia in women: Abnormalities of regional cerebral blood flow in the thalamus and the caudate nucleus are associated with low pain threshold levels. *Arthritis and Rheumatism*, 38(7), 926-938.

Munguía, D., Legaz, A. y Alegre, C. (2007). Guía de práctica clínica sobre el Síndrome de Fibromialgia para profesionales de la salud. Madrid: Elsevier.

Mur, E., Schmidseider, J., Egger, I., Bodner, G., Eibl, G., Hartig, F. et al. (2001). Influence of reflex zone therapy of the feet on intestinal blood flow measured by color Doppler sonography. *Forschende Komplementarmedizin und Klassische Naturheilkunde*, 8(2), 86-9.

Myers, B. y Greenwood-Van Meerveld, B. (2009). Role of anxiety in the pathophysiology of irritable bowel syndrome: importance of the amygdala. *Frontiers in Neuroscience*, 3, 47.

Nakamaru, T., Miura, N., Fukushima, A. y Kawashima, R. (2008). Somatotopical relationships between cortical activity and reflex areas in reflexology: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 448(1), 6-9.

National Center for Complementary and Alternative Medicine. NCCAM. Complementary, Alternative, or Integrative Health: What's In a Name?. Consultado el 26 de Diciembre de 2013 en <http://nccam.nih.gov/health/whatiscam>

National Center for Complementary and Alternative Medicine. NCCAM Strategic Plan 2005-2009: Expanding Horizons of Health Care. Consultado el 26 Diciembre de 2013 de nccam.nih.gov/sites/nccam.nih.gov/files/about/plans/2005/strategicplan.pdf p 25, 67.

Nijs, J., Crombez, G., Meeus, M., Knoop, H., Van Damme, S., Van Cauwenbergh, D. et al. (2012). Pain in Patients with Chronic Fatigue Syndrome: Time for Specific Pain Treatment? *Pain Physician*, 15(5), E677-E686.

Nogier, P.F.M. (1972). Treatise of auriculotherapy. Moulin-les-Metz: Maissonneuve.

Nordahl, H.M. y Stiles, T.C. (2007). Personality styles in patients with fibromyalgia, major depression and healthy controls. Consultado el 10 de Enero de 2014 en <http://www.annals-general-psychiatry.com/content/6/1/9>

O' Brien, E.M., Atchison, J.W., Gremillion, H.A., Waxenberg, L.B. y Robinson M.E. (2008). Somatic focus/awareness: Relationship to negative affect and pain in chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 12(1), 104-115.

- Oleson, T. y Flocco, W. (1993). Randomized controlled study of premenstrual symptoms treated with ear, hand, and foot reflexology. *Obstetrics and Gynecology*, 82(6), 906-911.
- Ortiz-Tallo, M., Santamaría, P., Cardenal, V. y Sánchez M.P. (2011). Inventario de Evaluación de la Personalidad. PAI. Adaptación española. TEA ediciones.
- Papadopoulos, A.S. y Cleare, A.J. (2011). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in chronic fatigue syndrome. *Nature Reviews. Endocrinology*, 8(1), 22-32.
- Park, H.S. y Cho, G.Y. (2004). Effects of foot reflexology on essential hypertension patients. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*, 34(5), 739-50.
- Paul, S.M., Rehavi, M., Skolnick, P., Ballenger, J.C. y Goodwin, F.K. (1981). Depressed patients have decreased binding of tritiated imipramine to platelet serotonin "transporter". *Archives of General Psychiatry*, 38(12), 1315–1317.
- Peres, M.F., Young, W.B., Kaup, A.O., Zukerman, E. y Silberstein, S.D. (2001). Fibromyalgia is common in patients with transformed migraine. *Neurology*, 57, 1326–1328.
- Pérez-Pareja, J., Borrás, C., Palmer, A., Molina F. y Gonzalvo J. (2004). Fibromialgia y emociones negativas. *Psicothema*, 16(3), 415-420.
- Pinillos, J.L. (1973, 2003). Cuestionario de personalidad CEP (9th. ed). Madrid: TEA Ediciones S.A
- Quattrin, R., Zanini, A., Buchini, S., Turello, D., Annunziata, M.A., Vidotti, C. et al. (2006). Use of reflexology foot massage to reduce anxiety in hospitalized cancer

patients in chemotherapy treatment: methodology and outcomes. *Journal of Nursing Management*, 14(2), 96-105.

Quinn, F., Hughes, C.M. y Baxter, G.D. (2008). Reflexology in the management of low back pain: A pilot randomised controlled trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 16(1), 3–8.

Ramírez-Maestre, C., López, A.E. y Zarazaga, RE. (2004). Personality characteristics as differential variables of the pain experience. *Journal of Behavioral Medicine*, 27(2), 147-165.

Raz, I., Rosengarten, Y. y Carasso, R. (2003). Correlation study between conventional medical diagnosis and the diagnosis by reflexology (non conventional). *Harefuah*, 142(8-9), 600-5, 646.

Revuelta, E., Segura, E. y Paulino, J. (2010). Depresión, ansiedad y fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 17(7), 326–332.

Richards, S. y Scott, D. (2002). Prescribed exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomised controlled trial. *BMJ* 2002, 325,185.1

Riley, J.S. (1919). Zone therapy simplified. Mokelumne Hill, CA: Health Research.

Rivera, J. (2008). Tratamiento farmacológico de la fibromialgia. *Información Terapéutica Sistema Nacional de Salud*, 32, 107-115.

Rosenquist, R.W., Benzón, H. T., Connis, R.T., De Leon-Casasola, O.A., Glass, D.D., Korevaar W.C. et al. (2012). Practice Guidelines for Chronic Pain Management. *Anesthesiology*, 112, 1–1.

- Rossy, L.A., Buckelew, S.P., Dorr, N., Hagglund, K.J., Thayer, J.F., McIntosh, M.J. et al. (1999). A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Annals of Behavioral Medicine*, 21(2), 180-191.
- Ruiz-Padial, E., Torres, N., Luna, J., Espadas, I. y Reyes, G. (2012). Cardiovascular effects of reflexology in healthy individuals: evidence for a specific increase in blood pressure. *Alternative Medicine Studies*, 2(1), e4.
- Russell, I.J., Michalek, J.E., Vipraio, G.A., Fletcher, E.M., Javors, M.A. y Bowden, C.A. (1992). Platelet 3H-imipramine uptake receptor density and serum serotonin levels in patients with fibromyalgia/fibrositis syndrome. *The Journal of Rheumatology*, 19(1), 104-109.
- Russo, J., Katon, W., Sullivan, M., Clark, M. y Buckwald, D. (1994). Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics*, 35(6), 546 –56.
- Salemi, S., Rethage, J., Wollina, U., Michel, B.A., Gay, R.E., Gay, S. et al. (2003). Detection of interleukin 1 beta (IL-1 beta), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha in skin of patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 30, 146-150.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*, 6, 117-230.
- Shaw, A., Thompson, E. y Sharp, D. (2006). Complementary therapy use by patients and parents of children with asthma and the implications for NHS care: a qualitative study. *BMC Health Services Research*, 6, 76.

- Siegel, D.M., Janeway, D. y Baum J. (1998). Fibromyalgia Syndrome in Children and Adolescents: Clinical Features at Presentation and Status at Follow-up. *Pediatrics*, *101*(3), 377 -382
- Siev-Ner, I., Gamus, D., Lerner-Geva, L. y Achiron, A. (2003). Reflexology treatment relieves symptoms of multiple sclerosis: a randomized controlled study. *Multiple Sclerosis*, *9*(4), 356-61.
- Simonnet, K. (2012). The benefits of foot reflexology in nursing homes. *Soins Gerontologie, Nov-Dec (98)*, 15-8.
- Sirois, F.M. (2008). Motivations for consulting complementary and alternative medicine practitioners: A comparison of consumers from 1997–8 and 2005. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, *8*, 16.
- Sliz, D., Smith, A., Wiebking, C., Northoff, G. y Hayley, S. (2012). Neural correlates of a single-session massage treatment. *Brain Imaging and Behavior*, *6*(1), 77–87.
- Smythe, H. y Moldofsky, H. (1978). Two contributions to understanding the “fibrosities” syndrome. *Bulletin of Rheumatic Disease*, *28*(1), 928-931.
- Soderberg, S., Lundman, B. y Norberg, A. (1997). Living with fibromyalgia: sense of coherence, perception of well-being, and stress in daily life. *Research in Nursing and Health*, *20*(6), 495-503.
- Sprott, H., Bradley, L.A., Oh, S.J., Wintersberger, W., Alarcon, G.S., Mussell, H.G. et al. (1998). Immunohistochemical and molecular studies of serotonin, substance P, galanin, pituitary adenylyl cyclase-activating polypeptide, and secretoneurin in fibromyalgic muscle tissue. *Arthritis and Rheumatism*, *41*, 1689-1694.

- Sprott, H., Salemi, S., Gay, R.E., Bradley, L.A., Alarcon, G.S., Oh, S.J., et al. (2004). Increased DNA fragmentation and ultrastructural changes in fibromyalgic muscle fibres. *Annals of the Rheumatic Disease*, 63, 245-251.
- Staud, R. (2012). Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 12(5), 577–585.
- Stephenson, N.L., Swanson, M., Dalton, J., Keefe, F.J., Engelke, M. (2007). Partner-delivered reflexology: effects on cancer pain and anxiety. *Oncology Nursing Forum*, 34(1), 127-32.
- Sudmeier, I., Bodner, G., Egger, I., Mur, E., Ulmer, H. y Herold, M. (1999). Changes of renal blood flow during organ-associated foot reflexology measured by color Doppler sonography. *Forschende Komplementarmedizin*, 6(3), 129-34.
- Suranyi-Cadotte, B.E., Quirion, R., McQuade, P., Nair, N.P.V. Schwartz, G., Mosticyan, S. et al. (1984). Platelet 3H-imipramine binding: a state dependent marker in depression. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 8, 737-741.
- Thieme, K., Turk, D.C. y Flor, H. (2004). Comorbid depression and anxiety in fibromyalgia syndrome: relationship to somatic and psychosocial variables. *Psychosomatic medicine*, 66, 837–844.
- Tsay, S.L., Chen, H.L., Chen, S.C., Lin, H.R. y Lin, K.C. (2008). Effects of reflexotherapy on acute postoperative pain and anxiety among patients with digestive cancer. *Cancer Nursing*, 31(2), 109-15.

- Ursin, H. y Eriksen, H.R. (2001). Sensitization, subjective health complaints, and sustained arousal. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 119-29.
- Usui, C. , Hatta, K., Doi, N., Nakanishi, A., Nakamura, H., Nishioka, K.et al. (2010). Brain perfusion in fibromyalgia patients and its differences between responders and poor responders to gabapentin. Consultado el 9 de Enero de 2014 en <http://arthritis-research.com/content/12/2/R64>
- Van Santen, M., Bolwijn, P., Verstappen, F., Bakker, C., Hidding, A., Houben, H. et al. (2002). A randomized clinical trial comparing fitness and biofeedback training versus basic treatment in patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 29, 575-581.
- Viñas, F. (1998). La respuesta está en los pies. Barcelona: RBA.
- Vlaeyen, J.W., Teeken-Gruben, N.J., Goossens, M.E., Rutten-van Molken, M.P., Pelt, R.A., van Eek, H.et al. (1996). Cognitive-educational treatment of fibromyalgia: a randomized clinical trial. I. Clinical effects. *Journal of Rheumatology*, 23, 1237-1245.
- Voltolini, R. (1883). Der Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes: nebst einer Abhandlung über Elektrolyse für Spezialisten, Chirurgen und praktische Aertzte. Breslau, E Morgenstern.
- Walker, E.A., Keegan, D., Gardner, G., Sullivan, M., Katon, W.J. y Bernstein, D. (1997). Psychosocial factors in fibromyalgia compared with rheumatoid arthritis: I. Psychiatric diagnoses and functional disability. *Psychosomatic Medicine*, 59(6), 565-571.

- Waylonis, G.W. y Heck, W. (1992). Fibromyalgia syndrome. New associations. *American Journal of physical medicine and rehabilitation*, 71(6), 343–348.
- Weihe, A. (1886). Zeitschrift d. Berliner Vereinshomöop. Ärzte V, Berlin, pp 206-244.
- Weir, P.T., Harlan, G.A., Nkoy, F.L., Jones, S.S., Hegmann, K.T., Gren, L.H. et al. (2006). The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. *Journal of Clinical Rheumatology*, 12(3), 124-8.
- Wessely, S., Chalder, T., Hirsch, S., Wallace, P. y Wright, D. (1996). Psychological symptoms, somatic symptoms and psychiatric disorders in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective study in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 153(8), 1050 – 59.
- White, A.R., Williamson, J., Hart, A. y Ernst, E. (2000). A blinded investigation into the accuracy of reflexology charts. *Complementary Therapies in Medicine*, 8(3), 166-72.
- Whytt, R. (1765). Observations on the nature, causes and cure of those disorders which have previously been called nervous, hypochondriac or hysteric, to which are prefixed some remarks on the sympathy of the nerves. T. Becket and P. du Hondt, London y J. Balfour, Edinburgh.
- Whytt, R. (1768). The works of R Whytt. T. Edinburgh: Becket and P. A de Hondt.
- Wilkinson, I.S., Prigmore, S. y Rayner, C.F. (2006). A randomised-controlled trial examining the effects of reflexology of patients with chronic obstructive

pulmonary disease (COPD). *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 12(2), 141-7.

Williams, D.A., Cary, M.A., Groner, K.H., Chaplin, W., Glazer, L.J., Rodriguez, A.M. et al. (2002). Improving physical functional status in patients with fibromyalgia: A brief cognitive behavioral intervention. *Journal of Rheumatology*, 29, 1280-128.

Williams, D.A., Clauw D.J. y Glass J.M. (2011). Perceived cognitive dysfunction in fibromyalgia syndrome. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 19(2), 66-75.

Winkelstein, B.A. (2004). Mechanisms of central sensitization, neuroimmunology and injury biomechanics in persistent pain: implications for musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14, 87-93.

Wolfe, F. (2010). New American College of Rheumatology Criteria for Fibromyalgia: a twenty-year journey. *Arthritis Care Research*, 62(5), 583-4.

Wolfe, F y Cathey, M.A. (1983). Prevalence of primary and secondary fibrositis. *Journal of Rheumatology*, 10, 965-968.

Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B., Bennett, R.M., Bombardier, C., Goldenberg, D.L. et al. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis and Rheumatism*, 33(2), 160-177.

Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I.J. y Hebert, L. (1995). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis and Rheumatism*, 38(1), 19-28.

- Wolfe, F., Hawley, D.J. y Wilson, K. (1996). The prevalence and meaning of fatigue in rheumatic disease. *Journal of Rheumatology*, 23(8), 1407-17.
- World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *Journal of the American Medical Association*, 310(20), 2191-2194.
- Wyatt, G., Sikorskii, A., Rahbar, M.H., Victorson, D., You, M. (2012). Health-related quality-of-life outcomes: a reflexology trial with patients with advanced-stage breast cancer. *Oncology Nursing Forum*, 39(6), 568-77.
- Xue, C., Zhang, A.L., Lin, V., Myers, R., Polus, B. y Story D.F. (2008). Acupuncture, chiropractic and osteopathy use in Australia: a national population survey. *BMC Public Health*, 8, 105.
- Yang, J.H. (2005). The effects of foot reflexology on nausea, vomiting and fatigue of breast cancer patients undergoing chemotherapy. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*, 35(1), 177-85.
- Yunus, M.B. (1994). Psychological aspects of syndrome: A component of the dysfunctional spectrum syndrome. *Baillieres Clinical Rheumatology*, 8(4), 811-837.
- Yunus, M.B. (2000). Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *Journal of Indian Rheumatology Association*, 8, 27-33.

- Yunus, M.B. (2008). Central Sensitivity Syndromes: A New Paradigm and Group Nosology for Fibromyalgia and Overlapping Conditions, and the Related Issue of Disease versus Illness. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 37(6), 339-352.
- Yunus, M.B., Masi A.T., Calabro J.J., Miler K.A. y Feigenbaum S.L. (1981). Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Seminars in Arthritis & Rheumatism*, 11, 151-71.
- Yunus, M.B., Khan M.A., Rawlings K.K., Green J.R., Olson J.M y Shah S. (1999). Genetic linkage analysis of multicase families with fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 26, 408-412.
- Zautra, A.J., Berkhof, J. y Nicolson N.A (2002). Changes in affect interrelations as a function of stressful events. *Cognition and Emotion*, 16, 309–18.
- Zusman, M. (2002). Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: ‘non-specific’ pain and a new image for MT. *Manual Therapy*, 7(2), 80–88.

ANEXO I

CONDICIONES DEL EXPERIMENTO « RELACIÓN ENTRE VARIABLES FISIOLÓGICAS Y TIPOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Introducción

Las pruebas que se le van a presentar a continuación forman parte de una investigación científica sobre procesos de estrés y fibromialgia y serán llevadas a cabo por Luis Ángel Díaz Robredo, estudiante de doctorado de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED).

Los registros necesarios para dicho experimento y para los cuales pido su colaboración consisten en:

- la realización de un cuestionario previo
- la realización de un test, que relaciona variables de personalidad y estrés, sencillo y rápido de contestar, que dará una idea de los condicionantes psicológicos de cada persona.
- una recogida de muestra de cortisol (extraída de la saliva mediante la masticación de una esponjilla).

Finalidad del experimento

Con estos registros pretendo reflejar las diferencias en los niveles fisiológicos (hormona cortisol) comparando esta sustancia con los distintos tipos de personalidad de cada individuo, para así determinar cuáles son los perfiles más relacionados con la Fibromialgia.

Al finalizar el experimento, y tras cotejar los datos y elaborar los informes, se entregará una copia con las conclusiones del estudio a la Asociación Alavesa de Fibromialgia (ASAFIMA).

Observaciones

- El anonimato de los participantes quedará asegurado en todo momento por el uso de códigos alfanuméricos que eviten revelar la identidad de los mismos, incluido para el investigador.
- La colaboración en este experimento debe ser voluntaria y con la única finalidad de servir para la consecución de los objetivos citados por el investigador.
- La manipulación y análisis de las muestras y de los tests serán tratadas por el investigador, Luis Ángel Díaz, o en su defecto por miembros acreditados del Departamento de Psicobiología de la UNED, sin poder ser usados para otros propósitos diferentes de los aquí señalados. Las muestras serán destruidas una vez realizado el informe correspondiente.
- El análisis de la muestra de cortisol solo será realizado para la investigación de dicha sustancia, sin que otras sustancias ajenas queden reflejadas en los informes.
- De forma previa a la recogida de muestras, el participante deberá contestar un breve cuestionario general para uso del investigador y firmar un documento de aceptación de las condiciones del experimento.
- A modo de contrato de confidencialidad, sirva el presente escrito como compromiso por parte del investigador a respetar las condiciones del mismo. Y para que así conste, firmo:

Luis Ángel Díaz Robredo

ANEXO II
DOCUMENTO DE ACEPTACIÓN DE LAS
CONDICIONES DEL EXPERIMENTO

Yo, Dña..... acepto participar voluntariamente en el experimento propuesto por

Luis Ángel Díaz Robredo y detallado en el anexo siguiente:

CONDICIONES DEL EXPERIMENTO « RELACIÓN ENTRE VARIABLES FISIOLÓGICAS Y TIPOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA»

Afirmo quedar al tanto de las condiciones que rodean a dicho proyecto y que la información que yo apporto es veraz. Y para que así conste firmo el presente documento.

.....

Vitoria, 18 de Abril de 2009

ANEXO III

XO-

CUESTIONARIO

Marque con una X el recuadro de la opción elegida y/o rellene los huecos en su caso.

1. **Indique, por favor, su edad (en años)**

.....

2. **¿Ha permanecido despierta durante toda o gran parte de la noche en las 72 horas previas a este experimento?**

Sí

No

(En caso afirmativo, especifique la razón)

.....

.....

3. **¿Consume de forma habitual algún tipo de medicación corticoide como las siguientes?:**

Tipo Prednison: Meticorten, Sterapred, Sterapred DS, Prednisone Intensol

Sí

No

Tipo Dexametasona: Dalamon inyectable, Dexametasona Belmac, Fortecortin, Fortecortin oral

Sí

No

(En caso de duda sobre otros medicamentos, especifique el tipo de producto o marca comercial del mismo)

.....

.....

.....

.....

4. ¿Está usted embarazada?

Sí

No

5. ¿Está usted diagnosticada de Fibromialgia por un profesional de la Medicina?

Sí

No

6. En caso de estar afectada, ¿desde hace cuánto tiempo tiene usted diagnosticada la Fibromialgia? (años)

.....

7. ¿Tenía diagnosticada alguna alteración hormonal anterior al inicio de esta enfermedad?

Sí

No

(En caso afirmativo o de duda, especifique cuál)

.....

.....

8. ¿En qué situación personal se encuentra usted? (solo personas afectadas por Fibromialgia)

Trabajo habitualmente fuera de casa sin ninguna limitación física

Encuentro algunas dificultades para llevar a cabo mi labor profesional o las labores del hogar

La fibromialgia no me permite trabajar ni dentro ni fuera de casa

¡MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!

ANEXO IV

PRESENTACIÓN Y CONDICIONES DEL EXPERIMENTO

Introducción

El presente experimento forma parte de una tesis doctoral que realiza el titular Luis Ángel Díaz Robredo en la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y bajo la dirección del Doctor en Psicología D. José Ignacio Robles Sánchez, profesor de la UCM.

Finalidad del experimento

Esta prueba intenta reflejar científicamente los posibles cambios psicológicos y físicos de un tratamiento experimental realizado en personas afectadas de Fibromialgia, que, esperamos, redunde en una mayor relajación y calidad de vida de dichas personas.

Procedimiento

Para ello, los participantes serán divididos en tres grupos, cada uno de los cuales medirá variables experimentales diferentes, tanto a nivel psicológico como a nivel fisiológico. En todos los grupos se producirán, de diferente manera, manipulaciones no invasivas y no dolorosas en las extremidades inferiores durante el tratamiento, además de técnicas psicológicas diferentes.

La medición de los parámetros psicológicos será realizada mediante cuestionarios tipo test tanto al principio como al final del tratamiento. Así mismo, la variable fisiológica (hormona cortisol) se recogerá mediante una sencilla prueba de extracción de saliva (no dolorosa) al principio y al final del tratamiento.

La duración del tratamiento se prolongará durante 10 semanas, a razón de una sesión semanal de unos 45-50 minutos. El compromiso de participación a lo largo de todo el período es necesario pudiendo invalidar los resultados si la asistencia del participante no llegara a un mínimo de 8 sesiones.

Al finalizar el experimento, una vez que la tesis sea defendida ante el tribunal y publicada, se entregará una copia con las conclusiones del estudio a esta asociación para que sus miembros y el resto de participantes puedan acceder a ella.

Observaciones

- El anonimato de los participantes quedará asegurado por el uso de códigos alfanuméricos que eviten revelar la identidad de los mismos.
- La participación en este experimento debe ser voluntaria y con la única finalidad de servir para la consecución de los objetivos citados por el investigador. El investigador no puede asegurar la mejora de calidad de vida como consecuencia del tratamiento.
- El tratamiento de los datos obtenidos es totalmente confidencial. La manipulación y análisis de las muestras de cortisol y de los tests serán tratadas por el investigador, Luis Ángel Díaz Robredo, o en su defecto por miembros acreditados del Departamento de Psicobiología de la UCM, sin poder ser usados para otros propósitos diferentes de los aquí señalados. Las muestras serán destruidas una vez realizado el informe correspondiente.
- El análisis de la muestra de cortisol solo será realizado para la medición de dicha hormona, sin que otras sustancias ajenas puedan ser reflejadas en los informes.
- De forma previa a la recogida de muestras, el participante deberá contestar un breve cuestionario general para uso del investigador y firmar un documento de aceptación de las condiciones del experimento.

A modo de contrato de confidencialidad, sirva el presente escrito como compromiso por parte del investigador a respetar las condiciones expuestas. Y para que conste, firmo:

Luis Ángel Díaz Robredo

ANEXO V
DOCUMENTO DE ACEPTACIÓN DE LAS
CONDICIONES DEL EXPERIMENTO

Yo, D/Dña....., mayor de edad, acepto participar voluntariamente en el experimento propuesto por Luis Ángel Díaz Robredo y detallado en el documento: «Condiciones del experimento»

Afirmo quedar al tanto de las condiciones que rodean a dicha prueba y que la información que yo aporte es veraz. Y para que así conste, firmo el presente documento.

.....

Vitoria, de de 2012

ANEXO VI
CUESTIONARIO

Nombre y apellidos:.....

Número de teléfono:..... Clave control.....

INSTRUCCIONES: marque con una X el recuadro de la opción elegida y/o rellene los huecos en su caso.

1. **Indique su edad (en años)**

2. **Indique su lugar habitual de residencia (ciudad o municipio)**

3. **¿Ha permanecido despiert@ durante toda o gran parte de la noche en las 72 horas previas a este experimento por causas excepcionales?**

Sí

No

(En caso afirmativo o de duda, especifique la razón)

.....

.....

4. **¿Consume de forma habitual algún tipo de medicación corticoide como las siguientes?:**

Tipo Prednison: Meticorten, Sterapred, Sterapred DS, Prednisone Intensol

Sí

No

Tipo Dexametasona: Dalamon inyectable, Dexametasona Belmac, Fortecortin, Fortecortin oral

Sí

No

(En caso de duda sobre otros medicamentos, especifique el tipo de producto o marca comercial del mismo)

.....
.....
.....
.....

5. ¿Está usted embarazada?

Sí

No

6. ¿Está usted diagnosticad@ de Fibromialgia por un profesional de la Medicina?

Sí

No

7. ¿Desde hace cuánto tiempo tiene usted diagnosticada la Fibromialgia? (años)

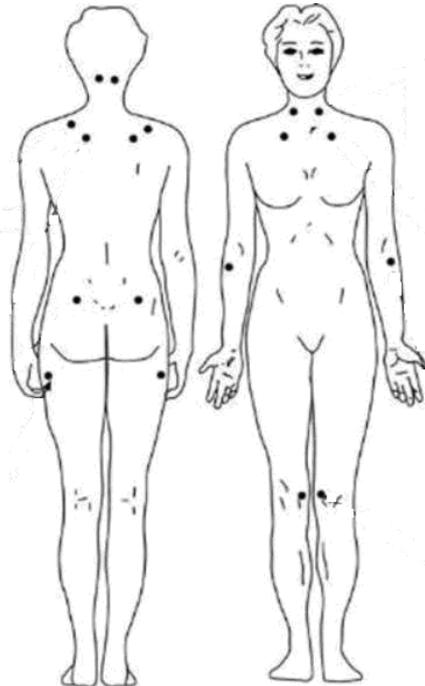
.....

8. ¿Realiza actualmente alguna actividad o terapia para paliar la Fibromialgia?

.....

.....

9. Indique con círculos las zonas más doloridas de su cuerpo actualmente.



10. ¿Tenía diagnosticada alguna alteración hormonal anterior al inicio de esta enfermedad?. En caso afirmativo o de duda, especifique cuál.

Sí

No

.....
.....

11. ¿Tiene diagnosticada alguna otra enfermedad crónica?. En caso afirmativo, especifique cuál. Sí No

.....
.....

12. Indique, a nivel orientativo, horas o días más propicios para usted para acudir a consulta (de lunes a sábado, ambos incluidos, de 8:30 a 21:00 horas).

.....
.....

