

**ENFOQUE OSTEOPÁTICO**  
**DEL**  
**SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

NEREA FAGOAGA PEREZ

ESCOLA D'OSTEOPATIA DE BARCELONA

SANT JUST DESVERN, ENERO 2013

TUTORA PROYECTO: DRA ANDREA SUÁREZ SEGADÉ

## AGRADECIMIENTOS

---

Quiero dar las gracias a mi tutora, la Dra Andrea Suárez, por haber compartido conmigo sus amplios conocimientos sobre el tema, por sus ánimos y su entusiasmo ya que sin ella este trabajo no habría sido posible.

Gracias a Vanesa Gutiérrez por haberse embarcado en un trabajo paralelo, ya que el compartir dudas y esfuerzo ha hecho este trabajo más llevadero.

Gracias a Meritxell Fernández por sus consejos y advertencias.

Gracias a Juan Ramón Fagoaga por su ayuda con las traducciones.

Y por último gracias a Guillermo Sans por su paciencia infinita y por estar a mi lado, siempre.

## RESUMEN

---

**INTRODUCCIÓN:** el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) es un complejo desorden crónico de etiología desconocida y caracterizado por la presencia de una fatiga intensa y debilitante, tanto física como mental, con un curso clínico que interfiere con las actividades de la vida diaria, no mejora con el reposo, empeora con el esfuerzo físico y está asociado a manifestaciones sistémicas, físicas y neuropsicológicas.

El objetivo del presente estudio es proponer un enfoque terapéutico desde el punto de vista osteopático para el tratamiento del SFC en base a la fisiopatología y las investigaciones osteopáticas revisadas.

**METODOLOGÍA:** se ha llevado a cabo una amplia revisión bibliográfica en diferentes bases de datos tanto biomédicas como específicas en osteopatía.

**RESULTADOS:** se han encontrado cuatro estudios experimentales que evalúan la efectividad del tratamiento osteopático en el SFC, una tesina y un artículo en los que se presenta un caso clínico y, por último un capítulo de un libro que propone un enfoque en cuanto al tratamiento del mismo síndrome.

**CONCLUSIONES:** el tratamiento osteopático del SFC debe ir dirigido a equilibrar el Mecanismo Respiratorio Primario (MRP), regular el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y mejorar el drenaje linfático.

**Palabras clave:** “síndrome de fatiga crónica”, “encefalomielitis miálgica”, “tratamiento osteopático”

## ABSTRACT

---

**INTRODUCTION:** The chronic fatigue syndrome (CFS) is a complex chronic disorder of unknown etiology and characterized for the presence of an intense and disabling fatigue, both physical and mental, with a clinical course that interferes with daily activities, doesn't improve with rest, worsens with effort and associated with systemic, physical and neuropsychological symptoms.

The aim of the present study is proposing a therapeutic approach from an osteopathic point of view for CFS treatment based on pathophysiology and reviewed osteopathic research.

**MATERIAL AND METHOD:** A wide bibliographic research in different biomedical and also specialized in osteopathy databases was undertaken.

**RESULTS:** We have found four experimental trials that evaluate the effectiveness of the osteopathic treatment in CFS, a thesis and an article in which clinical case is presented and, finally, a chapter from a book which proposes an approach referring to that syndrome treatment.

**CONCLUSIONS:** The osteopathic treatment for CFS must be focused on balancing the cranial rhythmic impulse (CRI), regulating the Sympathetic Nervous System (SNS) and improving the lymphatic drainage.

**Keywords :** "chronic fatigue syndrome", "myalgic encephalomyelitis", "osteopathic treatment".

# ÍNDICE

---

Página de Título	I
Agradecimientos	II
Resumen	III
Abstract	IV
Índice	V
Listado de tablas	VII
Listado de abreviaturas	VIII
INTRODUCCIÓN	9
Justificación del estudio	9
Marco histórico	10
Diagnóstico	12
Prevalencia	15
Presentación clínica	16
Pronóstico	17

Etiología	17
Alteración del sistema neuroendocrino	18
Infección vírica	20
Teoría de Pall	22
Síndrome de fatiga crónica y síndrome de fibromialgia	22
Tratamiento	23
Farmacológico	23
Terapia cognitiva conductual	24
Ejercicio físico progresivo	25
MATERIAL Y MÉTODO	27
PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	29
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	38
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFIA	44

## LISTADO DE TABLAS

---

<b>Tabla 1.</b> Criterios diagnósticos para el SFC	13
<b>Tabla 2.</b> Criterios de Consenso Internacional	14
<b>Tabla 3.</b> Esquema con la estrategia de búsqueda realizada	28
<b>Tabla 4.</b> Resumen del Estudio de R. N. Perrin et al. (1998)	30
<b>Tabla 5.</b> Resumen del Estudio de G. A. Matarán-Peñarrocha et al.(2011).	32
<b>Tabla 6.</b> Resumen del Estudio de R. G. Gamber et al.(2002).	33
<b>Tabla 7.</b> Resumen del Estudio de A. M. Castro-Sánchez et al.(2011).	34
<b>Tabla 8.</b> Resumen del Estudio de A. Martínez Trepát (2010)	35

## LISTADO DE ABREVIATURAS

---

<b>SFC</b>	Síndrome de Fatiga Crónica
<b>MRP</b>	Mecanismo Respiratorio Primario
<b>SNS</b>	Sistema Nervioso Simpático
<b>CDC</b>	Centers for Disease Control and Prevention
<b>EM</b>	Encefalomiелitis Miálgica
<b>SNE</b>	Sistema Neuroendocrino
<b>HPA</b>	Hipotálamo Pituitario Adrenal
<b>ACTH</b>	Hormona Adenocorticotropina
<b>XMRV</b>	Xenotropic murine leukemia virus-related retrovirus
<b>SFM</b>	Síndrome de Fibromialgia
<b>TCC</b>	Terapia Cognitivo Conductual
<b>SNC</b>	Sistema Nervioso Central
<b>SNA</b>	Sistema Nervioso Autónomo



# INTRODUCCIÓN

---

## JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La fatiga es un síntoma frecuente, entre el 20% y el 50% de la población general refiere sufrir fatiga, y es una de las principales causas de consulta a los centros de atención primaria<sup>1</sup>, entre un 5% y un 7% de las visitas son por referir fatiga de 6 meses de duración o más.

Normalmente la fatiga es consecuencia de un prolongado esfuerzo físico o mental, lo cual es una situación transitoria común para todos y aceptada como una reacción fisiológica normal. Por otra parte también puede estar provocada por alguna condición médica definida<sup>2</sup>, como anemia, hipotiroidismo, depresión entre otras muchas causas.

Sin embargo, existe una minoría de pacientes que presenta una fatiga persistente y debilitante que no puede ser explicada por ninguna de las causas médicas conocidas estos serán catalogados como portadores del SFC.

Ya que los principales síntomas del SFC son la fatiga y el dolor los osteópatas estaremos entre los primeros profesionales sanitarios que nos encontraremos con este tipo de pacientes. Por ello es importante que sepamos reconocer la patología, para poder orientar mejor tanto nuestros tratamientos como a los pacientes.

En este trabajo se pretende exponer las teorías más aceptadas en cuanto a la fisiopatología del síndrome y revisar la bibliografía sobre los estudios de osteopatía realizados sobre esta patología, para poder proponer un enfoque terapéutico desde el punto de vista osteopático.

## MARCO HISTÓRICO

El SFC no es un síndrome nuevo ya que la perspectiva histórica indica que podría haber sido descrito en épocas anteriores con denominaciones distintas<sup>3</sup>: neurastenia epidémica, neuritis vegetativa epidémica, enfermedad de Islandia, poliomielitis benigna, enfermedad de Royal Free, encefalomielitis infecciosa aguda o miálgica.

A mediados del siglo XIX, George Beard, neurólogo americano, fue uno de los primeros en describir la neurastenia como una entidad clínica. Se creía que era un desorden nervioso que cursaba con debilidad y fatiga pero que también incluía otros síntomas como malestar general, debilidad, pérdida de apetito, dolor neurálgico, histeria, insomnio, dolores de cabeza, entre otros<sup>4</sup>. Sin embargo, no han existido nunca unos criterios concretos de esta enfermedad, lo que dificulta su posible comparación con el síndrome de fatiga crónica actual, y por otra parte siempre se ha dado a este cuadro un enfoque psicológico diferente al actual.

Alrededor del 1900, la neurastenia se convirtió en el diagnóstico más común en el campo de la neuropatología y de la psicopatología pero a partir de la segunda década del siglo XX comenzó a diagnosticarse con menor frecuencia ya que no pudo establecerse ninguna base patológica y pasó a ser un estigma por ser considerada una enfermedad psiquiátrica.

Después de la Guerra Civil americana y de la primera y segunda guerras mundiales se describieron cuadros de fatiga crónica, entre otros síntomas, en algunos combatientes cuando eran sometidos a situaciones de estrés psicológico o agotamiento físico, se denominó Síndrome de DaCosta<sup>5</sup>. También se observó que los síntomas podían aparecer tras heridas, escorbuto o infecciones virales y que tenían tendencia a persistir una vez que la fiebre había pasado.

Posteriormente Sir Thomas Lewis lo denominó Síndrome de esfuerzo ya que consideraba que la mayoría de los síntomas, si no todos, se debían a una respuesta fisiológica exagerada ante el ejercicio.

Durante la segunda mitad del siglo XX, se documentaron numerosas enfermedades de origen desconocido con fatiga como principal síntoma, algunas de las cuales parecían tener un origen infeccioso y/o contagioso. La parálisis era una característica importante de los brotes que a menudo ocurrían en comunidades cerradas o afectaban a trabajadores de hospitales<sup>6</sup>.

La primera epidemia documentada detenidamente por una revista médica ocurrió en Los Ángeles en 1934. El personal médico enfermó durante un brote de polio, pero sin las evidencias microbiológicas de la polio. Los síntomas que presentaban eran debilidad muscular, contracción muscular involuntaria y parestesias. A este brote se le denominó poliomielitis benigna.

Sin embargo el mayor brote ocurrió en 1955, entre el personal médico del Royal Free Hospital en Inglaterra. Este brote parecía causado por un agente infeccioso, aunque éste nunca fue aislado.

Algunos de los pacientes afectados en el brote agudo, tras un período de tiempo continuaron teniendo fatigabilidad recurrente y dolor muscular, por lo que recibió el término de encefalomielitis miálgica.

A partir de la década de los 80 se pensó que la causa de la fatiga crónica podía ser postinfecciosa, habitualmente en relación con infecciones crónicas por brucella, chlamydia, leptospira, virus de epstein-barr, citomegalovirus, candida o tuberculosis<sup>7</sup>. La fatiga crónica llegó a ser etiquetada como "gripe de los yuppy" debido a que las personas que buscaron ayuda para sus síntomas fueron principalmente mujeres de clase media alta entre los treinta y cuarenta años.

Finalmente en 1988 Holmes y colaboradores, en respuesta a una propuesta del "Centers for Disease Control and Prevention" (CDC) implantaron el término "fatiga o astenia crónica" e introdujeron los primeros criterios diagnósticos aunque estos no distinguían el SFC de otros tipos de cansancio indeterminado ni tenían en cuenta el impacto cognitivo que hoy en día se considera esencial<sup>8</sup>.

Aunque el SFC es una patología reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) sigue siendo desconocida para una parte importante de los médicos de atención primaria entre los que siguen existiendo incertidumbres sobre el SFC como condición médica<sup>9</sup>.

A esto hay que sumar el hecho de que no existan pruebas diagnósticas objetivas para el SFC por lo que muchos pacientes acaban pasando de un especialista a otro sin recibir un diagnóstico adecuado o teniendo que conformarse con que su sintomatología se achaque a otras causas como somatizaciones, estrés, ansiedad, etc<sup>(10)</sup>.

## **DIAGNÓSTICO:**

Como ya hemos dicho anteriormente no existe ninguna prueba diagnóstica objetiva para el SFC por lo que el diagnóstico se realiza en base al cumplimiento de una serie de criterios diagnósticos clínicos como en el caso de la enfermedad de Alzheimer y del Parkinson.

Los criterios más generalizados y aceptados en la actualidad son los propuestos por Fukuda et al en 1994 siguiendo las directrices del CDC<sup>11</sup>. Estos se basan en el cumplimiento de dos criterios mayores, así como en la coexistencia de una serie de criterios asociados. (Tabla 1).

Existen una serie de enfermedades que de forma habitual se presentan simultáneamente:

- Fibromialgia
- Síndrome del Dolor Miofascial
- Síndrome de la Articulación Temporomandibular
- Síndrome del Intestino Irritable

- Cistitis Intersticial
- Síndrome de la Vejiga Irritable
- Fenómeno de Raynaud
- Prolapso de la Válvula Mitral
- Depresión
- Alergias
- Sensibilidad Química Múltiple
- Tiroiditis de Hashimoto
- Síndrome Seco

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del SFC

<b>Criterios mayores</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. El paciente ha de presentar fatiga crónica severa de 6 o más meses consecutivos y que no sea debida a ningún esfuerzo que se esté llevando a cabo ni a ninguna condición médica asociada con fatiga</li> <li>2. La fatiga interfiere de forma significativa en las actividades de la vida diaria y el trabajo.</li> </ol>
<p><b>Criterios asociados:</b> De forma concurrente, deben estar presentes 4 o más signos o síntomas de los que se relacionan, todos ellos persistentes durante 6 meses o más y posteriores a la presentación de la fatiga</p>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trastornos de concentración o memoria recientes</li> <li>2. Odinofagia</li> <li>3. Adenopatías cervicales o axilares dolorosas</li> <li>4. Mialgias</li> <li>5. Poliartralgias sin signos inflamatorios</li> <li>6. Cefalea de inicio reciente o de características diferentes de la habitual</li> <li>7. Sueño no reparador</li> <li>8. Malestar postesfuerzo de duración superior a 24 h</li> </ol>

Estos criterios son los que se han utilizado más ampliamente hasta la fecha pero recientemente (2011) un grupo de investigadores, clínicos, y docentes han considerado la necesidad de reformular estos criterios y adaptarlos a los nuevos conocimientos sobre la enfermedad, basados en las investigaciones recientes y la experiencia clínica por lo que han descrito unos nuevos Criterios de Consenso Internacional<sup>12</sup>.

En primer lugar se considera que sería más adecuado usar el término Encefalomiелitis Miálgica (EM) ya que definiría la patología de una forma más ajustada a la inflamación generalizada y neuropatología multisistémica que provoca.

Por otra parte no se considera necesario que la sintomatología deba presentarse durante 6 meses antes de poder diagnosticar la patología ya que esto no ocurre en ninguna otra patología y, por otra parte una intervención más rápida podría disminuir la severidad y el impacto de la misma.

**Tabla 2.** Criterios de Consenso Internacional

<p><b>A. Agotamiento neuroinmunepostesfuerzo. Características:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fatigabilidad física marcada y rápida y/o cognitiva en respuesta al esfuerzo.</li> <li>- Exacerbación de los síntomas tras esfuerzo</li> <li>- Agotamiento tras esfuerzo</li> <li>- Bajo umbral de fatigabilidad tanto física como mental (falta de histamina) que resulta en una reducción sustancial del nivel de actividad con respecto a antes de la patología.</li> </ul>
<p><b>B. Discapacidades neurológicas:</b> al menos un síntoma de tres de las cuatro categorías siguientes.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Discapacidades neurocognitivas</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dificultad en procesar la información</li> <li>- Pérdida de memoria a corto plazo</li> </ul> </li> <li>• <u>Dolor</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor de cabeza</li> <li>- Dolor significativo en músculos, tendones, articulaciones, abdomen o pecho.</li> </ul> </li> <li>• <u>Alteraciones del sueño</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Patrones de sueño alterados</li> <li>- Sueño no reparador</li> </ul> </li> <li>• <u>Discapacidades neurosensoriales, perceptuales y motoras</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Neurosensoriales y perceptuales</li> <li>- Motoras</li> </ul> </li> </ul>

---

C. **Discapacidades inmunes, gastrointestinales o genitourinarias:** al menos un síntoma de tres de las siguientes 5 categorías:

---

1. Síntomas parecidos a la gripe que pueden ser recurrentes o crónicos y típicamente activos o que empeoran con el esfuerzo
  2. Susceptibilidad a las infecciones virales con periodos de recuperación prolongados
  3. Tracto gastrointestinal: náusea, dolor abdominal, síndrome de colon irritable
  4. Genitourinario: urgencia urinaria, nicturia.
  5. Sensibilidad a la comida, medicación, olores y productos químicos.
- 

D. **Producción de energía/discapacidades de transporte:** al menos un síntoma.

---

1. Cardiovascular
  2. Respiratorio
  3. Pérdida de la estabilidad termostática
  4. Intolerancia a las temperaturas extremas.
- 

## PREVALENCIA:

Existen cifras muy dispares en cuanto a la estimación de la prevalencia del SFC, en gran parte debido a que, como ya hemos comentado anteriormente, aún no se han podido establecer pruebas diagnósticas objetivas, y esto puede hacer que algunos pacientes no reciban un diagnóstico adecuado.

La prevalencia del SFC se estima en general entre 0,5-2,5% de la población mundial, 1,3% en Canadá<sup>13</sup>, 2,1% en Gran Bretaña, 1,6% en Brasil<sup>14</sup>. En 2001 se estimó que la prevalencia en Cataluña podría oscilar entre 2.012 y 13.429 casos<sup>15</sup>.

El SFC afecta principalmente a adultos entre 20 y 40 años, aunque también se puede presentar en niños, adolescentes y ancianos. La prevalencia entre las mujeres es del doble que en los hombres y se cree que es mayor en la población blanca de clase media, sin embargo, esto podría ser un artefacto, ya que las familias con mayor nivel de educación y recursos tienen más fácil acceso a las consultas especializadas<sup>16</sup>.

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA :**

El síntoma principal es la fatiga, intensa y debilitante y que característicamente no mejora con el reposo y empeora con el ejercicio. Los pacientes suelen referir un estado de salud normal previo a la patología.

En la mayoría de los casos, el SFC aparece de forma repentina y precedida de un cuadro de infección vírica<sup>17</sup>.

Además de la fatiga, los pacientes afectados de SFC también presentan una serie de síntomas adicionales: dolor abdominal, intolerancia al alcohol, abdomen hinchado, dolor torácico, tos crónica, diarrea, mareo, sequedad en ojos o boca, dolor en los oídos, arritmias, dolor mandibular, rigidez matinal, náusea, problemas psicológicos (depresión, irritabilidad, ansiedad, ataques de pánico)<sup>18</sup>. Estos se suelen presentar en forma de brotes de intensidad y duración variables.

La discapacidad física y mental que sufren los pacientes afectados de SFC es tan debilitante que puede provocar un impacto en su calidad de vida más grave que el que sufren pacientes afectados de otras enfermedades crónicas como cáncer, diabetes o patología cardíaca<sup>19</sup>.

Los síntomas o manifestaciones propias del SFC pueden tener una incidencia negativa sobre trabajos que exijan concentración mental o precisión, y sobre trabajos con exigencias físicas. Por lo que el gran problema que se plantea en la actualidad en el SFC es la incapacidad laboral. La mayoría de pacientes tienen que dejar de trabajar temporal o permanentemente, se estima que entre el 25-50% según estudios realizados en el Reino Unido<sup>20</sup> y Estados Unidos<sup>21</sup>, con la consiguiente carga económica sobre las familias, la economía del país por su falta de productividad y sobre los recursos sanitarios.

En el caso de niños y adolescentes la severidad de la fatiga y la discapacidad física conlleva un absentismo escolar que puede provocar un retraso en el desarrollo educacional y social del paciente<sup>22</sup>.



**PRONÓSTICO:**

La recuperación completa en el SFC es muy infrecuente, se estima que podría estar entre un 5-10% de los pacientes diagnosticados<sup>23</sup>.

Incluso los pacientes que reciben tratamiento sintomático continúan normalmente con una disminución en su capacidad funcional. Algunos estudios sugieren que tras dos años de haber sido diagnosticados y haber recibido tratamiento sintomatológico alrededor de la mitad de los pacientes siguen refiriendo fatiga y entre un 10 y un 20% refieren un empeoramiento de su sintomatología<sup>24</sup>.

Los factores de peor pronóstico son: edad avanzada, inicio gradual de la enfermedad y comorbilidad con alguna patología psiquiátrica.

El pronóstico es mejor en niños que en adultos con una mejoría en un período de 2 años en el 75 % de los casos y del 50% en adolescentes<sup>25</sup>.

En estos casos el factor de peor pronóstico es el retraso en el diagnóstico ya que puede agravar la sintomatología y favorecer la aparición de psicopatología.

En cualquier caso el SFC no está asociado con un aumento de la mortalidad.

**ETIOLOGÍA:**

Diversos estudios han identificado hallazgos relevantes en la fisiopatogenia del SFC, como son infecciones virales, disfunción inmunológica, exposición a toxinas, químicos y pesticidas, estrés, hipotensión, disfunción neuroendocrina.

Aún así, los mecanismos precisos que provocan la enfermedad y cómo interactúan con los pacientes siguen sin estar claros ya que aun no existe ninguna teoría que pueda explicar la totalidad de los síntomas en todos los pacientes.

A continuación se exponen las teorías más significativas en cuanto a la etiología del SFC.

## **ALTERACIÓN DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO (SNE):**

La mayoría de pacientes refieren situaciones significativamente estresantes ya sean psíquicas o físicas, que influyen no solo en el inicio de la patología sino también en la variabilidad del curso clínico.<sup>26</sup>

El SNE es el encargado de adaptar al organismo frente a elementos estresantes, sea cual sea su origen.

Este sistema se basa en dos vías<sup>27</sup>:

- Vía de reacción lenta mediada por el eje hipotálamo pituitario adrenal (HPA) que resulta en la liberación de cortisol.
- Vía de reacción rápida mediada por el SNS que resulta en la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina)

Los componentes del eje HPA consisten en el hipotálamo, hipófisis anterior y la corteza de la glándula suprarrenal que están inter-relacionados por una serie de eventos bioquímicos conocidos por regular la respuesta de los mamíferos al estrés. El eje HPA, además, presenta un ritmo circadiano entrenado para el ciclo sueño/vigilia. En las personas sanas, el estrés físico o emocional “activa” el HPA, causando un aumento de la liberación de cortisol y otras hormonas.

El eje HPA desempeña un papel clave en la interacción psico-neuro-inmune por lo que se ha propuesto como una posibilidad para unir los factores de estrés, personalidad, alteraciones inmunológicas y síntomas<sup>28</sup>.

Por otra parte el SFC comparte muchos síntomas con otras enfermedades, como la enfermedad de Addison, en los que está presente un hipocortisolismo que explica los síntomas de fatiga, artralgias, mialgias, adenopatías, exacerbación respuestas alérgicas, fiebre intermitente, fatiga tras esfuerzos y estados depresivos<sup>29</sup>. Es por ello que existe un creciente interés por investigar una posible relación entre un hipocortisolismo circulante y la presencia de fatiga debilitante, para poder

determinar el papel que una disfunción del eje HPA podría tener en el desarrollo del SFC.

Diversos estudios se han realizado en este sentido con métodos y resultados dispares.

La medición del cortisol en saliva proporciona un método económico y poco invasivo para evaluar los niveles de cortisol libre circulante. La respuesta del cortisol en saliva al despertar ha recibido una considerable atención científica y ha demostrado ser sensible para demostrar una mala regulación del eje HPA relacionada con el estrés o la enfermedad, incluyendo el SFC.

Christine Heim et al.<sup>30</sup> y Amanda D. L. Roberts et al.<sup>31</sup> realizaron estudios en los que evaluaron los niveles del cortisol al despertar y encontraron que éstos se encontraban disminuidos en los pacientes con SFC en comparación con los sujetos control.

Otro método para abordar la evaluación del cortisol es mediante muestras de sangre. Se han revisado tres estudios que utilizaron éste método, de los cuales uno encontró una disminución de los niveles de cortisol<sup>32</sup>, mientras que los otros dos<sup>33, 34</sup> no encontraron anomalías significativas en los niveles de cortisol pero sí una secreción media de Hormona Adenocorticotropina (ACTH) reducida, por lo que también quedaría demostrada una alteración del eje HPA.

En un estudio realizado en la Universidad de Barcelona, se demostró que las diferencias más significativas en cuanto a los niveles de cortisol se encuentran tras someter a los pacientes a un estímulo físico, siendo similares en estado basal. Tras someter a los pacientes a un test de ejercicio máximo durante tres días consecutivos se observó que éstos presentaban un hipocortisolismo en respuesta al esfuerzo, con diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo control, que limitaría su capacidad de adaptación y recuperación al ejercicio físico<sup>35</sup>. La mayoría de estudios revisados realizan una medición y comparación del cortisol en reposo lo que podría ocasionar que no se encontraran los resultados esperados.

Cabe destacar que la secreción de cortisol se rige por un ritmo circadiano que está relacionado con los períodos de sueño-vigilia, dicho ritmo presenta un pico máximo por la mañana temprano con una disminución paulatina durante el día, con un mínimo antes de dormir, por lo que se podría plantear la pregunta de si esta alteración de la actividad del HPA es una consecuencia del síndrome mismo o del cambio en los patrones del sueño asociados con él.

Una asincronía entre el reloj interno y el comportamiento sueño-vigilia como en el caso de personas que trabajan a turnos o que realizan viajes a internacionales (jet-lag) provoca síntomas muy parecidos a los que presentan los pacientes con SFC como son la fatiga, falta de concentración e insomnio<sup>36</sup>.

La mayoría de pacientes que sufren SFC refieren una pérdida en la calidad del sueño y que éste no es reparador, su fatiga no mejora después de dormir.

En un estudio reciente se valoró la hipótesis de que una alteración en el ritmo circadiano podría ser la base de estos síntomas<sup>37</sup>. Para ello examinaron los ritmos circadianos de actividad, sueño, y secreción de cortisol de 15 pacientes afectados de SFC en relación con 15 sujetos sanos, pero sus hallazgos no revelaron ninguna evidencia de una alteración en el ritmo circadiano en el SFC ya que no encontraron diferencias ni en la duración y calidad del sueño, ni en los patrones de producción de cortisol entre el grupo de pacientes y el grupo control.

### **INFECCIÓN VÍRICA:**

En la etiopatogenia del SFC se han implicado numerosos agentes infecciosos, dado que un 70% de los pacientes asocian el inicio del SFC con una infección vírica previa, siendo las infecciones del tracto respiratorio superior e inferior las más frecuentes.

Las alteraciones a nivel del sistema inmunológico podrían ser debidas tanto a una infección crónica como a una respuesta inapropiada a una infección aguda. Múltiples estudios apuntan hacia una reactivación de microorganismos en estado

latente, tales como el virus de epstein barr, el citomegalovirus, el virus herpes 6, los enterovirus y los retrovirus y, también, la de microorganismos bacterianos como brucelas, micoplasmas, borrelias y clamidias. Se cree que el agente patógeno al infectar las células, causaría un desequilibrio inmunológico que conduciría al desarrollo de las alteraciones y a la presentación de la sintomatología características del SFC y, posteriormente, pudiendo ser eliminado el agente causal dejaría al sistema inmune en un estado de activación persistente<sup>38</sup>

En el caso del virus epstein-barr se han realizado estudios<sup>39</sup> que han demostrado la existencia de dos tipos de síndrome de fatiga post-infecciosa cuando se desencadena una mononucleosis infecciosa en el adulto, uno caracterizado por un exceso de somnolencia y otro por insomnio asociado a dolor muscular y articular. Ambos síndromes conllevan falta de concentración, irritabilidad y retardo psicomotor.

Se estima que existe entre un 10-12% de probabilidad de padecer SFC 6 meses después del inicio de esta infección. El factor de predisposición parece estar relacionado con el grado de severidad con la que se inicia la mononucleosis.

“Xenotropic murine leukemia virus-related retrovirus” (XMRV) es un virus recientemente descubierto que ha sido relacionado con el cáncer de próstata y con el SFC<sup>40</sup>.

En Octubre de 2009, Lombardi *et al.* realizaron un estudio en el que detectaron este virus en el 67% de las muestras que analizaron de pacientes afectados de SFC frente al 3,6% presente en las de los pacientes sanos.

Este artículo publicado en la revista Science parecía un gran avance en cuanto a las investigaciones sobre la etiología del SFC por lo que posteriormente se realizaron numerosos estudios en diferentes países del mundo (Holanda<sup>41</sup>, Reino Unido<sup>42</sup>, China<sup>43</sup>, Japón<sup>44</sup>) intentando reproducir estos resultados; sin embargo, ninguno de ellos ha conseguido relacionar la presencia del XMRV con el SFC.

Tras todos estos intentos fallidos finalmente se ha propuesto que las muestras del estudio de Lombardi et al pudieran estar contaminadas<sup>40</sup>.

### **TEORÍA DE PALL:**

Una de las teorías más aceptadas por la comunidad científica es la teoría de Pall que propone que existe una predisposición genética a padecer este síndrome y que, en determinadas circunstancias como stress físico-psíquico, procesos virales desencadenan el desarrollo del cuadro<sup>45</sup>. Se cree que el agente patógeno, al infectar las células, causaría un desequilibrio inmunológico que conduciría al desarrollo de las alteraciones y a la presentación de la sintomatología características del SFC y posteriormente, pudiendo ser eliminado el agente causal, dejaría al sistema inmune en un estado de activación persistente. La activación crónica inmune se caracteriza por una disregulación de la respuesta inmune humoral y celular, con una producción anormal de citoquinas con predominio de las de tipo inflamatorio que estimulan la producción del óxido nítrico (ON)<sup>46</sup>. El ON reacciona muy rápido con el superóxido a la forma peroxinitrito, un potente oxidante. Los elevados niveles de peroxinitrito y ON actúan sobre los tejidos implicados, produciendo muchos de los síntomas presentes en el SFC.

### **SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA Y SÍNDROME DE FIBROMIALGIA**

Debido a que el SFC y el Síndrome de Fibromialgia (SFM) comparten muchos de sus síntomas, es posible preguntarse si el SFC y el SFM son dos entidades o solo dos síndromes con un espectro de alteraciones comunes en cuanto a etiología y patogénesis. Tienen en común su relación con el estrés y que mayoritariamente la padecen las mujeres. Además en ambos se observan anomalías neuroendocrinas tanto en el eje HPA como en el hipotálamo pituitario gonadal (HPG).

La principal diferencia clínica adoptada hasta la fecha es que los pacientes afectados de SFM se quejan de dolor muscular (18 puntos gatillo) más que de fatiga, mientras en los pacientes el con SFC el síntoma más relevante es la fatiga pero no está claro en ninguno de los dos cuál es su etiología y su mecanismo fisiopatológico aunque cada vez parece más probable que exista una patogénesis común que implique una mala regulación en varios sistemas incluyendo el inmune, endocrino, cardiovascular, digestivo y neurológico<sup>47</sup>.

Casi un 70% de enfermos con SFM refieren una fatigabilidad de moderada a intensa que tienen asociada a lo largo del día, con episodios de agudizaciones breves (crisis de agotamiento) pero que, al contrario de lo que sucede en el SFC, mejora con el reposo y limita poco las actividades esenciales de la vida diaria. Una de las características más específicas del SFC es el impacto cognitivo que sufren los enfermos y que, por definición, debe afectarle con más de un 50% de lo que sería su rendimiento habitual, situación que marca la principal diferencia con el SFM junto con la intensa fatigabilidad postesfuerzo y la presencia de signos inespecíficos<sup>48</sup>.

## **TRATAMIENTO:**

### **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:**

El tratamiento farmacológico para el SFC se basa en el tratamiento de los síntomas más incómodos para los pacientes como son la fatiga, el dolor muscular y articular, las perturbaciones del sueño y la discapacidad cognitiva<sup>49</sup>.

Por ello los medicamentos más usados son los analgésicos y antiinflamatorios, antidepresivos y ansiolíticos, antihistamínicos, vitaminas y suplementos<sup>50,51</sup>.

La desesperación que sufren los pacientes por encontrar alguna mejoría puede llevar a la automedicación y/o al abuso de medicación lo cual puede provocar

efectos secundarios indeseados, nuevos síntomas o incluso una exacerbación de todo el cuadro.

### **TERAPIA CONDUCTUAL COGNITIVA:**

La Terapia cognitiva conductual (TCC) es un tipo de tratamiento que se usa en problemas somáticos que no parecen tener una explicación así como en trastornos análogos como son el SFC, la fibromialgia o el dolor crónico.

La TCC se basa en dos componentes<sup>52</sup>:

- **Reestructuración cognitiva:** consiste en reconceptualizar los problemas que presenta un trastorno de tal forma que se pueda llegar a una solución viable. Ayuda a los pacientes a pensar de forma diferente y adoptar actitudes diferentes frente a sus problemas.
- **Modificación de la conducta:** consiste en identificar los factores que contribuyen al problema y la consiguiente reacción y encontrar los caminos para modificarlos mediante diferentes conductas.

El modelo en el que se basa la TCC sugiere que existen factores tanto fisiológicos, como cognitivos, afectivos y e incluso sociales que contribuyen al SFC<sup>53</sup>.

El enfoque combinado cognitivo-conductual que proporciona la terapia ayuda a los pacientes a identificar y modificar conductas de mala adaptación, concepciones distorsionadas y creencias irracionales, ya que las interpretaciones negativas que realizan algunos pacientes sobre los síntomas de una enfermedad pueden llegar a modificar sus reacciones frente a la propia enfermedad de tal manera que incluso consigan empeorarla.

Tras el tratamiento mediante TCC los pacientes afectados de SFC refieren notar una mejoría sintomática, en su discapacidad cognitiva así como una mejoría en su calidad de vida.



La sensación de fatiga no cambia pero sin embargo la sensación de mejora en cuanto a sus capacidades físicas hace que puedan realizar más actividades de la vida diaria e incluso la asistencia al trabajo o la escuela aumenta con el tiempo<sup>54</sup>.

### **EJERCICIO FÍSICO PROGRESIVO:**

El principal objetivo de la terapia mediante ejercicio físico progresivo es devolver o mejorar las capacidades físicas de los pacientes con SFC. Para que esta terapia sea eficaz debe ser llevada a cabo bajo la supervisión de un terapeuta que dirigirá un programa de actividades estructurado con un incremento progresivo del ejercicio aeróbico.

El entrenamiento para un mayor beneficio deberá ser de corta duración, baja intensidad de tal manera que el paciente nunca deberá tener la sensación de se han excedido sus capacidades físicas ya que esto podría provocar una exacerbación de su sintomatología<sup>55</sup>.

Es conveniente avisar a los pacientes de que deben ceñirse a la duración y la intensidad del ejercicio prescrita. El ejercicio físico excesivo o incluso un aumento en las actividades de la vida diaria por encima del 30% pueden llevar a una recaída.

El estilo de vida de los pacientes con SFC se caracteriza por picos de actividad seguidos largos períodos de reposo. Esto puede ser debido a los días en los que los pacientes se sienten mejor llevan a cabo más actividades físicas que las que hacen normalmente lo que resulta en un sobre esfuerzo que conlleva una reposo prolongado para poder recuperarse.

Los pacientes deben aprender cuáles son sus capacidades funcionales en cada momento y realizar actividades dentro de estos límites, ya que estos son los que muestran mayor mejora en sus funciones físicas y en la intensidad de su fatiga<sup>56</sup>.

Por lo tanto los programas de entrenamiento deberán iniciarse con actividades y ejercicios de corta duración que puedan ser llevados a cabo a intensidades no superiores al umbral anaeróbico estimado.

Por otra parte se ha demostrado que las capacidades contráctiles de la musculatura en el SFC son normales y que un entrenamiento de resistencia progresivo también produce mejoras en la calidad de vida, la tolerancia al ejercicio y la sensación de fatiga equivalentes a los resultados de los entrenamientos de ejercicio aeróbico progresivo<sup>57</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODO

---

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica, de enero de 2012 a mayo de 2012, de la literatura existente sobre el tratamiento desde el punto de vista de la osteopatía del SFC.

Para definir los términos de búsqueda se utilizó MeSH Database que proporcionó las palabras clave "Fatigue Syndrome, Chronic", "osteopathic medicine", "Manipulation, Osteopathic".

La búsqueda se ha realizado en bases de datos especializadas en la salud y osteopatía: Medline (Pubmed), The Cochrane Library, PEDro, Ostmed.Dr y Osteopathic Research Web.

Esta búsqueda será complementada mediante los motores de búsqueda Google Académico y Google Books a partir de las referencias bibliográficas de los artículos encontrados.

Se incluyeron en esta revisión los estudios, artículos o capítulos de libros que estudiaran o propusieran un tratamiento para el SFC desde el punto de vista osteopático, que fueran textos completos, originales y publicados en castellano o inglés.

A medida que avanzamos en la realización del Proyecto descubrimos que el SFC y el SFM comparten síntomas, parece haber evidencias de etiopatología común y, de hecho, algunos autores proponen un mismo tratamiento para los dos síndromes. Es por eso que decidimos incluir artículos que estén enfocados al tratamiento osteopático de síntomas del SFM comunes al SFC, por lo que también añadimos el término Mesh "fibromyalgia" a la búsqueda.

A continuación se resumen las estrategias de búsqueda así como los resultados que se obtuvieron a los que hay que añadir dos estudios y un capítulo de un libro que se obtuvieron a partir de las referencias de otros artículos.

**Tabla 3.** Esquema con la estrategia de búsqueda realizada.

Base datos	Ecuación búsqueda	Resultados obtenidos	Excluidos	Válidos
<b>Pubmed</b>	("Osteopathic Medicine"[Mesh]) OR "Manipulation, Osteopathic"[Mesh] AND "Fatigue Syndrome, Chronic"[Mesh]	1 Resultado		1 artículo
	(("Osteopathic Medicine"[Mesh]) OR "Manipulation, Osteopathic"[Mesh]) AND "Fibromyalgia"[Mesh]	4 Resultados	1 art. sobre otra patología 1 revisión 1 sobre etiología	1 artículo
<b>Cochrane Database</b>	"chronic fatigue syndrome" osteopath*	0 resultados		
	"fibromyalgia" osteopath*	1 resultado	1 artículo repetido	
<b>PEDro</b>	"chronic fatigue syndrome" AND osteopath*	0 resultados		
	fibromyalgia AND osteopath*	3 resultados	1 artículo repetido 1 revisión 1 evaluación de una técnica	
<b>Ostmed</b>	"chronic fatigue síndrome"	27 resultados	7 otras patologías 2 farmacología 3 revisiones 13 repetidos	2 artículos
	"Manipulation, Osteopathic" AND fibromyalgia	1 resultado	1 artículo repetido	
<b>Osteopathic Research Web</b>	"chronic fatigue syndrome"	1 resultado		1 tesina
	"fibromyalgia"	3 resultados	1 en alemán 1 sobre dieta 1 revisión	
<b>TOTAL:</b>				4 artículos 1 tesina

## PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

---

Noviembre 2011

- Entrega del Protocolo

Noviembre/Diciembre 2011

- Aceptación del Protocolo
- Inicio del Proyecto

Enero de 2012 a Mayo de 2012

- Búsqueda de artículos

Junio de 2012 a Agosto de 2012

- Lectura y clasificación de los artículos
- Estructuración del Proyecto
- Consulta con el Tutor del Proyecto

Septiembre de 2012 a Noviembre de 2012

- Redacción del Proyecto

Diciembre de 2012:

- Lectura del Proyecto para posibles cambios, correcciones.
- Revisión por parte del Tutor.

Enero de 2012:

- Finalización del Proyecto
- Encuadernación y entrega del Proyecto a la EOB.

## RESULTADOS

---

Se han encontrado seis artículos que cumplen los criterios de búsqueda.

Cuatro de ellos son estudios experimentales, se expone a continuación la metodología, muestra, objetivos, intervención y resultado de cada uno de ellos (Tablas 3, 4, 5, 6). El primero de ellos es el único ensayo clínico específico en el SFC que, el propio autor nueve años más tarde, revisa realizando modificaciones en la justificación terapéutica en un artículo diferente.

Se ha decidido incluir tres estudios sobre el SFM ya que se centran en la evaluación del tratamiento osteopático en síntomas comunes al SFC, en este caso: depresión, ansiedad y alteraciones de la calidad de sueño y de vida diaria.

También se han encontrado un artículo así como un Proyecto de Final de Estudios en los que se expone, en cada uno de ellos, el caso clínico de un paciente afecto de SFC. Los resultados del Proyecto se encuentran resumidos a continuación (Tabla 7).

Por último también se ha encontrado un libro de osteopatía que incluye un capítulo dedicado al enfoque osteopático del SFC y el SFM, que también será revisado.

**Tabla 4.** Resumen del Estudio de R. N. Perrin et al.(1998)<sup>58</sup>

---

**Tipo de estudio**

Ensayo clínico controlado aleatorizado

---

**Muestra**

80 pacientes diagnosticados de SFC, EM o Síndrome de fatiga postviral según los criterios del CDC y los criterios de Londres para la EM.

---

---

**Objetivo:**

Determinar la correlación entre disfunciones mecánicas de la columna vertebral a nivel dorsal y la incidencia de los síntomas relacionados con el SFC.

Demostrar y evaluar la efectividad del tratamiento osteopático en el SFC

---

**Valoraciones**

- Medición de la fuerza de la musculatura extensora de la rodilla en banco de cuádriceps.
  - Medición de la movilidad de la columna vertebral mediante el "Salford Biomechanics Workstation"
  - Cuestionarios de autoevaluación:
    - Cuestionario de salud general, diseñado específicamente para el estudio
    - Cuestionario sobre dolor de espalda
    - Test de Beck para la depresión
    - Test de Beck para la ansiedad
    - Cuestionario Morgan-Gledhill para la valoración del sueño
    - Cuestionario de salud Nottingham
    - Perfil de estados relacionados con la fatiga, de la "Brunel University"
- 

**Intervención en grupo experimental:**Distribución de las sesiones

20 sesiones durante 1 año

Protocolo de tratamiento.

- Masaje suave de la musculatura paravertebral cervicodorsal.
  - Técnicas de alta velocidad los segmentos vertebrales dorsal y lumbar alto.
  - Técnicas articulatorias columna vertebral dorsal, lumbar alta y costillas.
  - Técnicas funcionales en región suboccipital y sacro
  - Estimulación del ritmo cráneo-sacral
  - Drenaje linfático cervicodorsal.
  - Ejercicios para mejorar la movilidad de la columna vertebral dorsal y la coordinación física
- 

**Resultados**

Aumento de fuerza en la musculatura de las extremidades inferiores

No existen diferencias en cuanto a la movilidad de la columna vertebral

Mejora en cuanto a la autoevaluación del estado de salud general, ansiedad y calidad del sueño.

---

**Tabla 5.** Resumen del Estudio de G. A. Matarán-Peñarrocha et al.(2011)<sup>59</sup>.

---

**Tipo de estudio**

Ensayo clínico controlado, longitudinal a doble ciego

---

**Muestra**

104 pacientes diagnosticados de FM

---

**Objetivo:**

Determinar los efectos de la terapia craneosacra en la ansiedad, depresión, dolor calidad del sueño y de vida en el SFM

---

**Valoraciones**

- Escala Visual Analógica para el dolor (EVA)
  - Encuesta de salud "Short form-36" (SF-36) para la calidad de vida
  - Índice de calidad del sueño de Pittsburgh
  - Test de Beck para la depresión
  - Test para los rasgos de la ansiedad
- 

**Intervención en grupo experimental**Distribución de las sesiones

2 sesiones por semana de 1 hora durante 25 semanas.

Protocolo de tratamiento

- Punto neutro en occipital
  - Compresión-descompresión de la articulación temporomandibular
  - Compresión-descompresión de la articulación esfeno-basilar
  - Técnica de "lift" parietal y frontal
  - Liberación de la cintura escapular y diafragma pélvico
- 

**Resultados**

Mejora significativa en los niveles de ansiedad, dolor, calidad de vida y sueño al finalizar el tratamiento.

Tras un año desde el tratamiento se mantiene la mejora en cuanto al sueño y la funcionalidad diaria.

Los niveles de depresión no se modificaron.

---



**Tabla 6.** Resumen del Estudio de R. G. Gamber et al. (2002)<sup>60</sup>.

<p><b>Tipo de estudio</b></p> <p>Ensayo clínico controlado aleatorizado</p>
<p><b>Muestra</b></p> <p>24 pacientes mujeres diagnosticadas de FM</p>
<p><b>Objetivo:</b></p> <p>Evaluar la eficacia del tratamiento osteopático como complemento a la atención médica estándar en el SFM, en concreto si tiene resultados funcionales y en el estado de bienestar psicológico.</p>
<p><b>Valoraciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Umbral de dolor mediante dolorímetro de 9 kilogramos</li> <li>- Test de Experiencia de Dolor Crónico y Escala de Clasificación de la Intensidad del Dolor para el índice de dolor</li> <li>- Cuestionario de autoevaluación para la respuesta afectiva</li> <li>- Escala de Discapacidad e Incomodidad del “Stanford Arthritis Center” para la valoración de las actividades de la vida diaria.</li> <li>- Escala de Depresión “Center for Epidemiological Studies”</li> <li>-</li> </ul>
<p><b>Intervención en grupo experimental</b></p> <p><u>Distribución de las sesiones</u></p> <p>1 sesión semanal de 15/30 minutos durante 6 meses.</p> <p><u>Protocolo de tratamiento</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Técnica de Jones</li> <li>- Liberación miofascial</li> <li>- Técnicas de energía muscular</li> <li>- Tratamiento de partes blandas</li> <li>- Manipulación cráneo-sacral</li> <li>-</li> </ul>
<p><b>Resultados.</b></p> <p>Aumento del umbral de dolor en puntos gatillo.</p> <p>Mejora de las actividades de la vida diaria</p> <p>Mejora en calidad de vida</p>

**Tabla 7.** Resumen del Estudio de A. M. Castro-Sánchez et al. (2011)<sup>61</sup>.

<p><b>Tipo de estudio</b></p> <p>Ensayo clínico controlado aleatorizado</p>
<p><b>Muestra</b></p> <p>64 pacientes diagnosticados de FM según los criterios del “American College of Rheumatology” pertenecientes a la Asociación para la Fibromialgia de Almería.</p>
<p><b>Objetivo:</b></p> <p>Determinar los beneficios de la terapia de liberación miofascial en el dolor, ansiedad, calidad de sueño, depresión y calidad de vida en pacientes con SFM.</p>
<p><b>Valoraciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Escala Visual Analógica para el dolor (EVA)</li> <li>- Algómetro de presión para la valoración de los puntos sensitivos de dolor</li> <li>- Test de Estado-rasgo de ansiedad</li> <li>- Test de Beck para la depresión</li> <li>- Índice de calidad del sueño de Pittsburgh</li> <li>- Encuesta de salud “Short form-36” (SF-36) para la calidad de vida</li> </ul>
<p><b>Intervención en grupo experimental</b></p> <p><u>Distribución de las sesiones</u></p> <p>1 sesión de 90 minutos durante 20 semanas</p> <p><u>Protocolo de tratamiento</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberación miofascial de la inserción de los músculos temporales</li> <li>- Liberación de la Hoz del Cerebro mediante técnica de “lift” frontal</li> <li>- Liberación de la Tienda del Cerebelo mediante sincronización de los huesos temporales</li> <li>- Liberación de la fascia cervical</li> <li>- Liberación de la pared torácica anterior y región pectoral</li> <li>- Descompresión lumbosacra</li> <li>- Liberación de la fascia glútea y cuadrípital</li> <li>- Deslizamiento transversal de los flexores de la muñeca y los dedos.</li> </ul>
<p><b>Resultados.</b></p> <p>Mejoras significativas en cuanto a dolor, ansiedad, calidad de sueño y calidad de vida.</p> <p>Reducción de la sensibilidad al dolor en los puntos sensitivos.</p>

**Tabla 8.** Resumen del Estudio de A. Martínez Trepát (2010)<sup>62</sup>.

<b>Tipo de estudio</b>
Presentación de un caso clínico
<b>Muestra</b>
Paciente de 47 años diagnosticado de SFC
<b>Objetivos</b>
Estimular el sistema linfático mediante el restablecimiento de las disfunciones somáticas que obstruyen o retardan el paso de la linfa y equilibrando el sistema nervioso autónomo que regula la contracción y relajación de los vasos
<b>Valoraciones</b>
Cuestionario de valoración por parte del paciente para comparar su calidad de vida previo y posterior al tratamiento
<b>Intervención</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Técnicas articulares, funcionales, BLT e inhibición de las disfunciones somáticas encontradas</li> <li>- Armonización MRP</li> <li>- Elevación y movilización costal</li> <li>- Tracción pectoral, bombeo torácico, bombeo en hígado, bombeo pedio y técnica de “lift” de la raíz del mesenterio</li> </ul>
<b>Resultados</b>
Mejora en cuanto a la calidad de vida del paciente ya que es capaz de realizar mayor número de actividades de la vida diaria y requiere menos reposo después de realizarlas.
Mejora en cuanto a la concentración y a calidad del sueño.
Disminución del cansancio crónico

El mismo autor del estudio que hemos resumido en la Tabla 4 publicó posteriormente, un artículo<sup>63</sup> en el que sugiere que, además de las alteraciones mecánicas que afectarían a la zona dorsolumbar, los pacientes con SFC presentan una alteración o restricción del MRP. El autor sugiere que las vías de drenaje del líquido cefaloraquídeo se verían mecánicamente comprometidas y esto formaría parte de la etiopatogenia común a los pacientes afectados de SFC.

Para el tratamiento de estos pacientes el autor propone un protocolo de tratamiento muy similar al del estudio experimental esta vez con el objetivo de mejorar el drenaje neurolinfático, con lo que se conseguiría reducir la toxicidad a nivel del sistema nervioso central (SNC) y restaurar el correcto estado de salud.

Al listado de técnicas utilizadas en el protocolo del estudio en este caso el autor añade una técnica de compresión del IV ventrículo para estimular el MRP.

En el artículo de Tammy Gregg et al.<sup>64</sup> se describe el caso clínico de una paciente afecta de SFC se hace una propuesta de tratamiento mediante osteopatía craneal. El autor describe que en la fase de inspiración el tercer ventrículo se dilata provocando una elevación del cuerpo de la hipófisis mientras que en la fase de espiración ocurre todo lo contrario. El autor propone un tratamiento craneal enfocado en restablecer la movilidad y el MRP lo que permitiría que la hipófisis funcionara de una manera más eficiente y se ayudaría a mejorar los dolores de cabeza que sufren los pacientes afectados de SFC.

Por último, en el libro "Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Practice"<sup>65</sup> se dedica un capítulo al tratamiento del paciente afecto de SFC y/o SFM. Aunque se describen las características de los dos síndromes por separado, el enfoque de tratamiento que se propone es conjunto para los dos ya que consideran que ambos síndromes presentan una afectación multisistémica cuyo origen parece estar en una alteración del SNE.

La activación del SNE conduce a los pacientes a un estado de alostasis, el cual es eficaz y beneficioso si se mantiene sólo mientras existe una amenaza para la homeostasis. Una exposición prolongada a la alostasis por una alteración del SNE provoca una acumulación química y conduce a patología.

Por lo tanto, el objetivo del tratamiento que se propone en este libro para el tratamiento de los pacientes afectados tanto de SFC como de SFM se basa en el restablecimiento de la homeostasis.

En este sentido se proponen una serie de técnicas, que serán modificadas en función de las condiciones y necesidades de cada paciente:

- Liberación miofascial de las extremidades inferiores
- Liberación del diafragma pélvico, abdominal y respiratorio
- Levantamiento costal, inhibición paravertebral
- Bombeo linfático
- Técnica del IV ventrículo

## DISCUSIÓN

---

En cuanto a los resultados obtenidos, el primer punto a destacar sería que tan sólo se ha encontrado un estudio experimental, realizado en 1998, que investigue la efectividad del tratamiento osteopático en el SFC.

Como ya hemos comentado en la Introducción el SFC y el SFM comparten muchos de sus síntomas, suelen presentarse simultáneamente e incluso se plantea que puedan compartir una misma etiopatogenia por lo que hemos decidido incluir en esta revisión tres estudios experimentales que analizan la efectividad del tratamiento osteopático en síntomas del SFM que son comunes al SFC como son la depresión, ansiedad, alteraciones en el sueño y de la calidad de vida diaria.

La etiopatogenia del SFC sigue siendo desconocida aunque existen evidencias de afectación en diferentes sistemas como el sistema endocrino, cardiovascular, digestivo y sistema nervioso autónomo (SNA) por lo que el tratamiento debería estar enfocado a dar soporte a varios sistemas de forma simultánea e integradora.

Una vez revisados todos los tratamientos propuestos a nivel osteopático podemos destacar que el enfoque terapéutico se basa tres objetivos:

1. Equilibración del MRP.
2. Regulación del SNS
3. Estimulación del drenaje linfático

Uno de los principios de la osteopatía es que la estructura y la función están íntimamente relacionados. Como osteópatas la forma que tenemos de actuar sobre la fisiología del paciente es a través del tratamiento de la estructura corporal.

El sistema nervioso y el sistema endocrino tienen un papel clave en la función integradora de la totalidad del organismo, que se hayan, como se ha comprobado en múltiples estudios afectados en el SFC.

En el estudio de Guillermo A. Matarán-Peñarrocha et al. se propone una intervención sobre el SNA mediante la liberación de los huesos y de las membranas craneales. Para ellos se describe un protocolo de tratamiento que incluye técnicas como la compresión-descompresión de las articulaciones temporomandibular y esfenobasilar y técnicas de “lift” a nivel frontal y parietal.

Sin embargo en ningún momento justifica la elección de éstas técnicas en concreto y la relación entre las membranas y huesos liberados con el SNA.

El SNA se divide en SNS y Sistema Nervioso Parasimpático (SNP); como expondremos más adelante el SNS es mucho más accesible a nivel paravertebral. En cuanto al SNP la mayor parte de las fibras nerviosas se encuentran en el Nervio Vago cuya salida del cráneo se realiza a través del agujero rasgado posterior. Por lo tanto una relación más directa para la intervención sobre, por lo menos, una parte del SNA sería la valoración y liberación de los huesos temporal y occipital. Éste también sería un punto interesante a valorar en los pacientes de SFC que presentan clínica de colon irritable.

Por otra parte en un estudio anterior se ha comprobado que la media de ciclos en el MRP es inferior en alteraciones psiquiátricas así como en la depresión y que el tratamiento osteopático craneal es capaz de aumentarlo, con resultados prometedores en el tratamiento de la depresión<sup>66</sup>.

En el artículo de Tammy Gregg se describe que los movimientos de los huesos craneales durante las fases de inspiración y expiración del MRP tienen una influencia directa sobre la Hipófisis, ya que ésta se aloja en la Silla Turca del esfenoides, por lo que propone que una mejora en el ritmo del MRP podría incrementar la capacidad funcional de la Hipófisis.

Tanto en el estudio de R. N Perrin como en el de la tesina de Alba Martínez y en el libro “Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Practice” se incluye dentro del protocolo de tratamiento la técnica de levantamiento costal.

A nivel dorsal el SNS se organiza en una cadena ganglionar que se sitúa justo delante de la cabeza de la costilla. La técnica de levantamiento costal a nivel de la articulación costotransversa debe combinar un movimiento de rotación para provocar una tracción de las fascias comunes a la cabeza costal y el ganglio de la cadena simpática con lo que conseguiremos un efecto de modulación del SNS<sup>67</sup>.

En un primer momento se produce una activación del SNS debido a la estimulación de fibras rápidas, sin embargo esta respuesta es bastante localizada y de corta duración. Por otra parte también se produce una estimulación posterior de fibras lentas del mismo ganglio con un efecto inhibitorio y de mayor duración.

En un estudio reciente<sup>68</sup> se investigaron los efectos de esta técnica sobre el SNA. Para ello se utilizaron biomarcadores en saliva;  $\alpha$ -amilasa para valorar el SNS, índice de flujo salivatorio para valorar el SNP y cortisol en saliva para valorar el eje HPA con mediciones en estado basal, justo después de la técnica y 10 minutos después de realizar la técnica.

Tras realizar la técnica los resultados que se obtuvieron se correspondían con la idea de que la técnica de levantamiento costal provoca una inhibición del SNS ya que la  $\alpha$ -amilasa disminuía una media de un 39% en el grupo de intervención en las muestras tomadas a los 10 minutos. No se encontraron cambios significativos ni en el flujo salivatorio ni en la concentración de cortisol, por lo que la técnica de levantamiento costal no parece tener un efecto, por lo menos de inmediato, sobre el SNP o el eje HPA. Sin embargo como ya hemos mencionado anteriormente el eje HPA es una vía de reacción lenta por lo que parece más conveniente una valoración con un plazo más largo y tal vez después de más de un tratamiento.

Finalmente en el artículo de revisión de R. N Perrin, la tesina de Alba Martínez y el libro “Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Practice” se propone que la



estimulación del drenaje linfático puede mejorar los síntomas del SFC ya que favorecería la eliminación de toxinas y la respuesta defensivo-inmunitaria.

El flujo linfático depende en gran parte de la actividad muscular. Debido a la discapacidad que implica el SFC los pacientes presentan niveles de actividad muy bajos, por lo que se provocaría una disminución del flujo linfático, acumulación de productos metabólicos en el medio extracelular y la formación de tejido edematoso congestionado. Todo esto predispone a la formación de disfunciones y la aparición de enfermedades<sup>69</sup>.

Para mejorar el drenaje linfático se utilizaron técnicas de flexibilización de la parrilla costal y bombeo torácico. Existe una diferencia de presiones entre la cavidad torácica (negativa) y la abdominal (positiva) que crea un efecto de “succión” hacia la cavidad torácica. Es importante evaluar el diafragma ya que es el músculo que separa las dos cavidades y tiene, por lo tanto, un papel fundamental en el mantenimiento de estas presiones.

En la mayoría de estudios experimentales se propone un protocolo de tratamiento. Esto facilita que el estudio sea reproducible, sin embargo, como se menciona en el estudio de Gamber et al, cada paciente puede responder de forma diferente ante una misma técnica. El uso de protocolos no se asemeja a la práctica clínica de la osteopatía, que se basa en el diagnóstico y tratamiento de la situación individual de cada paciente en cada momento.

Todos los pacientes que formaban parte del grupo de intervención de los diferentes estudios revisados refieren una mejora en cuanto a su calidad de vida. Los autores de los dichos estudios llegan a esta conclusión a través de las respuestas de encuestas de autoevaluación que han contestar los pacientes, con la consiguiente carga subjetiva. Es necesario encontrar métodos de evaluación objetivos para la obtención de los resultados.

Por otra parte, que el tamaño de las muestras empleadas en los distintos estudios no parecen suficientemente amplias como para poder extrapolar los resultados

obtenidos a la población general y, consiguientemente, generalizarlos. Tan sólo la muestra de un estudio supera los 100 pacientes.

Por último, nos gustaría indicar que a pesar de que se han revisado de forma exhaustiva bases de datos tanto biomédicas como específicas en osteopatía, creemos que en el presente trabajo de investigación existen algunas limitaciones. Los estudios incluidos en esta revisión proceden de bases de datos electrónicas o publicaciones, por lo que algunos artículos no publicados no se han incluido. Además, tampoco se han incluido los artículos publicados en otros idiomas que no sean inglés o español. A pesar de todo ello, creemos que se han identificado los artículos clave.

## CONCLUSIONES

---

Los estudios encontrados que valoran la eficacia del tratamiento osteopático del SFC obtienen resultados favorables en cuanto a la mejora de la calidad de vida, por lo que parece una línea interesante de investigación, ya que hasta ahora son pocos los estudios realizados, las técnicas de valoración no son suficientemente objetivas y las muestras son reducidas.

Teniendo en cuenta que el tratamiento osteopático debe ser individualizado en función de cada paciente, a la hora de tratar pacientes con SFC deberemos tener en cuenta tres objetivos: equilibración del MRP, regulación del SNS y estimulación del sistema linfático.

La revisión bibliográfica que se ha llevado a cabo puede servir como punto de partida para la realización de un estudio experimental en el que se valore la eficacia del tratamiento osteopático del SFC en base al enfoque expuesto anteriormente.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Hamilton W. Investigating fatigue in primary care. [Revista en Internet] *BMJ* 2010 [citado el 15/02/2012] ;341:c4259. Disponible en:  
<http://www.bmj.com/content/341/bmj.c4259>
2. Davenport TE, Stevens SR, VanNess MJ, Snell CR, Little T. Conceptual model for physical therapist management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. [Revista en Internet]. *PHYS THER.* 2010 [citado el 15/02/2012]; 90:602-614. Disponible en:  
<http://ptjournal.apta.org/content/90/4/602>.
3. Barbado Hernández F.J, Gómez Cerezo J, López Rodríguez M, Vázquez Rodríguez J.J. El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico en Medicina Interna. [Revista en Internet] *An Med Interna (Madrid)* 2006 [citado el 15/02/2012]; 23: 238-244. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s021271992006000500009&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s021271992006000500009&script=sci_arttext)
4. Thomas PK. The chronic fatigue syndrome: what do we know? [Revista en Internet] *BMJ* 1993 [citado el 15/02/2012]; 306:1557–8. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1677985/pdf/bmj00024-0007.pdf>
5. Paul O. Da Costa's syndrome or neurocirculatory asthenia. [Revista en Internet] *Br Heart J.* 1987 [citado el 15/02/2012]; 58:306-15. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1277260/>
6. Sleator A. Chronic fatigue syndrome/ME. House of Commons Research Paper 98/107. Disponible en: <http://www.parliament.uk/briefing-papers/RP98-107>

7. James DG, Brook MG, Bannister BA. The chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet] Postgrad Med J 1992 [citado el 15/02/2012];68:611-4. Disponible en: <http://pmj.bmj.com>
8. Alijotas J, Alegre J, Fernández-Solà J, Cots JM, Panisello J, Peri JM, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de fatiga crónica en Catalunya. Med Clin (Barc). 2002;118:73-6
9. Chew-Graham C, Dowrick C, Wearden A, Richardson V, Peters S. Making the diagnosis of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalitis in primary care: a qualitative study. [Revista en Internet] BMC Family Practice 2010 [citado el 15/02/2012], 11:16. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2296/11/16>
10. Van't Leven M, Zielhuis GA, Meer JW, Verbeek AL, Bleijenberg G. Fatigue and chronic fatigue syndrome-like complaints in the general population. [Revista en Internet] Eur J Public Health 2009 [citado el 15/02/2012]. Disponible en: <http://eurpub.oxfordjournals.org/content/20/3/251.long>
11. The 1994 Case Definition. [Página en Internet]. Atlanta. [Actualización 05/12; 18/01/2012]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/cfs/case-definition/1994.html>
12. Carruthers B. M, Van de Sande M. I, De Meirleir K. L, Klimas N. G, Broderick G, Mitchell T. Myalgic encephalomyelitis: International consensus criteria, J Intern Med, 270 (2011), 327–338.
13. Lavergne MR, Cole DC, Kerr K, Marshall LM. Functional impairment in chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivity. [Revista en Internet] Can Fam Physician 2010 [Citado el 18/01/2012]; 56: e57-65. Disponible en: <http://171.66.125.180/content/56/2/e57.short>
14. Cho HJ, Menezes PR, Hotopf M, Bhugra D, Wessely S. Comparative epidemiology of chronic fatigue syndrome in Brazilian and British primary care: prevalence

- and recognition. [Revista en Internet] Br J Psychiatry 2009, [Citado el 18/01/2012]; 194 (2) :117-122. Disponible en:  
<http://bjp.rcpsych.org/content/194/2/117.short>
15. Estrada MD. Síndrome de fatiga crónica. Informe Técnico. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Abril 2001. Disponible en: <http://www.aatm.es>
16. Díaz-Caneja Greciano, A; Rodríguez Sosa, JT; Aguilera Albesa, S; Sánchez-Carpintero, R; Soutullo Esperón, C. Síndrome de fatiga crónica en una adolescente de 15 años. [Revista en Internet] An Pediatr (Barc) 2007 [Citado el 18/01/2012]; 67(1):74-7. Disponible en:  
<http://www.elsevier.es/en/linksolver/ft/ivp/1695-4033/67/74?s=tr&ty=345090>
17. Hickie I, Davenport T, Wakefield D, Vollmer-Conna U, Cameron B, Vernon S. D, Reeves W. C, Lloyd A. Post-infective and chronic fatigue syndromes precipitated by viral and non-viral pathogens: prospective cohort study. [Revista en Internet] BMJ2006 [Citado el 18/01/2012]; 333:575. Disponible en:  
<http://www.bmj.com/content/333/7568/575?view=long&pmid=16950834>
18. Chronic Fatigue Syndrome: Symptoms. [Página en Internet]. Atlanta [Actualización 05/12; 18/01/2012]. Disponible en:  
<http://www.cdc.gov/cfs/symptoms/>
19. Nacul LC, Lacerda EM, Campion P, Pheby D, Drachler MD, Leite JC, Poland F, Howe A, Fayyaz S, Molokhia M: The functional status and well being of people with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and their carers. [Revista en Internet] BMC Public Health 2011 [Citado el 18/01/2012] , 11(1):402 Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/402>
20. Collin SM, Crawley E, May MT, Sterne JAC, Hollingworth W. The impact of CFS/ME on employment and productivity in the UK: a cross-sectional study

- based on the CFS/ME National Outcomes Database. [Revista en Internet] BMC Health Serv Res 2011 [Citado el 18/01/2012] 11:217. Disponible en:  
<http://www.biomedcentral.com/1472-6963/11/217>
21. Switzer WM, Jia H, Hohn O, Zheng H, Tang S, Shankar A, Bannert N, Simmons G, Hendry RM, Falkenberg VR, et al: Absence of evidence of xenotropic murine leukemia virus-related virus infection in persons with chronic fatigue syndrome and healthy controls in the United States. [Revista en Internet] Retrovirology 2010 [Citado el 18/01/2012] 7:57. Disponible en:  
<http://www.retrovirology.com/content/7/1/57>
22. Nijhof S. L, Maijer K, Bleijenberg G, Uiterwaal C. S. P. M., Jan L . Adolescent Chronic Fatigue Syndrome: Prevalence, Incidence, and Morbidity. [Revista en Internet] Pediatrics 2011 [Citado el 22/03/2012] 127:e1169 Disponible en:  
<http://pediatrics.aappublications.org/content/127/5/e1169.long>
23. Vercoulen JH, Swanink CM, Fennis JF, Galama JM, van der Meer JW, Bleijenberg G. Prognosis in chronic fatigue syndrome: a prospective study on the natural course. [Revista en Internet] J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1996 [Citado el 21/04/2012] ; 60:489-94. Disponible en:  
<http://jnnp.bmj.com/content/60/5/489.short>
24. Joyce J, Hotopf M, Wessely S. The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a systematic review. [Revista en Internet] Q J Med 1997 [Citado el 21/04/2012] ; 90:223–233. Disponible en:  
<http://qjmed.oxfordjournals.org/content/90/3/223.short>
25. Van Geelen S. M, Bakker R.J, Kuis W, Van de Putte E.M. Adolescent Chronic Fatigue Syndrome. [Revista en Internet] Arch Pediatr Adolesc Med 2010 [Citado el 18/01/2012]; 164(9):810-814. Disponible en:  
<http://archpedi.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=383659#qundefined>

26. Cleare A. J, Miell J, Heap E, Sookdeo S, Young I, Malhi G.S, O'keane V. Hypothalamo-Pituitary-Adrenal Axis Dysfunction in Chronic Fatigue Syndrome, and the Effects of Low-Dose Hydrocortisone Therapy. [Revista en Internet] J Clin Endocrinol Metab. 2001 [Citado el 03/04/2012]; 86(8):3545-54. Disponible en: <http://jcem.endojournals.org/content/86/8/3545.long>
27. Silverman M. N, Heim C. M, Nater U. M, Marques A. H, Sternberg E. M. Neuroendocrine and immune contributors to fatigue. [Revista en Internet] PM R 2010 [Citado el 03/03/2012] ; 2: 338-346. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2933136/>
28. Maloney E.M, Boneva R, Nater U. M, Reeves W.C. Chronic fatigue síndrome and high allostatic load: results from a population-based case-control study in Georgia. [Revista en Internet] Psychosom. Med. 2009 [Citado el 03/03/2012]; 71:549–556. Disponible en: <http://www.psychosomaticmedicine.org/content/71/5/549.long>
29. Jerjes WK, Taylor NF, Peters TJ, Wessely S, Cleare AJ. Urinary cortisol and cortisol metabolite excretion in chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet] Psychosom Med 2006 [Citado el 03/03/2012] ;68:578–82. Disponible en: <http://www.psychosomaticmedicine.org/content/68/4/578.long>
30. Heim C, Nater U.M, Maloney E, Boneva R, Jones J.F, Reeves W.C. Childhood Trauma and Risk for Chronic Fatigue Syndrome. [Revista en Internet] Arch Gen Psychiatry 2009 [Citado el 03/03/2012]; 66(1):72-80. Disponible en: <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=482949#qundefined>
31. Roberts A.D.L, Wessely S, Chalder T, Papadopoulos A, Cleare A.J. Salivary cortisol response to awakening in chronic fatigue. [Revista en Internet]. Br J Psychiatry 2004 [Citado el 12/03/2012] 184:136–141. Disponible en: <http://bjp.rcpsych.org/content/184/2/136#BIBL>



32. Cevik R, Gur A, Acar S, Nas K, Sarac AJ. Hypothalamic-pituitary gonadal axis hormones and cortisol in both menstrual phases of women with chronic fatigue syndrome and effect of depressive mood on these hormones. [Revista en Internet]. BMC Musculoskelet Disord 2004 [Citado el 12/03/2012]; 5:47. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/5/47>
33. Di Giorgio A, Hudson M, Jerjes W, Cleare AJ: 24-hour pituitary and adrenal hormone profiles in chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet]. Psychosom Med 2005 [Citado el 12/03/2012]; 67: 433–440. Disponible en: <http://www.psychosomaticmedicine.org/content/67/3/433.long>
34. Gaab J, Huster D, Peisen R, Engert V, Heitz V, Schad T, Schurmeyer T.H, Ehlert U. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity in chronic fatigue syndrome and health under psychological, physiological and pharmacological stimulation. [Revista en Internet]. Psychosom Med 2002 [Citado el 12/03/2012]; 64:951–962. Disponible en: <http://www.psychosomaticmedicine.org/content/64/6/951.long>
35. Suárez A. Evaluación de la reserva funcional en el Síndrome de fatiga crónica. Universidad de Barcelona: 2010.
36. Neu D, Hoffmann G , Moutrier R , Verbanck P , Linkowski P, Le Bon O. Are patients with chronic fatigue syndrome just tired or also sleepy? [Revista en Internet]. J. Sleep Res. 2008 [Citado el 12/03/2012]; 17, 427–431. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2869.2008.00679.x/abstract;jsessionid=37C6C42A6F55D32C13171B4F34F1A1EE.d04t03>
37. Rahman K, Burton A, Galbraith S, Lloyd A, Vollmer-Conna U. Sleep-Wake behavior in chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet]. SLEEP 2011 [Citado el 12/03/2012] 34(5): 671–678. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3079947/>

38. Sullivan P.F, Allander T, Lysholm F, Goh S, Persson B, Jacks A, Evengard B, Pedersen N. L & Andersson B. An unbiased metagenomic search for infectious agents using monozygotic twins discordant for chronic fatigue. [Revista en Internet]. BMC Microbiology 2011 [Citado el 12/03/2012]; 11:2. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2180/11/2>
39. White P. D. What causes prolonged fatigue after Infectious Mononucleosis—and does it tell us anything about Chronic Fatigue Syndrome? [Revista en Internet]; JID 2007 [Citado el 12/04/2012]; 196:4–5. Disponible en: <http://jid.oxfordjournals.org/content/196/1/4.full.pdf>
40. Stoye J.P, Silverman R.H, Boucher C.A, Le Grice S.F.J. The xenotropic murine leukemia virus-related retrovirus debate continues at first international workshop. [Revista en Internet]; Retrovirology 2010. [Citado el 12/03/2012]; 7:113. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1742-4690-7-113.pdf>
41. Van Kuppeveld F. J. M, De Jong A. S, Lanke K.H, Verhaegh G. W, Melchers W. J. G, Swanink C.M.A, Bleijenberg G, Netea M.G, Galama J.M.D, Van der Meer J.W.M. Prevalence of xenotropic murine leukaemia virus-related virus in patients with chronic fatigue syndrome in the Netherlands: retrospective analysis of samples from an established cohort. [Revista en Internet]; BMJ 2010 [Citado el 12/03/2012]; 340:c1018 Disponible en: <http://www.bmj.com/content/340/bmj.c1018.long>
42. Groom H.C.T, Boucherit V.C, Makinson K, Randal E, Baptista S, Hagan S, Gow J.W, Mattes F.M, Breuer J, Kerr J.R, Stoye J.P, Bishop K.N. Absence of xenotropic murine leukaemia virus-related virus in UK patients with chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet]; Retrovirology 2010 [Citado el 12/03/2012]; 7:10. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1742-4690-7-10.pdf>
43. Hong P, Li J, Li Y. Failure to detect Xenotropic murine leukaemia virus related

- virus in Chinese patients with chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet]; *Virology J* 2010 [Citado el 12/03/2012]; 7:224. Disponible en: <http://www.virologyj.com/content/7/1/224>
44. Furuta R.A, Miyazawa T, Sugiyama T, Kuratsune H, Ikeda Y, Sato E, Misawa N, Nakatomi Y, Sakuma R, Yasui K, Yamaguti K, Hirayama F. No association of xenotropic murine leukemia virus-related virus with prostate cancer or chronic fatigue syndrome in Japan. [Revista en Internet]; *Retrovirology* 2011 [Citado el 12/03/2012]; 8: 20. Disponible en: <http://www.retrovirology.com/content/8/1/20>
45. Pall M. Elevated, sustained peroxynitrite levels as the cause of chronic fatigue syndrome. *Med Hypotheses* 2000; 54:115-125
46. Suárez A, Guillamó E, Roig T, Blázquez A, Alegre J, Bermúdez J, Ventura J.L, García-Quintana AM, Comella A, Segura R, Javierre C. Nitric oxide metabolite production during exercise in chronic fatigue syndrome: a case-control study. *J Womens Health* 2010; 19(6):1073-7.
47. Barsky A.J, Borus J.F. Functional Somatic Syndromes. [Revista en Internet]; *Ann Intern Med.* 1999 [Citado el 22/03/2012]; 130:910-921. Disponible en: <http://www.acponline.org>.
48. Fernandez-Sola J. Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia. [Revista en Internet]. *Rev Esp Reumatol* 2004 [Citado el 22/03/2012]; 31(10):535-7. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/29/29v31n10a13070042pdf001.pdf>
49. Boneva R.S, Lin J.S, Maloney E.M, Jones J.F, Reeves W.C. Use of medications by people with chronic fatigue syndrome and healthy persons: a population-based study of fatiguing illness in Georgia. [Revista en Internet]. *Health Qual Life*

- Outcomes 2009 [Citado el 05/04/2012]; 7:67. Disponible en: <http://www.hqlo.com/content/7/1/67>
50. Jones, J.F, Nisenbaum R, Reeves W.C. Medication use by persons with chronic fatigue syndrome: results of a randomized telephone survey in Wichita, Kansas. [Revista en Internet] Health Qual. Life Outcomes 2003 [Citado el 05/04/2012]; 1:74. Disponible en: <http://www.hqlo.com/content/1/1/74>
51. Kreijkamp-Kaspers S, Brenu E. W, Marshall S, Staines D, Van Driel M. L. Treating chronic fatigue syndrome. A study into the scientific evidence for pharmacological treatments. [Revista en Internet]. Aust. Fam. Physician 2011 [Citado el 05/04/2012]; 40(11): 907-913. Disponible en: <https://biblio.ugent.be/publication/1991684>
52. Deale A, Husain K, Chalder T, Wessely S. Long-Term outcome of cognitive behavior therapy versus relaxation therapy for Chronic Fatigue Syndrome: A 5-Year Follow-Up Study. [Revista en Internet]. Am J Psychiatry 2001 [Citado el 18/04/2012]; 158:2038-2042. Disponible en: <http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?articleid=175215>
53. Knoop H, Prins J.B, Stulemeijer M, Van der Meer J. W. M, Bleijenberg G. The effect of cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome on self-reported cognitive impairments and neuropsychological test performance. [Revista en Internet]. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007 [Citado el 18/04/2012]; 78(4): 434–436. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2077788/>
54. Knoop H, Stulemeijer M, De Jong L. W. A. M, Fiselier T. J. W, Bleijenberg G. Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy for adolescents with Chronic Fatigue Syndrome: Long-term follow-up of a randomized controlled trial. [Revista en Internet]. Pediatrics 2008 [Citado el 18/04/2012]; 121; e619. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/121/3/e619.short>

55. Pedersen B. K, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. [Revista en Internet]. Scand J Med Sci Sports 2006 [Citado el 3/05/2012]; 16 (Suppl. 1): 3-63 Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.16000838.2006.00520.x/abstract;jsessionid=4BF2D6129677D4D0EF2EB50DF56DAA0E.d04t01>
56. Powell P, Bentall R. P, Nye F. J, Edwards R. H. T. Randomised controlled trial of patient education to encourage graded exercise in chronic fatigue syndrome. [Revista en Internet]. BMJ 2001 [Citado el 3/05/2012]; 322. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/322/7283/387>
57. Gordon B. A, Knapman L. M, Lubitz L. Graduated exercise training and progressive resistance training in adolescents with chronic fatigue syndrome: a randomized controlled pilot study. [Revista en Internet]. Clin Rehabil 2010 [Citado el 3/05/2012]; 24: 1072. Disponible en: <http://cre.sagepub.com/content/24/12/1072.long>
58. Perrin R. N, Edwards J, Hartley P. An evaluation of the effectiveness of osteopathic treatment on symptoms associated with Myalgic Encephalomyelitis. A preliminary report. J Med Eng Technol. 1998. Jan-Feb; 22(1):1-13.
59. Matarán-Peñarrocha G, Castro-Sánchez A. M, Carballo G, Moreno-Lorenzo C, Parrón T, Onieva M. D. Influence of Craniosacral Therapy on anxiety, depression and quality of life in patients with fibromyalgia [Revista en Internet]. Evid Based Complement Alternat Med 2011 [Citado el 21/05/2012], Article ID 178769, 9 pages. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/ecam/2011/178769/>
60. Gamber R.G, Shores J.H, Russo D.P, Jimenez C, Rubin B.R. Osteopathic manipulative treatment in conjunction with medication relieves pain associated with fibromyalgia syndrome: results of a randomized clinical pilot project. [Revista en Internet]. J Am Osteopath Assoc. 2002 [Citado el 21/05/2012] Jun;102(6):321-5. Disponible en: <http://www.jaoa.org/content/102/6/321.long>

61. Castro-Sánchez A.M, Matarán-Peñarrocha G.A, Granero-Molina J, Aguilera-Manrique G, Quesada-Rubio J. M, Moreno-Lorenzo C. Benefits of massage myofascial release therapy on pain, anxiety, quality of sleep, depression, and quality of life in patients with fibromyalgia. [Revista en Internet]. Evid Based Complement Alternat Med 2011 [Citado el 21/05/2012] Volume 2011, Article ID 561753, 9 pages. Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3018656/>
62. Martínez Trepát A. Tractament osteopàtic del sistema limfàtic en un pacient amb síndrome de fatiga crònica. Escola d'Osteopatia de Barcelona: 2010.
63. Perrin R. N. Lymphatic Drainage of the Neuraxis in Chronic Fatigue Syndrome: A Hypothetical Model for the Cranial Rhythmic Impulse. [Revista en Internet]. J Am Osteopath Assoc. 2007 [Citado el 11/05/2012]; 107:218-224. Disponible en:  
<http://www.jaoa.org/content/107/6/218.long>
64. Gregg T, Williams S. F. Chronic Fatigue Syndrome: the misunderstood disease. [Revista en Internet]. AAO Journal 2004 [Citado el 11/05/2012] 14 (3):20-22. Disponible en: <http://www.ostmed-dr.com/content/vcom40030>
65. Schilling Mnabhi A.K. The patient with Fibromyalgia/Chronic Fatigue Syndrome. En: Nelson K. E, Glonek T. Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Practice. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 532.
66. Plotkin B. J, Rodos J. J, Kappler R, Schrage M, Freydl K, Hasegawa S. Adjunctive osteopathic manipulative treatment in women with depression: a pilot study. [Revista en Internet]; J Am Osteopath Assoc. 2001 [Citado el 13/10/2012]; 101:517-523. Disponible en: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/101/9/517>. Accessed June 22, 2005.
67. Kuchera M. L, Kuchera W. A. Osteopathic considerations in Systemic Dysfunction. Ohio: Greyden Press; 1994. p. 235.

68. Henderson A. T, Fisher J. F, Blair J, Shea C, Li T. S, Bridges K. G. Effects of rib raising on the autonomic nervous system: a pilot study using noninvasive biomarkers. [Revista en Internet]; J Am Osteopath Assoc. 2010 [Citado el 22/10/2012]; ;110(6): 324-330. Disponible en:  
<http://www.jaoa.org/content/101/9/517.long>
69. Liem T. La osteopatía craneosacra. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002. p. 700.